

Demencia: Breve recorrido histórico y análisis de la Demencia tipo Alzheimer.

Universidad de Zaragoza
(Campus de Teruel)
Grado de Psicología

Autor: Lidia Torrecilla Gómez
72987091-H

TRABAJO DE FIN DE GRADO

Director: Yolanda Vellisca
CooDirector: José Ignacio Latorre

2014

ÍNDICE

Portada	pg. 1
Índice	pg. 2
Lista de símbolos, abreviaturas y siglas	pg. 5
Lista de tablas	pg. 6

Parte Teórica

1. Resumen	pg. 7
1.1 Abstract	pg. 7
2. Introducción	pg. 8
3. Justificación teórica	pg. 9
4. Método	pg. 11
4.1 Objetivo General	pg. 12
4.2 Objetivo Específico	pg. 12
5. Historia de las Demencias	pg. 12
5.1 Definición de Demencia	pg. 13
5.2 Clasificación de las Demencias	pg. 15

6. Alzheimer.....	pg. 16
 6.1 Etiología EA.....	pg. 17
 6.1.1 Hipótesis Etiológicas.....	pg. 17
 6.2 Manifestaciones Clínicas.....	pg. 19
 6.3 Diagnóstico EA.....	pg. 21
 6.3.1 Métodos de valoración para diagnóstico EA.....	pg. 23
 6.3.1.1 Historia clínica y Exploración General.....	pg. 23
 6.3.1.2 Exploración neuropsicológica.....	pg. 23
 6.3.1.3 Exploración neurológica.....	pg. 24
 6.3.1.4 Exploraciones Complementarias.....	pg. 25
 6.3.2 Nuevos métodos diagnósticos para EA.....	pg. 25
 6.4 Factores de Riesgo.....	pg. 26
 6.5 Tratamiento.....	pg. 28
7. Limitaciones.....	pg. 29
8. Conclusiones y valoraciones.....	pg. 29
<u>Referencias Bibliográficas</u>	
9. Referencias.....	pg. 30
10. Anexos	
Anexo I: Los Mitos del Alzheimer.....	pg. 35
Anexo II: Clasificación etiológica de las demencias DECLAMED, 1989.....	pg. 38

Anexo III: Las 10 señales.....	pg. 40
Anexo IV: Principales test y escalas para graduar y evaluar las demencias.....	pg. 42
Anexo V: Power Sleep.....	pg. 45

Lista de símbolos, abreviaturas y siglas

AB – beta-amiloide

a.C – antes de Cristo

ADI – Alzheimer's Disease International

APA – Asociación Americana de psicología

CAMDEX-R – Exploración Cambridge Revisada para la valoración de los trastornos mentales en la vejez

CAP – Centro de análisis y prospectiva

CDC – Centers for Disease Control and Prevention. En español: Centros para el control y prevención de enfermedades

CIE- 10 – Clasificación internacional de las enfermedades, décima versión

DECLAMED – Definición, Clasificación y metodología para el estudio de las demencias

DSM-IV-R – Manual diagnostico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición revisada

EA – Enfermedad de Alzheimer

EEUU – Estados Unidos de América

FAQ – Functional Activities Questionnaire

GHO – Observatorio Mundial de la Salud o Observatorio de la Salud Global

G8 – Grupo de ocho países

HGDZ – Hospital General de la Defensa en Zaragoza

INE – Instituto Nacional de estadística

NINCDS/ADRDA – instituto nacional para los trastornos neurológicos y de la comunicación y los derrames cerebrales. /Asociación para la enfermedad de Alzheimer y los trastornos relacionados

MEC – Mini Examen Cognoscitivo

MMSE – Mini mental State Examination

PPA – Precursora del Amiloide

SIDAM – Entrevista estructurada para el diagnóstico Sintomático y Medición de Demencia

OMS – Organización Mundial de la Salud

TDR – Tesis Doctorales en Red

UAB – Universitat Autònoma de Barcelona

Lista de Tablas

Tabla 1 – Criterios diagnósticos para demencia según CIE-10 (OMS, 1992).

Tabla 2 – Criterios del DSM-IV-R (APA, 2002) para el diagnóstico de demencia.

Tabla 3 – Clasificación Etiológica DECLAMED.

Tabla 4 – Niveles de progresión y evaluación de las demencias.

Tabla 5 – Fases o etapas de la EA.

Tabla 6 – Criterios diagnósticos EA según NINCDS/ADRDA.

1. Resumen

Es un hito para la humanidad que la esperanza de vida de la población mundial ha alcanzado su máximo respecto a otros tiempos, y se espera que un futuro próximo vaya en aumento. La contra es que también aumentan las enfermedades asociadas a la vejez y algunas tan devastadoras como las demencias o la Enfermedad de Alzheimer que ataca los fundamentos del individuo: la memoria, el pensamiento, el lenguaje, la capacidad de comunicación, etc.

En el año 2010 la Organización Mundial de la Salud (en adelante OMS), indicaba que cada 4 segundos aparece un nuevo caso de demencia y para el año 2050 se espera que el número total de personas afectadas de demencia sea de 115'4 millones. En la lista de las principales causas de mortalidad en el mundo, las demencias ocupan los primeros puestos. Por ello, y por más razones que se exponen a continuación, es importante saber a qué tipo de enfermedad nos enfrentamos con el fin de intentar concienciar y aumentar el número de investigaciones y estudios que permitan desentrañar los secretos que sustentan este tipo de enfermedades neurodegenerativas.

Palabras Clave: *alzheimer, demencia, enfermedad, historia, vejez, edad.*

1.1 Abstract

It is a milestone for humanity than the life expectancy of the world population has reached its maximum about the past, and it is hoped that the near future will increase. The downside is that they also increase the diseases associated with old age and some as devastating as dementia or Alzheimer's disease that attacks the fundamentals of the individual: memory, thinking, language, communication skills etc.

In 2010 the World Health Organization (hereinafter WHO) indicated that appears every 4 seconds a new case of dementia and by 2050 it is expected that the total number of people affected by dementia is of 115'4 million. In the list of leading causes of death worldwide, dementias are at the top. Therefore, and for more reasons outlined below, it is important to know what kind of disease we face in order to try to raise awareness and increase the number of investigations and studies to unravel the secrets behind this type of neurodegenerative diseases.

Keywords: *alzheimer, dementia, disease history, old age, age.*

2. Introducción

La demencia es un síndrome caracterizado por el deterioro de la función cognitiva más allá de lo que podría considerarse una consecuencia del envejecimiento normal. La demencia afecta a la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. El deterioro de la función cognitiva suele ir acompañado, y en ocasiones es precedido, por el deterioro del control emocional, el comportamiento social o la motivación (OMS, 2012).

Es un hecho que la esperanza de vida de la población mundial se ha incrementado respecto a otros tiempos, y según informa Alzheimer's Disease International, en adelante ADI (2013), se espera que en un futuro próximo vaya en aumento. Este es uno de los principales factores que hace que las demencias constituyan ser un tema de primera actualidad (OMS, 2012).

Investigaciones y estadísticas realizadas comparten conclusiones de que existe una elevada tasa de incidencia y prevalencia de las demencias (ADI, 2013) y sitúan en algunos países la Enfermedad de Alzheimer, (en adelante EA), como principal motivo de mortalidad. Pero, ¿por qué los datos que ofrecen varían? Por ejemplo los datos de los centros para el control y prevención de enfermedades (en adelante, CDC) registraron en EEUU el fallecimiento por EA de 83.494 personas para el año 2010 y los investigadores de California y Chicago calcularon entre cinco y seis veces más la cifra: 503.400. Tras reflexionar acerca de estos datos, Tardón, (2014) ultima si son realistas ya que hay muchas dificultades para poder estimar la realidad, tales como la falta de disponibilidad de medios, diagnósticos erróneos y la falta de conocimiento de estas enfermedades, etc.

Las demencias son una enfermedad devastadora para la persona que la padece y que se acompaña de una fuerte carga, tanto emocional como física, para los cuidadores y familiares de la persona (Montoya, 2000). La mayoría de los Servicios Sanitarios no cubren las necesidades que presentan estas enfermedades y, económicamente los costes de asistencia para la demencia se están incrementando.

Por todo esto, es importante conocer a qué tipo de enfermedades nos estamos enfrentando para que la población entienda mejor la magnitud de los problemas que trae en consecuencia las demencias, y sobre todo concienciar para que se aumente la

investigación, se desarrolleen estrategias preventivas eficaces y se construyan sistemas sanitarios apropiados y humanos para la atención a los enfermos.

3. Justificación teórica

Según el Observatorio de la Salud Global (en adelante, GHO) la esperanza de vida de la población mundial en el año 2011 fue de 70 años. El envejecimiento demográfico es un proceso de alcance mundial que demuestra los éxitos de los avances en asistencia sanitaria. Este envejecimiento demográfico se está produciendo más rápidamente de lo previsto para todas las regiones del mundo, incrementando la población de edad avanzada en un 200% y 68% en países de renta baja y media-alta respectivamente (GHO, 2013).

Con el incremento de la esperanza de vida también se incrementa el número de enfermedades asociadas, tales como el colesterol alto, la hipertensión, las enfermedades cardíacas, en general, a la población de mayor edad; son propensas a desarrollar enfermedades crónicas, como por ejemplo las demencias (GHO, 2013). Eidon, (2010) en su intervención en el ciclo “Envejecimiento y esperanza de vida” reflexionó acerca del progresivo incremento de la esperanza de vida y sus consecuencias, planteando las siguientes cuestiones: ¿puede seguir aumentando la esperanza de vida en los países desarrollados? ¿Cómo podemos envejecer y, al mismo tiempo, reducir el riesgo de padecer las enfermedades asociadas a este proceso?

