



FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN ADULTOS MAYORES A PARTIR DE 60 AÑOS DE EDAD EN EL AREA DE PUERTO PEREZ EN EL CUARTO TRIMESTRE DEL 2013

NOMBRE : CARLOS AUGUSTO MUNIVE VISCARRA

PROFESION : MEDICO INTERNO

ESTABLECIMIENTO : C.S. PUERTO PEREZ

AREA : PUERTO PEREZ

RED RURAL : NRO 5

MUNICIPIO : PUERTO PEREZ

RED RURAL : LOS ANDES- MANCO KAPAC

TUTOR : Dr. ANTONIO MIRANDA

LA PAZ – BOLIVIA

OCTUBRE - DICIEMBRE 2013

LA PAZ SOMOS TODOS

AGRADECIMIENTOS.

En primer lugar agradecer a Dios por la vida que me dio y por ayudarme a alcanzar las metas que me propuse.

A mí querida madre por ser el pilar fundamental en mi formación personal y profesional brindándome el apoyo incondicional.

A la Dra. Noemí Vaca por haberme motivado y apoyado en la elaboración de este trabajo, mi infinito agradecimiento.

Al Dr. Antonio Miranda mi más sinceros agradecimientos que de no ser por el no hubiera sido posible culminar este trabajo.

Agradecer a todo el personal de Salud de Puerto Pérez y a mis compañeros de trabajo por tantos momentos de alegría y compartimiento.

“La Gratitud es la memoria del corazón”



DEDICATORIA.

Este trabajo va dedicado a mi familia en especial a mi madre que sin medir esfuerzos estuvo conmigo en todo momento, por ser sembradora de sueños en mi vida quien me enseñó que la fortaleza de una persona se mide por que sepa levantarse de cada caída.

A mi hermano Dr. Carlos Vicente que es una fortaleza para seguir adelante y nunca dejarme vencer.

A mi Sobrino Cesítar que desde el cielo ilumina mi sendero al lado del todo poderoso

También lo dedico a las personas que con risas y llantos me hicieron comprender lo bueno y lo malo de la vida.



ÍNDICE.

RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	11
OBJETIVOS.....	12
OBJETIVO GENERAL.....	12
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	12
JUSTIFICACION.....	12
ANTECEDENTES.....	13
MARCO TEORICO.....	14
1. Definición.....	14
2. Historia.	14
3. Epidemiología.	16
4. Etiología.	17
5. Patología.....	21
6. Genética.....	21
7. Cuadro clínico.....	22
a. Predemencia.....	22
b. Demencia inicial.....	23
c. Demencia moderada.....	25
d. Demencia avanzada.....	26
8. Diagnostico.	26
9. Tratamiento.....	29
• Retrasar el avance.....	29
• Aceleradores de la enfermedad.....	29

• Retrasadores de la enfermedad.....	30
10. Tratamientos farmacológicos.....	30
11. Cuidados.....	33
12. Otros tratamientos que se están investigando.....	34
13. Prevención.....	35
14. Descripción De La Zona De Estudio.....	36
a. Comunidad de Puerto Pérez.....	36
b. Establecimiento de Salud.....	37
c. Actividades Económicas.....	38
d. Migración.....	38
e. Saneamiento Básico.....	38
f. Límites territoriales.....	38
DISEÑO METODOLÓGICO.....	40
TIPO DE ESTUDIO.....	40
1. UNIVERSO	40
2. MUESTRA.....	40
3. TIPO DE MUESTREO.....	42
4. INSTRUMENTO.....	42
5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	42
6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	42
VARIABLES.....	43
1. VARIABLE DEPENDIENTE.....	43
2. VARIABLE INDEPENDIENTE.....	43
OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	44
CRONOGRAMA.....	46
PRESUPUESTO.....	47
RESULTADOS.....	48



CONCLUSIONES.....	51
RECOMENDACIONES.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	53
ANEXOS.....	54



RESUMEN.