El estudio llevado a cabo por Tardón, (2014) nos muestra el peor lado de las demencias, según informan las estadísticas que reflejan el trabajo de investigadores de California y Chicago, La EA ha pasado de ser la sexta causa de mortalidad en EEUU a ocupar el tercer puesto aunque el CDC oficialmente registra en el año 2010 el fallecimiento de 83.492 personas afectadas de la EA en EEUU, contrario a los 503.400 que arrojan estos investigadores. Esta diferencia, alega el autor que, se produce porque los certificados de defunción recogen los desencadenantes más inmediatos de esta enfermedad: la neumonía, atragantamientos y malnutrición. Pero además añade que la EA en ocasiones no ha sido diagnosticada correctamente ya sea por la falta de medios, la falta de información o que la persona no ha hecho uso de los servicios sanitarios. Por tanto, no existe una información fidedigna de las estadísticas.

En España la mortalidad por demencias también se ha visto incrementada, según el Instituto Nacional de Estadística (INE), en 2011 se produjeron un total de 387.911 defunciones, de éstas 11.907 por Alzheimer. Duplicando las cifras registradas en el año 2000. La OMS (2014) con ayuda de ADI llevaron a cabo una importante investigación en la que calcularon que en el año 2010 un total de 35,6 millones de personas sufría de demencia.

El número de enfermos por demencias está aumentando y tiene consecuencias económicas importantes. El enorme costo de la enfermedad de demencia va a desafiar a los sistemas de salud para hacer frente a tal expectativa (Tardón, 2013). Según ADI, (2009) los costes de asistencia para la demencia se están incrementando rápidamente, según la investigación del Instituto Karolinska de Suecia, el coste mundial de la demencia en 2005 era de 315 mil millones de dólares. Los costes anuales por persona con demencia oscilaban entre los 1521 dólares para países de renta baja, y 4588 en renta media y 17964 en países de renta alta. En la actualidad los costes tan solo en EEUU se estiman que son de 604.000.000.000\$ y se espera que aumente aún más rápidamente que la prevalencia.

Muchas reuniones internacionales han tratado este tema y adoptado declaraciones, como por ejemplo el grupo de ocho países (G8). Éste es un grupo de países industrializados del mundo cuyo peso político, económico y militar es relevante a escala global, conformado actualmente por: Alemania, Canadá, Estados Unidos, Francia, Italia, Japón, Reino Unido y Rusia, Centro de análisis y prospectiva, (CAP, 2012). Realizan reuniones de forma periódica que tienen como objetivo informarse acerca de sus políticas intentando coordinarlas en la medida de lo posible y posicionarse sobre diversos temas internacionales (Argerey, 2014). En el año 2013 se puso de manifiesto la ausencia de políticas públicas en relación a la demencia, por ello promovieron a los gobiernos de todo el mundo hacer de la demencia una prioridad, los sistemas deben de estar en su lugar para controlar la calidad de la atención de la demencia en todos los ámbitos, acceso equitativo a las tecnologías y tratamientos más prometedores (Gangoiti, 2013).

Poco a poco, como señala ADI, (2009) se ha identificado una creciente concienciación sobre la demencia entre la población mundial y entre los trabajadores sanitarios como una prioridad a escala mundial. En países con renta baja y media en

concreto, existe una falta de concienciación sobre EA y otras demencias como enfermedades. Más bien se consideran una parte normal del envejecimiento. Esta falta general de concienciación tiene importantes consecuencias:

- Las personas afectadas no buscan ayuda en servicios oficiales de atención médica
- La formación estructurada en la identificación y control de la demencia es escasa o nula en todos los niveles del servicio de salud.
- No existen circunscripciones para ejercer presión sobre el gobierno o los responsables de establecer políticas de salud, para que ofrezcan más servicios receptivos de atención a personas con demencia.
- Aunque los familiares son los principales cuidadores, deben actuar con muy poco apoyo y comprensión por parte de otras personas o agencias. Las alteraciones en la conducta, comunes entre las personas con demencia, suelen ser especialmente mal comprendidas, causando estigma, culpa y malestar en los cuidadores.

La neuróloga Slachevsky (2013) también apunta a las consecuencias que son generadas por una falta de información, y señala algunos de los mitos o creencias falsas que la mayoría de la población comparte (Véase Anexo I).

Por la expansión de este tipo de enfermedades a nivel mundial y algunas de las consecuencias señaladas, es considerado realizar una síntesis que recoja la información más significativa de la EA, empezando por un breve recorrido histórico de la evolución de las demencias.

4. Método

El método utilizado para el presente estudio consistió en llevar a cabo una revisión teórica de investigación con el fin de extraer y recopilar información de carácter descriptivo, cualitativo y por ende relevante para alcanzar los objetivos propuestos que se especifican a continuación. La búsqueda exhaustiva de bibliografía se llevo a cabo: usando bases de datos informáticas como Dialnet (Fundación Dialnet, Universidad de la Rioja), InfoBase (base de datos global de la OMS), base GHO, tesis Doctorales en Red (TDR, Universitat Rovira i Virgili), revistas digitales disponibles en

red como muy-interesante, atlas5, Aclemeon, entre otras, y también utilizando manuales y libros, algunos propios, y otros procedentes de la biblioteca del Hospital General de la Defensa de Zaragoza (HGDZ).

4.1 Objetivo General

El propósito del siguiente trabajo es describir, desde una perspectiva histórica, el origen y la evolución (*de la definición*) de las demencias. Tras un breve recorrido sobre las aportaciones de los diferentes autores que se atrevieron a conceptualizar un grupo de síntomas y denominarlo demencias, se analizarán las diferentes clasificaciones existentes dependiendo del momento o el criterio del autor utilizado. Además datos estadísticos intentarán mostrar la realidad acerca de la EA y el impacto que producen tanto a nivel de mortalidad como económico.

4.2 Objetivo Específico

Definir la EA abordando los puntos de vista biológicos, sociales y psicológicos. Desde sus fases o etapas, las hipótesis sobre su causa, los factores de riesgo, las consecuencias de la enfermedad y su diagnóstico diferencial, destacando algunos de los instrumentos utilizados para su evaluación y posibles tratamientos.

5. Historia de las demencias

El término demencia deriva del latín “de” (privativo) y “mens” (inteligencia), (Manito y Funes, 2010). Y su origen tal como señalan Slachevsky y Oyarzo (2008), remonta a la Roma del siglo I. a.C., antes de Cristo, pero con una connotación totalmente distinta al que hoy en día tiene. En esta misma época el poeta romano Lucrecio usó la palabra en su obra *De rerum natura* con el sentido de locura o delirio. Y Cicerón denominó sinónimo de locura y pérdida de memoria a la palabra Demencia.

Un siglo más tarde, Areteo de Capadocia habla ya de demencia senil, aunque en esa época, cualquier tipo de trastorno intelectual o de la conducta era denominado demencia, y durante la Edad Media, los médicos del Islam siguieron manteniendo criterios similares para usar demencia a lo relativo al envejecimiento cerebral (De la Vega y Zambrano, 2012).

En Europa aparece el término de demencia en Francia por primera vez en 1381 y en la lengua inglesa alrededor de 1644, hasta finales del siglo XVII la palabra se usaba

exclusivamente como sinónimo de locura (Slachevsky y Oyarzo, 2008). Es a partir del siglo XVIII cuando el término empieza a usarse para designar estados de disfunción cognitiva con una connotación médica y se allega en la *encyclopedia Francesa de Diderot y D'Alembert* de 1754 (De la Vega y Zambrano, 2012). Hacia finales de este siglo, los trastornos cognitivos ya habían sido identificados, así, Boissier de Sauvages, (1771), menciona 12 tipos de imbecilidad, destacando la “imbecilidad del anciano” correspondiente a la demencia o locura senil y por otro lado, en el Código de Napoleón (1808) se señala que “*no existe crimen cuando el acusado está de demencia durante el crimen*” por lo que la demencia adquiere una connotación legal (Slachevsky y Oyarzo, 2008).

En el siglo XIX, se empieza a perfilar la organicidad de la demencia y se utiliza el término hacia el sentido de la literatura médica actual (De la Vega y Zambrano, 2012). Morel sitúa a las demencias en enfermedades neurodegenerativas (Slachevsky y Oyarzo, 2008). Bayle, (1822), presentó trabajos clínico-patológicos para reivindicar la etiología orgánica de la enfermedad, lo apoya Binswanger que además hace un diagnóstico diferencial con la neurosis y Pinel que desarrolla planteamientos anatómicos y ajusta el término demencia a “ausencia de pensamiento” (Coto, Gómez, y Belloch, 2008).

En cuanto al siglo XX, Alois Alzheimer describió las lesiones neuropatológicas de la paciente Augusta D., lo que le situó como el descubridor de la EA. En el primer cuarto de este siglo ya se había constituido el cuarteto de la demencia presenil: la enfermedad de Huntington, de Pick, de Creutzfeldt-Jakob y Alzheimer (De la vega y Zambrano, 2012). A partir de entonces se inicia una febril actividad investigadora sobre las demencias en todos los campos, asentando los criterios diagnósticos que se consideran unánimes en la actualidad según Bermejo y Del Ser (1993).

En el siglo XXI continúa el interés y la intensa actividad investigadora acerca de las demencias y poco a poco los descubrimientos son más relevantes para poder abordar a todos los niveles este tipo de enfermedades.

5.1. Definición de Demencia

La demencia actualmente es definida como un síndrome de carácter orgánico y etiología múltiple, que da lugar a déficit cognitivos, motores, y sociales muy diversos y

que también implican cambios en la personalidad del sujeto. El deterioro neurocognitivo, lógicamente al limitar la capacidad intelectual del sujeto, va a originar desadaptación social (González y Ramos, 1996).

Las definiciones quizás más aceptadas y utilizadas actualmente son las que proporcionan los manuales diagnósticos publicados por la OMS (1992) y la Asociación Americana de Psicología (en adelante APA) (2002); Clasificación Internacional de las enfermedades (CIE-10, 1992) y Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-R, 2002) respectivamente, que recogen una clasificación y descripción diagnóstica de los diferentes trastornos mentales (Gutiérrez et al., 2008), por ello me limito definir demencias según sus criterios:

CIE-10, (1992) este define demencia como "una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficits de múltiples funciones corticales superiores, entre ellas de la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio". Así el CIE-10 establece que para que se diagnostique una demencia hace falta que se cumplan los siguientes criterios, tabla 1 (OMS, 1992).

Tabla 1. Criterios diagnósticos para demencia según CIE-10 (OMS, 1992).

A	Presencia de cada uno de los siguientes aspectos: – Deterioro de memoria – Deterioro de las capacidades intelectivas
B	Ausencia de la alteración de la conciencia
C	Deterioro en la conducta social, control emocional o motivación
D	Duración de la sintomatología por lo menos seis meses

El DSM-IV-R, (2002) considera que la demencia es un síndrome mental orgánico caracterizado por un déficit de la memoria a corto y largo plazo, asociado a un deterioro del pensamiento abstracto, de la capacidad de juicio, y otras alteraciones de las funciones corticales superiores o a cambios de personalidad, siendo esta alteración suficientemente grave como para interferir de forma significativa con las actividades laborales y sociales y las relaciones interpersonales. Al igual que el CIE-10 (1992), el DSM-IV- R (2002), establece una serie de criterios (Tabla 2) para diferenciar las demencias de otros tipos de enfermedades (APA, 2002).

Tabla 2. Criterios del DSM-IV-TR (APA, 2002) para el diagnóstico de demencia.

A	Desarrollo de múltiples déficits cognitivos <ul style="list-style-type: none"> – Alteración de la memoria – Deterioro cognitivo manifestado al menos en: <ul style="list-style-type: none"> ○ Afasia, Apraxia, Agnosia o perturbación en funciones de ejecución.
B	Los Déficits cognitivos (Aa y Ab) interfieren significativamente con el trabajo o actividades sociales y que significa un deterioro del nivel previo de funcionamiento.
C	El curso está caracterizado por un comienzo gradual y continua del declive cognitivo
D	Los déficits cognitivos (Aa y Ab) no se deben a otras condiciones del sistema nervioso que causan déficits progresivos en la memoria o cognición, como las enfermedades cerebrovasculares, la enfermedad de Parkinson, los tumores cerebrales, sistémicos, o condiciones por uso de sustancias.

5.2. Clasificación de las demencias

Las demencias son clasificadas de diferentes formas dependiendo de los autores y de los criterios que éstos utilizan para clasificarlas. Según Nitriti y Dozzi (2012) la clasificación más utilizada se basa en las enfermedades que causan el síndrome demencial, denominada clasificación etiológica o nosológica.

En este sentido el grupo de estudio de las demencias de la Sociedad Española de Neurología presentó en 1989 en el documento “definición, clasificación y metodología para el estudio de las demencias” (DECLAMED) una de las primeras clasificaciones etiológicas en el que establecía hasta un total de once grupos, tabla3 (González y Ramos, 1996). (Véase Anexo II para clasificación DECLAMED completa).

Tabla 3. Clasificación etiológica DECLAMED. (González y Ramos, 1996).

A	Enfermedades Degenerativas	F	Demencias Metabólicas
B	Demencias Vasculares	G	Demencias Carenciales
C	Demencias Infecciosas	H	Demencias Tóxicas
D	Hidrocefalias	I	Demencias Traumáticas
E	Neoplasias	J	Enfermedades desmielinizantes
		K	Enfermedades Psiquiátricas

En la misma línea el DSM-IV (APA, 2002) reduce los grupos anteriormente expuestos a seis y el CIE-10 (OMS, 1992) propone únicamente tres grupos: la EA, demencia vascular y demencia en enfermedad clasificada en otra categoría.

Otro criterio que se ha utilizado para clasificar los tipos de demencias es la neuroanatómica del proceso patológico, que clasifica las demencias en corticales o subcorticales. Las demencias corticales presentan alteraciones cognitivas propias de un compromiso de la corteza de asociación y el sistema límbico temporal medial, las más representativas de este tipo son la EA y la enfermedad de Pick. Por otro lado, las demencias subcorticales como la enfermedad de Parkinson o Huntington se caracterizan por las lesiones en el tálamo, ganglios basales y tronco cerebral (González y Ramos, 1996).

Para terminar, una clasificación también relevante es la clínica o perfil evolutivo, se basa en la relación a la evolución de un sujeto con demencia, es decir, según la progresión y grado de intensidad de la enfermedad (González y Ramos, 1996). Así se distinguen cuatro niveles:

Tabla 4. Niveles de progresión y evaluación de las demencias. (González y Ramos, 1996).

Demencia Mínima	El sujeto refleja un déficit limitado y variable en la adquisición de nueva información, orientación y mnésicos a corto plazo.
Demencia Ligera	Se añaden dificultades en la resolución de problemas, ligeras alteraciones lingüísticas e incapacidad para realizar tareas de la vida diaria y de cuidado de sí mismo
Demencia Moderada	Se agravan los déficits y las dificultades, hay una incapacidad evidente para rendir en su vida diaria así como en las tareas de vestirse o de comer, y se presenta un nivel de higiene deteriorado.
Demencia Severa	Se constata de una pérdida muy importante de los procesos mnésicos, la incapacidad de resolución de problemas es total, lenguaje incoherente, siendo el paciente incapaz de subsistir independientemente, aparecen también posibles delirios, se da una falta de control de esfínteres, pobreza emocional, apatía e inercia.

6. Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una demencia degenerativa primaria de origen desconocido que se inicia de manera gradual y progresiva con lentitud. Suele debutar con pérdida de memoria, a la que se le añaden con el paso del tiempo otros

déficit cognitivos, como son: apraxia, afasia, desorientación, disfunciones sensoriales e incapacidad para el razonamiento, lo que conlleva un deterioro del individuo en todos los sentidos (Barranco, Allan, Del Castillo y Navajas, 2005).

6.1 Etiología EA

Después de los 50 años casi todos los cerebros contienen unos pocos ovillos neurofibrilares, particularmente en el lóbulo temporal medial, una manifestación del envejecimiento normal (Montoya, 2000). Pero en esta enfermedad (EA) se caracteriza a nivel histopatológico por la presencia incrementada y propagación de depósitos extracelulares e intracelulares (Gutiérrez, 2011).

- En cuanto a los depósitos extracelulares se refiere a las placas seniles, éstos son acúmulos de detritos celulares, frecuentemente rodeados por astrocitos y microglia y centrados por un núcleo del péptido beta-amiloide (en adelante AB), especialmente AB1-42 o forma de cadena larga. El péptido AB, principal componente de las placas seniles, se deriva de la Proteína Precursora del Amiloide (PPA) y ambas son toxicas para las neuronas lo que parece estar involucrado en la muerte neuronal (Montoya, 2000).
- En cuanto a los depósitos intracelulares se refiere a los ovillos neuorfibrilares o marañas neurofibrilares, éstos son inclusiones intraneuronales filamentosas compuestas de restos celulares con acumulación de proteína Tau anormalmente fosforilada o hiperfosforilada (Montoya, 2000).

6.1.1 Hipótesis Etiológicas

Aunque la EA se describió hace más de un siglo, en la actualidad todavía no se conoce con certeza las causas que provocan la enfermedad. Son varias las hipótesis que intentan esclarecer la etiología de EA.

Hipótesis Genética: Solo el 1% de los casos de Alzheimer tienen un origen genético (EA familiar) debido a mutaciones en genes relacionados con el procesamiento del Abeta (Gutiérrez, 2011). La EA de inicio precoz se ha encontrado debida a mutaciones de un gen que se hereda de forma autosómica y dominante, en los cromosomas 12, 21 y 1. En las formas tardías juega un papel decisivo el gen de la apolipoproteína E4, cromosoma 19 (Vázquez, 2003). Hay dos tipos de marcadores, el

determinante que su presencia asegura la EA, y el predisponente que aumenta la probabilidad de padecer la enfermedad (Barranco, Allan, Del Castillo y Navajas, 2005).

Hipótesis Tóxicas: se especula que la EA podría asociarse con la exposición a agentes tóxicos ambientales, principalmente disolventes orgánicos y de aluminio, también metales como el selenio que aparecen en exceso en la masa cerebral de los pacientes de EA (Rocca, 1993).

Hipótesis de traumas cerebrales: se han notificado casos de demencia tras repetidos golpes en la cabeza (la demencia pugilística “el síndrome de los boxeadores”), la asociación entre EA y los traumas craneales ha sido explicada por dos mecanismos hipotéticos; este tipo de traumas dañan la barrera hematoencefálica, permitiendo al sistema inmunológico desencadenar una respuesta autoinmune, alternativamente, la lesión directa neuronal o glial secundaria a los golpes reduce el margen de seguridad proporcionado por el tejido cerebral redundante (Rocca, 1993).

Hipótesis de la cascada amiloide: establece actualmente que la acumulación de péptidos de Abeta juega un papel central en la patogénesis de la EA, el deterioro cognitivo es debido a la pérdida de sinapsis y a la muerte neuronal selectiva en regiones altamente vulnerables como son áreas límbicas y neocorticales (Gutiérrez, 2011).