El Alzheimer es en realidad como una niebla insidiosa, apenas perceptible hasta que todo lo que tienes a tu alrededor desaparece por completo luego la niebla se disipa y aparece el precipicio bajo tus pies. La enfermedad de Alzheimer, caracterizada por un deterioro intelectual profundo acompañado de una desorientación espaciotemporal irreversible, es un drama que roba a sus víctimas los recuerdos, la razón, la identidad y la autonomía. ¿Qué le pasa por la cabeza a alguien que padece esta enfermedad?, ¿se pregunta si puede escapar de ella?, ¿se da cuenta de lo que le ocurre? No sabemos si elabora pensamientos y tampoco puede comunicárnoslo.

Es por ese motivo que el presente trabajo pretende determinar los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores a partir de 60 en las diferentes comunidades de Puerto Pérez en el cuarto trimestre del 2013 debido a que es un problema común de demencia, es incurable y terminal, que aparece con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años de edad, por lo tanto nuestro objetivo general es determinar los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores a partir de 60 años de edad en el área de Puerto Pérez. Nuestro objetivo específico es 1) Conocer las actividades básicas de la vida diaria en adultos mayores mediante la escala de Katz. 2) Cuestionar las actividades instrumentales de la vida diaria mediante la escala de Lawton. 3) Evaluar el estado cognitivo en adultos mayores. 4) Valorar el equilibrio del paciente mediante la escala de Tinetti modificada. 5) Cuestionar el estado anímico mediante la escala de Yesavage.

El tipo de estudio es descriptivo de corte transversal.

El universo estudiado fueron todas las personas mayores de 60 años de edad pertenecientes al área de Puerto Pérez los mismos que cumplen con los criterios de inclusión de las cuales se obtiene para la muestra 81 pacientes para el llenado correspondiente de la ficha de valoración breve



del seguro de salud para el adulto mayor.

Después de ver los porcentajes en la evaluación de las actividades básicas de la vida diaria una gran mayoría de los pacientes realiza sus actividades diarias de forma independiente.

En la evaluación de las actividades instrumentales de la vida diaria un gran número de pacientes realiza sus actividades instrumentales de forma independiente.

En la evaluación cognitiva la mayoría de los pacientes presento un puntaje dentro de lo normal.

En la escala de Tinetti un gran número de pacientes obtuvo un puntaje que es indicador de riesgo de caída.

En la escala de depresión geriátrica la mayoría de los pacientes presenta depresión normal y moderada.



INTRODUCCION

La edad avanzada es el principal factor de riesgo para sufrir alzhéimer: mayor frecuencia a mayor edad. En los Estados Unidos, la prevalencia del alzhéimer fue de un 1,6% en el año 2000, tanto en la población general como en la comprendida entre los 60 y 74 años. Se apreció un aumento del 19% en el grupo de los 75 a los 84 años y del 42% en el mayor de 84 años de edad; sin embargo, las tasas de prevalencia en las regiones menos desarrolladas del mundo son inferiores.

La Organización Mundial de la Salud estimó que en 2005 el 0,379% de las personas a nivel mundial tenían demencia y que la prevalencia aumentaría a un 0,441% en 2015 y a un 0,556% en 2030.

Una de las formas para determinar los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer será con el llenado de las fichas de valoración breve del seguro de salud para el adulto mayor.

Según un estudio hecho en Bolivia, los casos de Alzheimer, desorden degenerativo que provoca pérdida de orientación y memoria en personas de la tercera edad, van en aumento en Bolivia. El fenómeno es atribuido a que la población longeva es cada vez más.

El fenómeno es atribuido a que la población longeva es cada vez más numerosa en el vecino país andino.

Víctor Barrios, neurólogo de la Caja Nacional de Salud de Bolivia (CNS), explica que la enfermedad se manifiesta a una edad avanzada (65 años para adelante), aunque “hay casos excepcionales de personas que presentan los síntomas a una edad menor, puede ser 50 o menos, pero son ocasionales”.