Hipótesis endotelial: sugiere que la disfunción endotelial podría ser un evento temprano en pacientes con Alzheimer; nuevos FRCV como la homocisteína así como marcadores de riesgo como el ADMA (dimetilarginina asimétrica), trombomodulina y E-Selectina, podrían estar implicados en la progresión de la EA. Según esta teoría de base endotelial, la inhibición de la síntesis de óxido nítrico endotelial por parte del ADMA perjudicaría el flujo sanguíneo cerebral contribuyendo al desarrollo de la EA. (Saban y Sánchez, 2012).

Hipótesis Viral: la Universidad de Madrid en sus investigaciones ahonda hacia los agentes infecciosos como desencadenantes primigenios de la muerte neuronal, apoyando los estudios ya realizados por el Centro de biología molecular Severo Ochoa (CBMSO), al centro mixto UAMCSIC, y al instituto de Salud Carlos II en los que demostraban la existencia de infecciones por hongos en pacientes con enfermedades neurológicas. En esta ocasión, han detectado elevados niveles de proteínas y polisacáridos de origen fúngico en la sangre de los paciente de EA (Martínez, 2014).

6.2. Manifestaciones Clínicas

Los rasgos clínicos de EA son clásicamente los de una demencia cortical y se caracterizan por un disturbio prominente de la memoria, asociado con disfasia y frecuentemente con déficits agnósticos y visoespaciales, disgraxia, la velocidad del pensamiento está preservada y en algunos pacientes es posible observar trastornos motores adicionales como la rigidez o el mioclonus (Rossor, 1993).

Cómo se ha nombrado en la tabla 4, las demencias se han clasificado en diferentes estadios atendiendo al grado progresivo e intensivo de la enfermedad. Para EA también podemos encontrar diferentes estadios del curso evolutivo de la enfermedad que determinarán 4 fases (Piera, 2014):

- EA Leve: los síntomas de deterioro resultan evidentes, por ejemplo, no recordar acontecimientos recientes importantes. También pueden producirse errores al intentar recordar el día de la semana, el mes o la estación. El estado de ánimo del paciente suele mostrar una menor reacción emocional que previamente. La persona en esta fase puede potencialmente llevar una vida independiente. El diagnóstico de la EA puede realizarse con considerable certeza.
- EA moderada: los déficits en esta fase son ya lo suficientemente importantes como para que el enfermo no pueda valerse por sí mismo y por tanto, no pueda vivir de forma independiente. Los problemas del comportamiento son frecuentes y la memoria se ve bastante afectada. Las personas en esta fase tienen dificultades incipientes con las actividades básicas de la vida diaria.
- EA moderadamente severa: en esta fase la capacidad para realizar actividades básicas de la vida diaria se ve comprometida, empiezan a requerir apoyo constante. Los cambios emocionales son más evidentes y perturbadores, los deterioros son innegables.
- EA severa: en esta fase, el individuo requiere asistencia continua en las actividades de la vida diaria para la supervivencia. A medida que progresa esta fase el habla es limitada hasta perderla. Las capacidades motoras se deterioran hasta perderlas, el paciente llegará a no poder sostener la cabeza recta por sí mismo. En esta etapa final la rigidez hace auge y el enfermo

puede llegar a mostrar reflejos “primitivos” o “del desarrollo” como el de prensión o el de succión. Esta etapa finaliza con el fallecimiento.

La EA sigue, por lo general, un curso evolutivo progresivo característico, pudiéndose hablar de cuatro niveles en las que en cada uno destacarán las manifestaciones clínicas en diferentes grados (González y Ramos, 1996);

-Primer nivel: comienzo generalmente insidioso y como principal característica una alteración mnésica, referida sobre todo a fallos en la memoria a corto plazo. También son frecuentes cambios en la personalidad, el individuo se vuelve más apático, egoísta, descortés, irritable, agresivo y rígido. La capacidad de concentración disminuye y aumenta la fatiga psíquica. Se observa pérdida de la iniciativa y desinterés por actividades cotidianas, así como trastornos afectivos, generalmente depresión.

-Segundo nivel: suele durar de tres a cinco años. El progresivo deterioro intelectual va a dar lugar a alteraciones en las funciones corticales superiores (fasias, praxias y gnosias). La amnesia anterógrada dará paso a la amnesia retrógrada, situación que el enfermo intenta evitar mediante la confabulación. Se deteriora la capacidad de juicio y pensamiento abstracto, la desorientación espacio-temporal es muy acusada, los cambios en la personalidad se hacen más evidentes e incluso pueden manifestarse síntomas psicóticos. El paciente es incapaz de sobrevivir sin supervisión.

Tercer nivel: la duración es variable. Se agudizan los signos neurológicos y se observa mayor rigidez, espasticidad, paratonía y exageración de los reflejos osteotendinosos. Los pacientes no son capaces de reconocerse en el espejo y no distinguen a las personas más allegadas. Las caídas y fracturas son frecuentes y son característicos los trastornos de la marcha (marcha a pequeños pasos, temblores). Se precisa de ayuda para todas las actividades de la vida diaria e incluso la asistencia en centros especializados.

Cuarto nivel: el enfermo entra en un estadio vegetativo o parecido y la muerte puede sobrevenir por septicemia de foco urinario y respiratorio, desnutrición, traumatismos o por complicaciones del encamamiento como son las úlceras o problemas del tipo cardiovascular.

Centrándonos en los síntomas, la EA se divide en tres etapas diferentes tal como aparecen recogidos en la Asociación de Monterrey (2012), se resumen en la siguiente tabla (Tabla 5).

Tabla 5. Fases o etapas de la EA. (Asociación de Monterrey, 2012).

Síntomas y signos	Primera Etapa Fase Ligera	Segunda Etapa Fase Moderada	Tercera Etapa Fase Severa
Memoria	Pérdida ligera: olvida citas, nombres, llamadas	Alteración progresiva. Olvido de sucesos recientes.	Recuerdos totalmente nulos
comportamiento	Primeros cambios, característico en cambios bruscos de humor	Aparecen reacciones agresivas e irritación. Pueden aparecer miedos injustificados	Actuación desinhibida, humor imprevisible. No comprende ninguna situación
Lenguaje y comprensión	El paciente razona y se comunica bien. Problemas para encontrar las palabras precisas. Usa frases más cortas	Comunicación más difícil: menos habla, vocabulario pobre, búsqueda de palabras, frases inacabadas	No es capaz de expresarse. Balbuceos. repetición de palabras
Desorientación espacial	No saber llegar algunos lugares habituales	Se acentúa: no sabe qué día es o donde está	Total
Coordinación y movimientos	Es progresivo: desde gestos imprecisos que se van acentuando hasta descoordinación total. Además pueden aparecer temblores, convulsiones o movimientos anormales.		No hay movimientos: no sabe andar, levantarse... Estado casi vegetativo
Otros:	Disminución de la concentración y aparición de fatiga.	Incapacidad para realizar actividades de la vida diaria. Se necesita cuidado 24 horas.	

6.3. Diagnóstico EA

Señala Alom (1991) que el diagnóstico de EA debe realizarse por exclusión, descartando enfermedades, trastornos y síndromes que puedan simular una demencia, como por ejemplo, la pseudodemencia, un síndrome confusional, la depresión, un síndrome neuropsicológico focal, etc.

El diagnóstico definitivo de EA requiere confirmación anatomo-patológica que demuestre el número decreciente de neuronas corticales, la abundancia de placas seniles, la degeneración neurofibrilar y granuvascular, y la acumulación creciente de

lipofuscina (González y Ramos, 1996). Por tanto, en un sentido estricto EA sólo puede ser confirmado mediante análisis post-mortem del tejido cerebral (Gutiérrez, 2011).

En la CIE-10 (1992), el diagnóstico de EA requiere la conjunción de dos criterios: evidencia de demencia y ausencia de evidencia de una causa orgánica clínicamente diagnosticable para esa demencia. Los siguientes rasgos colaboran al diagnóstico pero no son elementos necesarios: características corticales, disminución de la motivación y del interés, irritabilidad y desinhibición del comportamiento social, evidencia de atrofia cerebral progresiva y, en casos avanzados, ataques epileptiformes o signos extrapiramidales (Henderson, 1994).

En DSM-IV-R (2002), los diagnósticos para la enfermedad de Alzheimer han sido reformulados de la siguiente manera:

- a) Tienen que existir múltiples déficits cognoscitivos manifestados tanto por trastornos de memoria como por afasia o apraxia o agnosia o trastornos en la ejecución de las funciones;
- b) La presentación tiene que ser gradual, con un declinar cognoscitivo continuado;
- c) Los déficits cognoscitivos tienen que causar un significativo empeoramiento de las funciones sociales o laborales;
- d) Los déficits cognoscitivos no deben de ser secundarios a otros trastornos;
- e) No existirá delirio;
- f) Ningún otro trastorno axial podría explicar mejor las características que presenta el enfermo.

Por otro lado el instituto nacional para los trastornos neurológicos y de la comunicación y los derrames cerebrales y la Asociación para la enfermedad de Alzheimer y los trastornos relacionados (NINCDS/ADRDA) han propuesto criterios (Tabla 6) para el diagnóstico clínico de EA “ posible”, “ probable” y “ definitiva” (Alom, 1991).

Tabla 6. Criterios diagnósticos según NINCDS/ADRDA. (Alom, 1991).

Possible	1-Síndrome de demencia en ausencia de otras enfermedades neurológicas, psiquiátricas o sistémicas que puedan causar una demencia, con variaciones en el inicio, la presentación o el curso evolutivo. 2-En presencia de otra enfermedad sistémica o neurológica potencialmente causante de demencia, la cual no sea considerada como la causa de la misma.
Probable	1-Demencia establecida
Comprobada	Cumplir los criterios clínicos de una EA probable. Evidencias histopatológicas obtenidas por biopsia o necropsia

6.3.1 Métodos de valoración para diagnóstico EA

No hay un test diagnóstico definitivo para EA ni un marcador biológico de confianza diagnóstica actualmente aceptado, pero si existen procedimientos útiles que informan de la susceptibilidad a la EA.

Actualmente describe Gutiérrez (2011), que el diagnóstico de EA se basa en una descripción detallada del comportamiento del paciente, junto con la realización de un examen del estado físico y neurológico, así como de distintas pruebas complementarias que permiten descartar la existencia de tumores u otras causas similares.

6.3.1.1 Historia clínica y Exploración General

Para comenzar en el diagnóstico se realiza una exploración sistemática o general del paciente y una revisión o creación de la historia Clínica detallada, es decir la realización de la anamnesis del paciente: reunir todos los datos personales, hereditarios y familiares del enfermo, anteriores a la enfermedad (Vázquez, 2003). Además si el evaluado viene acompañado o dispone de personas cercanas que cumplan requisitos de fiabilidad se puede recurrir a utilizar una entrevista para explorar la presencia de deterioro de la conducta y de otras áreas cognitivas del paciente, se puede emplear por ejemplo un test del informador como el FAQ (functional Activities Questionnaire) (Vázquez, 2003).

6.3.1.2 Exploración neuropsicológica

Para confirmar que existe verdaderamente un deterioro cognitivo se aplican test específicos, exámenes estandarizados, que exploran la función mental, como por

ejemplo (Henderson, 1994; Vázquez, 2003): la prueba de Exploración Cambridge Revisada para la valoración de los trastornos mentales en la vejez (CAMDEX-R) de Roth, Felicia, Huppert y Tym, (2003), la entrevista estructurada para el diagnóstico sintomático y medición de la demencia (SIDAM) de Zaudig, Mittelhammer y Hiller (1989), el test de Hodkinson (1972), el mini Examen Cognoscitivo (MEC) de Lobo (1979), o el mini mental state examination (MMSE) de Folstein, Folstein y McHugh, (1975). Véase Anexo III para un listado completo de principales test y escalas para graduar y evaluar las demencias.

6.3.1.3 Exploración neurológica

Algunas de las técnicas de mayor interés utilizadas en el diagnóstico neurológico en EA son:

- Técnicas Neurofisiológicas: aportan información relevante para el diagnóstico diferencial con el síndrome confusional, enfermedad de Creutzfels-Jakob o las pseudodemencias entre otras. Se basa en las alteraciones de los potenciales evocados, sobre todo en los de larga latencia como la P300 (Alom, 1991).
- Técnicas de Neuroimagen: se puede objetivar el grado de atrofia cortisubcortical excluyendo la posibilidad de otras entidades demenciantes, además contribuyen a descartar patologías tratables, causas no degenerativas, como por ejemplo la depresión. (Alom, 1991).
 - La Tomografía de emisión de positrones y Tomografía Computarizada de Fotón simple permite un estudio metabólico cerebral que está relacionado con los déficits cognitivos.
 - Tomografía computarizada de emisión monofotónica mide cambios en la disminución del flujo sanguíneo cerebral descartando procesos vasculares.
 - Tomografía Computarizada y Resonancia Magnética permiten ver la presencia de cambios en el cerebro en cuanto a la atrofia cerebral y pueden excluir lesiones estructurales como causa de la demencia.

6.3.1.4 Exploraciones Complementarias

Mediante una analítica de sangre y de orina se pueden identificar y descartar otras posibles causas de la demencia. El médico puede medir la función tiroidea, el hipotiroidismo o la falta de producir suficientes hormonas tiroideas que es común en las personas de edad avanzada y puede causar demencia. Los análisis también permiten explorar la deficiencia de Vitamina B₁₂ particularidad en EA (BrightFocus, 2014).

A través de una punción lumbar se puede examinar el líquido cefalorraquídeo mostrando la acumulación o no de sangre en la superficie del cerebro u otras condiciones y mostrar cambios estructurales cerebrales característicos presentes en EA (BrightFocus, 2014).

6.3.2 Nuevos métodos Diagnósticos para EA

Durante los últimos años el progreso en el campo de la evaluación de las demencias y la EA ha sido notable en el número de investigaciones publicadas, permitiendo un diagnóstico más fiable y precoz.

La Alzheimer's Association (2011) ha creado una lista de señales de advertencia de la EA en la que si un individuo experimenta una o más de estas señales a grados diferentes debería consultar a un médico para una exploración conformativa (Véase Anexo IV).

Vázquez (2003) presentó un estudio donde encontró un perfil de personalidad característico en personas con EA y pudo demostrar cómo a partir de test proyectivos, en este caso el Test de Rorschach (1921), se puede llegar a identificar procesos de deterioro cognitivo y en un paso más realizar un posible diagnóstico de EA.

El diagnóstico temprano, hace referencia al reconocimiento de la enfermedad en las etapas iniciales del periodo sintomático, siendo éste especialmente importante porque permite instaurar algunos tratamientos que reducen el deterioro y además permite orientar adecuadamente a las familias (Vázquez, 2003). Es de tal importancia que hay avances como los de investigadores de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) que han logrado revertir la pérdida de memoria en estados iniciales de Alzheimer mediante una terapia génica aplicada, eso sí, de momento en ratones (Europa Press, 2014).

Poco a poco son manifiestas las investigaciones que parecen propiciar la detección del trastorno mucho antes de los primeros síntomas, actualmente destaca la llevada a cabo por Investigadores del Centro de Washington que afirman poder predecir si una persona desarrollará EA en los siguientes tres años gracias a los biomarcadores; sustancias utilizadas como indicadores de un estado biológico concreto. Se trata de la primera vez que se detecta la existencia de biomarcadores sanguíneos de tendencia al Alzheimer, revelando con un 90% de precisión si la persona se verá afectada de deterioro cognitivo leve o EA (Romero, 2014).

6.4. Factores de Riesgo

Vázquez (2003), publica en su tesis doctoral los factores de riesgo más relevantes a la EA clasificándolos de la siguiente manera: factores definitivos, probables y posibles.

- 1) Factores de riesgo definitivos se describen aquellos que han sido bien establecidos y que cuentan con cierto respaldo documentado, se señalan:
 - a. La edad avanzada, la prevalencia de la EA se duplica cada cinco años y su incidencia se triplica cada diez a partir de los 65 años, con un pico de máximo riesgo entre los 70 y 85 años.
 - b. El acúmulo familiar, aumenta el riesgo de padecer EA si la enfermedad existe en al menos un familiar de primer grado. Los parientes en primer grado tienen de tres a cuatro veces más probabilidades de desarrollarla.
 - c. Tipos genéticos: En EA de inicio precoz se ha encontrado mutaciones en los cromosomas 12, 21 y 1, y en el caso de formas tardías juega un papel decisivo el gen, cromosoma 19, de la apolipoproteína E4. El riesgo de padecerla se duplica si se posee un alelo E4 y se decuplica si se tiene ambos alelos E4.
 - d. El Síndrome de Down aumenta el riesgo de EA en pacientes que sobreviven por encima de los 40 años y en menor medida en madres de pacientes con este síndrome.

2) Factores de riesgo probable:

- a. Trauma cerebral, ya explicado en las hipótesis etiológicas.
- b. Nivel educativo, las actividades intelectuales desarrolladas en la juventud y edad media parecen proteger de la EA; la inactividad parece ser un factor de riesgo para EA acompañado de otros factores como económicos o ambientales.
- c. Sexo femenino, en general es aceptado que hay más porcentajes de mujeres afectadas por la EA, probablemente por la mayor supervivencia de la mujer aunque podría ser el descenso de estrógenos en la menopausia el factor principal de riesgo, este fenómeno podría causar el daño de la sustancia blanca cerebral.
- d. Terapia con fármacos anti-inflamatorios se consideran papel clave en el desarrollo de las placas seniles y ovillos neurofibrilares propiciando la aparición de EA. Las enfermedades vasculares como la hipertensión crónica junto a altos niveles de colesterol guardan una estrecha relación con la aparición de EA.

3) Factores de riesgo posibles:

- a. Edad de los padres, se observa mayor expresividad de EA en nacidos de madres con edad superior a los 40 años, también se encuentran correlaciones entre la edad paterna baja (menos de 20 años) y el riesgo de EA de inicio tardío.
- b. Hábito de Fumar, aunque la nicotina se relaciona con la mejora de la memoria, el tabaco se señala como elemento que incrementa el riesgo de EA.
- c. Alcoholismo y dieta, los excesos de beber en el alcoholismo crónico pueden comportar una demencia secundaria, y una dieta sin antioxidantes, obesidad, deficiencia de vitamina B₁₂ y folatos aumentan la probabilidad de padecer EA.

- d. La exposición al aluminio guarda cierta relación porque se encuentra inusualmente abundante en los ovillos neurofibrilares. Sustancias que contienen plomo o las que están en contacto con campos electromagnéticos también se relacionan con un mayor riesgo de EA.