En el país andino no hay datos oficiales sobre el número de personas con el mal. En todo caso, Barrios coincide en que la población longeva es



cada vez más numerosa y por ello la cantidad de casos también va en aumento.

Con relación a la influencia del estrés en la enfermedad, pone de ejemplo que, particularmente en las urbes bolivianas, las personas tienden a angustiarse por factores como el desempleo o las deudas. Además, cuando un adulto deja la vida laboral siente que ya no es útil, que no aporta y se repliega, dice.

Por otra parte el Instituto Nacional de Estadística de ese país, resalta que la expectativa de vida en Bolivia aumentó de 58 a 63 años. Los datos para 1997 indicaban que la población mayor a 60 años era de 483.714 personas.

La proyección para el 2011 superó las 700 mil personas. “Este es uno de los factores que aumentó los casos de trastornos degenerativos y demencias en la población de la tercera edad”.

El Alzheimer afecta sin distinción a hombres y mujeres, pero con mayor posibilidad a personas con bajo nivel de instrucción. Respecto a los síntomas, Muñoz dice que la persona reduce la capacidad de procesar información, analizarla, argumentarla, comprenderla y recordarla. También podrían presentarse momentos de euforia o agresividad o, de lo contrario, de depresión y pasividad.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Determinar los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores a partir de 60 años de edad en área de Puerto Pérez en el Cuarto trimestre del 2013.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuáles son los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores de 60 años en el área de Puerto Pérez durante el cuarto trimestre del 2013?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

1. Determinar los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores a partir de 60 años en el área de Puerto Pérez en el cuarto trimestre del 2013.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer las actividades básicas de la vida diaria en adultos mayores mediante la escala de Katz.
2. Cuestionar las actividades instrumentales de la vida diaria mediante la escala de Lawton.
3. Evaluar el estado cognitivo en adultos mayores.
4. Valorar el equilibrio del paciente mediante la escala de Tinetti modificada
5. Cuestionar el estado anímico mediante la escala de depresión geriátrica abreviada.

JUSTIFICACION.

El propósito de esta investigación es determinar los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer en adultos mayores a partir de 60 años de edad por medio del llenado de fichas de valoración breve del seguro de salud para el adulto mayor durante el periodo de Octubre a Diciembre del 2013.

Así mismo sabemos que dicha enfermedad cada día se convierte en una preocupación de gran magnitud para toda la población a nivel nacional y mundial.

El conocimiento de esta enfermedad es importante para tomar acciones preventivas.



ANTECEDENTES.

No habiendo ninguna información sobre el tema, tampoco similares en el área de Puerto Pérez y el desconocimiento de la enfermedad de Alzheimer que afecta a la población adulta mayor de 60 años de edad en el área de Puerto Pérez.

Médicos griegos y romanos asociaron a la vejez con la demencia.

Los síntomas de la enfermedad como una entidad nosológica definida fue identificada por Emil Kraepelin, mientras que La neuropatología característica fue observada por primera vez por Alois Alzheimer en 1906. Así pues, el descubrimiento de la enfermedad fue obra de ambos psiquiatras, que trabajaban en el mismo laboratorio. Sin embargo, dada la gran importancia que Kraepelin daba a encontrar la base neuropatológica de los desórdenes psiquiátricos, decidió nombrar la enfermedad alzhéimer en honor a su compañero.

Pero no fue hasta 1901 cuando el psiquiatra alemán Alois Alzheimer identificó el primer caso de lo que se conoce hoy como enfermedad de Alzheimer, en una mujer de cincuenta años de edad, a quien llamó «Auguste D». El investigador hizo seguimiento de su paciente hasta su muerte en 1906, momento en que por primera vez reportó el caso públicamente.

Sabiendo que esta es la primera investigación a adultos mayores de 60 años de edad que servirá como antecedentes a futuras investigaciones de SSSRO para la carrera de medicina.