En asociación con otras enfermedades, el delirium es un factor de riesgo en la EA. Las alteraciones de memoria, el deterioro intelectual y la desorientación son síntomas comunes del delirium y a la demencia. Y parece ser que algunas demencias como EA pueden iniciarse con un cuadro confusional agudo, delirium, que una vez remitido hace evidente el deterioro cognitivo (González y Ramos, 1996). También la depresión se relaciona con la aparición de EA. Esta enfermedad es un trastorno relativamente frecuente en la población anciana, y algunos de sus síntomas, como el enlentecimiento físico y mental, el trastorno de atención y concentración, el abandono del cuidado personal y la tendencia al aislamiento, se observan en numerosas ocasiones a los que compone el síndrome demencial. Se establecen 4 tipos de básicos de relación entre la demencia y depresión (González y Ramos, 1996):

- Demencia y depresión se presentan de forma concomitantes. En EA la depresión aparece en el 25-35% de los casos.
- Pseudodepresión o demencia con síntomas que simulan una depresión, lo que dificulta un diagnóstico claro.
- Depresión que con el paso del tiempo se convierte en demencia, tras un cuadro depresivo y cuyo deterioro cognoscitivo inicial no es anormal tras una evolución en el tiempo los síntomas demenciales se acentúan hasta que se diagnostica una demencia.
- Pseudodemencia depresiva, en este caso, el trastorno afectivo remeda sintomatología demencial. Comprende el 75% de todos los casos de pseudodemencia.

6.5. Tratamiento

No existe tratamiento definitivo para la EA ya que hasta el momento es incurable, pero si existen tratamientos que tienen como objetivo ralentizar la evolución

progresiva de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del paciente en sus posibilidades.

Tratamiento Farmacológico, los primeros medicamentos que aparecieron son los inhibidores de la colinesterasa, éstos retrasan la evolución de los síntomas de la enfermedad aunque tienen limitaciones ya que no actúan sobre las lesiones cerebrales que siguen su evolución y tampoco alargan la vida de los enfermos. Posteriormente aparecieron la memantina que es el único representante de los antagonistas N-Metil-D-Aspartate su eficacia y limitaciones son muy similares a la de los inhibidores de la acetilcolina (Fundación Alzheimer España, 2014).

Tratamiento no farmacológico o terapias blandas en EA mediante la utilización de terapias no agresivas, su objetivo general es conseguir la mayor calidad de vida del enfermo en el entorno más adecuado para él, potenciando sus capacidades intelectuales, emocionales, relaciones y físicas de forma integrada. Los objetivos específicos son: a) rehabilitar, restituyendo déficits, b) estimular, demorando la pérdida progresiva de capacidades, c) optimizar las capacidades funcionales residuales y d) paliar sustituyendo las pérdidas. El tipo de intervención es a través de actuaciones ambientales, relaciones y comportamentales. Estas terapias se basan en la plasticidad neuronal, la psicoestimulación y las estrategias de modificación de conducta (Vázquez, 2003).

7. Limitaciones

Actualmente existen muchas y diferentes teorías e hipótesis acerca de la EA, uno de los problemas de este trabajo es que no se ha podido abarcar toda la información publicada. Además aunque la investigación está en pleno auge todavía no se verifican los estudios, tales como las hipótesis etiológicas de EA o los avances en el plano farmacéutico para el tratamiento de esta enfermedad, por lo que el objetivo de este trabajo de describir la EA parece que pueda quedar “incompleto” al no poder afirmar algunas de las síntesis realizadas, como por ejemplo, los posibles factores de riesgo en EA, los nuevos diagnósticos, el tratamiento y la etiología.

Otra limitación encontrada a lo largo de la revisión bibliográfica es en relación a la esperanza de vida, de los estudios llevados a cabo en cuanto a los pronósticos realizados, como el GHO que demuestra un incremento del envejecimiento demográfico

en un 200% y un 68% (2013), así como las cifras estimadas en relación a la mortalidad, en el que las cifras oficiales discrepan entre cinco o seis veces más, de 503.400 a 87.492, según los investigadores de California y Chicago y CDC, respectivamente (2010). Por tanto, los datos ya quedan por sí mismos limitados de la realidad por ser cantidades estadísticas, pero a esto se le suma que ni las grandes organizaciones como la OMS (2014) o ADI (2013) reflejan la misma situación ya que defienden fuentes de información distintas como por ejemplo las ya nombradas.

8. Conclusiones y valoraciones

Dentro de la evolución, el ser humano no podría estar en mejor momento en cuanto a la esperanza de vida alcanzada. Pero lograr una edad avanzada no asegura que el individuo disfrute de una plena calidad de vida, por el contrario y “paradójicamente” también aumentan las enfermedades asociadas a la vejez, por ejemplo el colesterol, la hipertensión y enfermedades cardíacas, pero existen algunas tan devastadoras como las demencias o la Enfermedad de Alzheimer que ataca los fundamentos del individuo: la memoria, el pensamiento, el lenguaje, la capacidad de comunicación...

La epidemiología actual y las previsiones esperadas para un futuro, no tan lejano, no son esperanzadoras. En la lista de las principales causas de mortalidad en el mundo, las demencias ocupan los primeros puestos ¿y qué sabemos de estas enfermedades? ¿cuál es su causa? ¿cómo podemos curarlas?

Hoy en día las terapias y fármacos existentes producen una mejoría de los síntomas y un retraso de la progresión de la enfermedad y lo que habría que conseguir son fármacos curativos. Para ello es importante que se promocione la investigación, y aunque esta tarea es responsabilidad de los gobiernos y las instituciones, la población no debe de quedarse de brazos cruzados y propuestas como la App Power Sleep (véase Anexo V) ayudan a que todos podamos colaborar de una manera muy sencilla en la misión de desentrañar los secretos de estas enfermedades neurodegenerativas.

9. Bibliografia

ADI. (2013). *World Alzheimer Report 2013, journey of Caring. An analysis of long-term care for dementia.* (pp. 12-78). London: Alzheimer's Disease International.

Alom, J. (1991). Diagnóstico precoz y diferencial de la enfermedad de Alzheimer. En Tolosa, E., Bermejo, F. y Boller, F. *Nuevas perspectivas y tendencias terapéuticas.* (pp.16-24). Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.

Alzheimer's Association. (2011). *Las 10 señales.* Recuperado Abril 17, 2014, de www.alz.org/espanol/signs_and_symptoms.

Alzheimer's Disease International. (2009). *Informe mundial sobre Alzheimer.* Recuperado Marzo 13, 2014, de www.alz.co.uk.

American psychiatric association. (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV-TR.* (pp. 31-42). Barcelona: Masson.

Argerey, P. (2014). *Grupo de los 8 (G8).* Recuperado Marzo 24, 2014, de www.Expansión.com/diccionario-economico.

Asociación de Alzheimer de Monterey. (2012). *Las tres etapas de la enfermedad de Alzheimer.* Recuperado Abril 24, 2014 de www.venamimundo.com.

Barranco, J.L., Allam, M.F., Del Castillo, A.S. y Navajas. R.F. (2005). Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer. *Revista de neurología, 40*, 613-618.

Bermejo, F. y Del Ser, T. (1993). *Demencias conceptos Actuales.* (pp. 6-120). Madrid: Díaz de Santos.

BrightFocus. (2014). *Diagnosticando la Enfermedad de Alzheimer.* Recuperado Mayo 22, 2014 de www.brightfocus.org.

CAP. (2012). Indicadores: países del G8 y España, *Centro de Análisis y Prospectiva, 1*, 1-30.

Coto, E. Gómez, Y. y Belloch, A. (2008). Historia de la psicopatología. En Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. *Manual de psicopatología, volumen 1.* (pp. 3-33). McGraw-Hill.

De la Vega, R. y Zambrano, A. (2012). La demencia en la historia, *revista Circunvalación del Hipocampo*, 1. Recuperado Abril 6, 2014, de www.hipocampo.org/historia.asp.

Eidon. (2010). Envejecimiento y esperanza de vida. *Revista de la fundación de ciencias de la salud*, 35. Recuperado Abril 2, 2014, de www.revistaeidon.es.

Europa Press. (2014). Científicos españoles logran revertir la pérdida de memoria en casos precoces de Alzheimer, *Antena3 Digital*. Recuperado Abril 24, 2014, de www.antena3.com.

Folstein, M., Folstein, S. y McHugg, R. (1975). *Mini Mental State Examination*, Recuperado Mayo 27, 2014, de www.wikipedia.org.

Fundación Alzheimer España. (2014). *Tratamientos farmacológicos en Alzheimer*. Recuperado Abril 25, 2014, de www.alzfae.org.

Gangoiti, L. (2013). El G8 comprometido con el Alzheimer, *revista Neuromadrid, instituto de rehabilitación neurológica*. Recuperado Abril 2, 2014, de www.neuromadrid.com.

Gónzalez, H. y Ramos, F. (1996). Las demencias Seniles. En Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. *Manual de psicopatología, volumen 2*. (pp. 769-791). McGraw-Hill.

Gutiérrez, A. (2011). 2011 año de la investigación en el Alzheimer, *CIBERNED*, 4, 47-49.

Gutiérrez, M., Peña, M., Santiust, P., García, R., Ochotorena, R., San Eustaquio, T. y Cánovas, M. (2008). Comparación de los sistemas de clasificación de los trastornos mentales CIE-10 y DSM-IV. *Atlas VPM*, 5, 220-222.

Henderson, A. S. (1994). *Epidemiología de los trastornos mentales y de los problemas psicosociales, Demencia*. (pp. 9-60). Ginebra: OMS.

Hodkinson, H. M. (1972). *Test de Hodkinson*. Recuperado Mayo, 27, 2014 de www.wikpedia.es.

Lobo, A. (2003). MEC, Mini Examen Cognoscitivo. En Bobes, J., Portilla, M., Bascarán, M., Sáiz, P. y Bousoño, M. *Base de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica*, (pp. 7-9). Barcelona: Psiquiatría Editores, S.L.

Manito, M. S. y Funes, H. E. (2010) Breves actualizaciones sindrómicas sobre demencia *ALCLEMEON, revista Argentina de Clínica neuropsiquiátrica*, 16, 4, 4.

Martínez, L. (2014). Vinculan la enfermedad del Alzheimer con infecciones por hongos. *Muy interesante edición digital*. Recuperado Abril 22, 2014, de www.muyinteresante.es.

Montoya, J. (2000), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias relacionadas. Manual del cuidador primario*. (pp. 15-106). Colombia: Club Alzheimer Medellí.

Nitrini, R. y Dozzi, S.M. (2012). Demencia: Definición y Clasificación. *Revista neuropsicológica, Neuropsiquiátrica y Neurociencias*, 12, 75-98.

Observatorio de la Salud Global (GOH). (2013). *La esperanza de vida*. Recuperado Marzo 13, 2014, de www.who.int/gho.

OMS. (2012). *Demencia*. Recuperado marzo 10, 2014, de www.who.int/es.

Organización mundial de la Salud. (1992). *CIE-10, Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor.

Organización Mundial de la Salud. (2014). *Demencia: una prioridad de Salud pública*. Recuperado Marzo 13, 2014, de www.alz.co.uk.

Piera, M. (2014). Fases clínicas de la enfermedad de Alzheimer, *médecina21*. Recuperado Mayo 22, 2014, de www.medicina21.com.

Rocca, W. (1993). Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer: una actualización. En Bermejo, F. y Del Ser, T. *Demencias conceptos Actuales*. (pp.80-90). Madrid: Díaz de Santos.

Romero, S. (2014). Una nueva prueba identifica el riesgo de Alzheimer con un 90% de exactitud. *Muy interesante, edición digital*. Recuperado Abril 16, 2014, de www.muyinteresante.es.

Rossor, M. (1993). Conocimientos actuales en la enfermedad de Alzheimer. En Bermejo, F. y Del Ser, T. *Demencias conceptos Actuales*. (pp. 69-77). Madrid: Díaz de Santos.

Roth, M., Felicia, A., Huppert, C. Q. y Tym, E. (2003). *Manual, CAMDEX-R, prueba de exploración Cambridge revisada para la valoración de los trastornos mentales en la vejez*. Madrid: TEA ediciones.

Sabán, J. y Sánchez, O. (2012). *Implicaciones vasculares en la historia natural de la enfermedad de la enfermedad de Alzheimer*. (pp. 837). España: Díaz de Santos.

Slachevsky, A. y Oyarzo, F. (2008). Las demencias: historia, clasificación y aproximación clínica. En Labos, E., Slachevsky, A., Fuentes, P. y Mames, E. *Tratado de Neuropsicología Clínica*. (pp. 1-33). Buenos Aires: Librería Akadia.

Slachevsky, A. (2013). Los mitos del Alzheimer, *Alzheimer Universal, 1*, 1-15.

Tardón, L. (2013). El coste de las demencias se duplicará en 2040. *El mundo, edición digital*. Recuperado Abril 2, 2014, de www.elmundo.es.

Tardón, L. (2014). El Alzheimer, tercera causa de muerte en EEUU. *El mundo, edición digital*. Recuperado Marzo 13, 2014, de www.elmundo.es.

Vázquez Orollana, N. (2003). *La enfermedad de Alzheimer a través del psicodiagnóstico de Rorchach*. (pp. 6-85). Tarragona: Universidad Rovira I Virgili.

Zaudig, M., Mitterlhamer, J. y Hiller, W. (1995). Entrevista estructurada para el diagnóstico sintomático y medición de la demencia. En Tejeiro, J. *Creación y validación de un protocolo clínico para el diagnóstico epidemiológico de la demencia*. (pp.179). Madrid: Universidad Complutense de Madrid.

10. Anexos

Anexo I

Los Mitos del Alzheimer



1. **La demencia es consecuencia normal del envejecimiento:** falso, la edad es el principal factor riesgo pero no es el único. Cerca del 20% de las personas mayores de 80 años tienen demencia, el 80% restante no.
2. **El alzheimer no mata:** Las demencias sí matan. Si bien son enfermedades largas, que pueden durar más de 10 años, sí disminuyen de manera significativa la esperanza de vida. Quienes tienen Alzheimer vivirán significativamente menos que sus pares sin la enfermedad. Hay ciertos factores asociados con una menor sobrevida, tales como una mayor edad y la severidad de la demencia al momento del diagnóstico. En el transcurso de la enfermedad se afectarán también las capacidades motoras y una cantidad significativa de pacientes terminará su vida postrado, sin poder alimentarse solo ni desplazarse. La muerte se producirá por las complicaciones médicas asociadas a la postración.

3. **Es hereditario:** Menos del 5% de los casos de enfermedad de Alzheimer son hereditarios y se explican por una mutación en un gen específico. En esos casos, muchos miembros de la familia presentan un Alzheimer de inicio precoz, antes de los 60 años. Ésta es una enfermedad multifactorial, es decir, resultante de la interacción de factores ambientales, conocidos o no, y de múltiples genes. Eso significa que tener parientes con Alzheimer aumenta la probabilidad de tener la enfermedad, pero en ningún caso nos condena a padecerla.
4. **No se puede prevenir:** sí es posible. Prevenir significa disminuir el riesgo de presentar la enfermedad. Un estudio sueco mostró que el porcentaje de personas con Alzheimer fue significativamente menor en las personas nacidas entre los años 1915 y 1925 comparados a los nacidos entre 1905-1915. Los mejores niveles educacionales de la generación de 1915 serían el principal factor que explicaría su menor riesgo de demencia.
5. **Es la demencia más frecuente:** Todo depende del rango de edad. Los estudios neuropatológicos de cerebros post mortem, que permiten determinar el tipo preciso de demencia, muestran que en menores de 80 años la demencia tipo Alzheimer es la más frecuente. Sin embargo, en mayores de 80 años predominan las demencias mixtas, resultantes de múltiples mecanismos de daño, particularmente infartos cerebrales y lesiones de tipo Alzheimer.
6. **Me falla la memoria: tengo Alzheimer.** Nuestra memoria es frágil. Aun en ausencia de enfermedad, nuestros recuerdos son fugaces y sujetos a distorsión. Además, existen múltiples enfermedades que se asocian a fallos de memoria. No siempre se puede establecer con certeza la causa de un trastorno de memoria.. La memoria. Pese a la dificultad de lidiar con la incertidumbre, la indicación médica más certera es frecuentemente “observar la evolución”. La memoria y la velocidad para procesar la información disminuyen ligeramente con la edad, pero no interfieren en el funcionamiento del día a día. De hecho, la repercusión en las actividades es uno de los signos de alerta ante la enfermedad.
7. **No hay nada que hacer:** Es cierto que no existe hoy ningún tratamiento que logre detener o revertir la enfermedad. Sin embargo, la ausencia de cura no significa ausencia de terapias farmacológicas y no farmacológicas que permitan

convivir mejor con el Alzheimer y mejorar la calidad de vida de los afectados, tanto los enfermos como sus cuidadores.

8. **No hay que anunciar el diagnóstico:** Aún prevalece una actitud paternalista en que médicos y familiares ocultan el diagnóstico a los pacientes por temor a dañarlos. Los estudios muestran que se vulnera más al paciente al ocultar el diagnóstico que al tratarlo como una persona autónoma, capaz de enfrentar la realidad de su propio declive y muerte. Una persona con Alzheimer en etapas leves y moderadas aún conserva la capacidad de tomar decisiones sobre su propia vida.
9. **Se debe propiciar el diagnóstico precoz:** Lo importante es realizar un diagnóstico oportuno, que no es lo mismo que un diagnóstico precoz. No se trata de una simple sutileza semántica. En la actualidad no se justifica realizar evaluaciones masivas para identificar a las personas con Alzheimer antes de que el paciente o su entorno consulten espontáneamente, ya que no existen fármacos que cambien la historia natural de la enfermedad. Eso no significa que no se deba informar sobre la enfermedad y propiciar la consulta ante la sospecha de un trastorno de memoria. Frente a esas consultas, los equipos de salud deben contar con las competencias y recursos necesarios para establecer un diagnóstico correcto y proponer las intervenciones necesarias.
10. **Podemos diagnosticar antes de que se manifieste:** Aún no es posible. Se están haciendo grandes esfuerzos de investigación para desarrollar biomarcadores que permitan el diagnóstico preclínico del Alzheimer. Sin embargo, aún no se han encontrado biomarcadores que predigan quiénes desarrollarán la enfermedad. En la actualidad, el diagnóstico preclínico sólo es posible en los raros casos de Alzheimer de origen genético.

Anexo II

Clasificación etiológica de las demencias DECLAMED, 1989

- A. Enfermedades degenerativas
 - 1. Enfermedad de Alzheimer
 - 2. Enfermedad de Pick
 - 3. Enfermedad de Parkinson
 - 4. Enfermedad de Parkinson-Demencia de Guam
 - 5. Enfermedad de Huntington
 - 6. Enfermedad de Wilson
 - 7. Parálisis supranuclear progresiva
 - 8. Enfermedad de Hallevorden-Spatz
 - 9. Degeneración estriō-nigral
 - 10. Síndrome de Shy-Drager
 - 11. Enfermedad de Fahr
 - 12. Atrofias cerebelosas
 - 13. Demencia en el Síndrome de Down
 - 14. Enfermedad de Steinert
 - 15. Degeneración talámica bilateral
 - 16. Degeneración espinocerebelosa
 - 17. Enfermedad de Gerstmann-Straussler
 - 18. Gliosis Subcortical progresiva (Newman-Cohn)
 - 19. Esclerosis-Lateral Amoortrófica
 - 20. Otras
- B. Demencias Vasculares
 - 1. Multiinfarto
 - 2. Enfermedad de Binswanger
 - 3. Vasculitis (infecciosas, inflamatorias)
 - 4. Otras
- C. Demencias infecciosas
 - 1. Neurolúes (parálisis general progresiva)
 - 2. Enfermedad de Creutzfeld-Jakob
 - 3. Panencefalitis esclerosamente subaguda
 - 4. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
 - 5. Complejo Demencia-SIDA
 - 6. Encefalitis brucelar
 - 7. Enfermedad de Whipple
 - 8. Meningoencefalitis brucelar
 - 9. Meningoencefalitis tuberculosa
 - 10. Cisticercosis cerebral
 - 11. Otras meningoencefalitis
 - 12. Abscesos cerebrales
- D. Hidrocefalias
 - 1. Obstructiva
 - 2. Arreabsortiva
- E. Neuroplasias cerebrales
 - 1. Tumores cerebrales primarios
 - 2. Metástasis cerebrales
 - 3. Meningitis neoplásica

4. Síndrome paraneoplásicos (encefalitis límbicas)

F. Demencias Metabólicas

1. Degeneración hepatocerebral adquirida
2. Hipo/hipertiroidismo
3. Hipo/hiperparatiroidismo
4. Hipoxia-isquemia
5. Enfermedad de depósito
6. Otras

G. Demencias carenciales

1. Déficit de ácido fólico
2. Déficit de vitamina B₁₂
3. Palagra
4. Otras

H. Demencias tóxicas

1. Alcohol (Síndrome de Wernicke-Korsakoff, Síndrome de Marchiafava-Bignami)
2. Fármacos
3. Metales
4. Compuestos orgânicos
5. Otros

I. Demencias traumáticas

1. Hematoma subdural crónico
2. Demencia postraumática

J. Enfermedades desmielinizantes

1. Esclerosis múltiple
2. Otras

K. Enfermedades psiquiátricas

Anexo III

Principales Test y Escalas para graduar y evaluar las demencias

Test Breves de Detección

MMSE: Mini-Mental State Examination
MEC: Miniexamen del Estado Cognoscitivo
MSQ: Mental State Questionnaire
SPMSQ: Short Portable Mental Satatus Questionnaire
ICM: Information-Concentration-Memoria Test
SKT: Syndrom Kurztest

Test Intermedios

ADAS: Alzheimer Disease Assessment Scale
MADRS: Mattis Dementia Rating Scale
ESD: Extended Scale for Dementia
CAMCOG: instrumento cognitivo del CAMDEX
CERAD: Bateria neuropsicologica
TB-A: Test de Barcelona Abreviado
DDR: Hierarchic Dementia Rating Scale

Escalas de Evaluación Global

SCAG: Sandoz Clinical Assessment Geriatric
GBS: Gotfries-Brane-Steen Scale
NOSGER: Nurses'Observation Scale for Geriatric patients

Escalas Conductuales

ADAS Non Cognitive
BEHAVE-AD: behavioral pathology in AD
BPRS: brief psychiatric Rating Scale
NPI: neuropsychiatric inventory
CMAI: Cohen-Mansfield Agitation Inventory

Escalas Funcionales

BDRS: Blessed Dementia Rating Scale

IADL: instrumental Activities of Daily Living

PSMS: physical Self-Maintenance Scale

PDS: Progressive Deterioration Scale

IDDD: interview for deterioration in Daily living activities in dementia

DADS: Disability assessment in dementia Scale

RDRS-2: Rapid disability rating Scale2

GERRI: Geriatric Evaluation by Relatives rating instrument

IQCODE: informant Questionarie on cognitive decline in the elderly

Escalas de Gravedad y de Estadaje

CDR: Clinical Dementia Rating

GDS: general deterioration Scale

Escalas de impresión global de Cambio

CGIC: Clinicians Glbal Impression of change

CIBIC: clinicians interview-based impression of change

CIBIC-Plus: Clinicians interview-based impression of change plus

Intrumentos para fases avanzadas de la Demencia

M-OSPD: Modified-Orfinal Scales of Psychological development

SIB: Severe Imairment Battery

Instrumentos de evaluación del cuidador

Memory and behavior problems Checklist Burden Interview

Anexo IV

Las 10 señales de advertencia de la enfermedad de Alzheimer

1. **Cambios de memoria que dificultan la vida cotidiana:** una de las señales más comunes de la EA es olvidar información recién aprendida. También se olvidan fechas o eventos importantes; se pide la misma información repetidamente; se dependen de sistemas de ayuda para la memoria o en familiares para hacer las cosas que antes uno se hacía solo. *¿qué son cambios típicos relacionados con la edad? Olvidarse de vez en cuando de nombres o citas pero acordándose de ellos después.*
2. **Dificultad para planificar o resolver problemas:** algunas personas experimentan cambios en su habilidad de desarrollar y seguir un plan o trabajar con números. Pueden tener dificultad en seguir una receta conocida o manejar las cuentas mensuales. Pueden tener problemas en concentrarse y les puede costar más tiempo hacer cosas ahora que antes. *¿qué son cambios típicos relacionados con la edad? Hacer errores de vez en cuando al sumar y restar.*
3. **Dificultad para desempeñar tareas habituales en la casa, en el trabajo o en su tiempo libre:** a las personas que padecen del Alzheimer muy a menudo se les hace difícil completar tareas cotidianas. A veces pueden tener dificultad en llegar a un lugar conocido, administrar un presupuesto en el trabajo o recordar las reglas de un juego muy conocido. *¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? Necesitar ayuda de vez en cuando para usar el microondas o grabar un programa de televisión.*
4. **Desorientación de tiempo o lugar:** A las personas con EA se les olvidan las fechas, estaciones y el paso del tiempo. Pueden tener dificultad en comprender algo si no está en proceso en ese instante. Es posible que se les olvide a veces dónde están y cómo llegaron allí. *¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? Confundirse sobre el día de la semana pero darse cuenta después.*
5. **Dificultad para comprender imágenes visuales y cómo objetos se relacionan uno al otro en el ambiente:** Para algunas personas, tener problemas de la vista es una señal de EA. Pueden tener dificultad en leer, juzgar distancias y determinar color o contrastes, lo cual puede causar problemas para conducir un

vehículo. *¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? Cambios de la vista relacionados con las cataratas*

6. **Nuevos problemas con el uso de palabras en el habla o lo escrito:** Los que padecen de EA pueden tener problemas en seguir o participar en una conversación. Es posible, también, que paren en medio de conversar sin idea de cómo seguir o que repitan mucho lo que dicen. Puede ser que luchen por encontrar las palabras correctas o el vocabulario apropiado o que llamen cosas por un nombre incorrecto (como llamar un "lápiz" un "palito para escribir").
¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? Tener dificultad a veces en encontrar la palabra exacta al hablar.
7. **Colocación de objetos fuera de lugar y la falta de habilidad para retrazar sus pasos:** Una persona con EA suele colocar cosas fuera de lugar. Se les puede perder cosas sin poder retrazar sus pasos para poder encontrarlas. A veces, es posible que acusen a los demás de robarles. Esto puede ocurrir más frecuentemente con el tiempo.
¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? De vez en cuando, colocar cosas en un lugar equivocado.
8. **Disminución o falta del buen juicio:** los pacientes de EA pueden experimentar cambios en el juicio o en tomar decisiones. Por ejemplo, es posible que regalen grandes cantidades de dinero a las personas que venden productos y servicios por teléfono. Puede ser que presten menos atención al aseo personal.
¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? Tomar una mala decisión de vez en cuando.
9. **Pérdida de iniciativa para tomar parte en el trabajo o en las actividades sociales:** una persona con EA puede empezar a perder la iniciativa para ejercer pasatiempos, actividades sociales, proyectos en el trabajo o deportes. Es posible que tengan dificultad en entender los hechos recientes de su equipo favorito o en cómo ejercer su pasatiempo favorito. También pueden evitar tomar parte en actividades sociales a causa de los cambios que han experimentado.
¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? Estar a veces cansado de las obligaciones del trabajo, de familia y sociales.

10. Cambios en el humor o la personalidad: el humor y la personalidad de las personas con el Alzheimer pueden cambiar. Pueden llegar a ser confundidas, sospechosas, deprimidas, temerosas o ansiosas. Se pueden enojar fácilmente en casa, en el trabajo, con amigos o en lugares donde están fuera de su ambiente.

¿Qué son cambios típicos relacionados con la edad? Desarrollar maneras muy específicas de hacer las cosas y enojarse cuando la rutina es interrumpida.

Anexo V

Power Sleep

Power Sleep es una aplicación que permite compartir la capacidad de procesamiento del “smartphone” con los ordenadores de las universidades para descifrar datos de investigaciones.

Con esta aplicación se puede colaborar con la causa científica simplemente cediendo la capacidad de procesamiento de nuestro teléfono móvil a la universidad de Viena y a la de Munich. La aplicación utiliza el procesador en un proyecto llamado “Similarity Matrix of Proteins” (SIMAP) enfocado a descifrar cadenas de proteínas, los avances en SIMAP sirven para luchar contra enfermedades hereditarias, el Alzheimer o el cáncer.

Samsung Power Sleep tiene la apariencia de despertador normal y corriente, pero permite que nuestro teléfono móvil colabore en las investigaciones científicas de los centros. Para ponerla en funcionamiento sólo hay que establecer la hora en la que queremos que suene el despertador. Después, habrá que conectar el cargador y activar la conexión Wifi del teléfono. Cuando la batería esté cargada, la “App” descargará un paquete de datos de 1 MB para descifrar durante 30 minutos o una hora aproximadamente.

Este despertador con fines científicos funciona con Android a partir de la versión 2.3 pero sus desarrolladores recomiendan usarla con Android 4.1 para mejores resultados.