MARCO TEORICO.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

1. Definición.

La enfermedad de Alzheimer, también denominada mal de Alzheimer, es una demencia senil de tipo Alzheimer o simplemente alzhéimer, es una enfermedad neurodegenerativa progresiva que se manifiesta como deterioro cognitivo y trastornos conductuales.

La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia, es incurable y terminal.

Se caracteriza en su forma típica por una pérdida inmediata de la memoria y de otras capacidades mentales, a medida que las células nerviosas mueren y diferentes zonas del cerebro se atrofian.

La enfermedad suele tener una duración media aproximada después del diagnóstico de 10 años, aunque esto puede variar en proporción directa con la severidad de la enfermedad al momento del diagnóstico.

La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia, es incurable y terminal, que aparece con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años de edad.

2. Historia.

Médicos griegos y romanos asociaron a la vejez con la demencia.

Los síntomas de la enfermedad como una entidad nosológica definida fue identificada por Emil Kraepelin, mientras que La neuropatología característica fue observada por primera vez por Alois Alzheimer en 1906. Así pues, el descubrimiento de la enfermedad fue obra de ambos psiquiatras, que trabajaban en el mismo laboratorio. Sin embargo, dada la gran importancia que Kraepelin daba a encontrar la base neuropatológica



de los desórdenes psiquiátricos, decidió nombrar la enfermedad alzhéimer en honor a su compañero.

Pero no fue hasta 1901 cuando el psiquiatra alemán Alois Alzheimer identificó el primer caso de lo que se conoce hoy como enfermedad de Alzheimer, en una mujer de cincuenta años de edad, a quien llamó «Auguste D». El investigador hizo seguimiento de su paciente hasta su muerte en 1906, momento en que por primera vez reportó el caso públicamente.

Uno de los primeros síntomas de una mujer de 51 años fue un fuerte sentimiento de celos hacia su marido. Pronto mostró progresivos fallos de memoria, no podía encontrar su camino a casa, arrastraba objetos sin sentido, se escondía o a veces pensaba que otras personas querían matarla, de forma que empezaba a gritar. Durante su internalización sus gestos mostraban una completa impotencia. Estaba desorientada en tiempo y espacio. De cuando en cuando decía que no entendía nada, que se sentía confusa y totalmente perdida. A veces consideraba la llegada del médico como la visita de un oficial y pedía perdón por no haber acabado su trabajo, mientras que otras veces comenzaba a gritar por temor a que el médico quisiera operarla. En ocasiones lo despedía completamente indignada, chillando frases que indicaban su temor a que el médico quisiera herir su honor.

De vez en cuando estaba completamente delirante, arrastrando las mantas de un lado a otro, llamando a su marido y a su hija, y con aspecto de tener alucinaciones auditivas. Con frecuencia gritaba durante las horas y con una voz horrible. La regresión mental avanzó gradualmente. Tras cuatro años y medio de enfermedad la paciente falleció. Al final estaba completamente apática y confinada a la cama donde adoptaba una posición fetal.

Tras la muerte de la mujer, Alzheimer le examinó el cerebro al microscopio. Anotó las alteraciones de las "neurofibrillas", elementos del



citoesqueleto teñidos con una solución de plata.

La preparación de plata de Bielchowsky mostró cambios muy característicos de las neurofibrillas. Sin embargo, en el interior de la célula de aspecto normal se podía observar una o varias fibras únicas que eran prominentes por su grosor y su impregnabilidad. En una etapa más avanzada muchas fibrillas dispuestas en paralelo mostraban los mismos cambios. Luego se acumulaban formando densos haces y gradualmente avanzaban hacia la superficie de la célula. Algunas veces, el núcleo y el citoplasma desaparecían, y solo un conjunto de haces de fibrillas indicaba el lugar donde existió una neurona.

Como estas fibras podían ser teñidas con tinciones diferentes de las neurofibrillas normales, tenía que haberse producido una transformación química de la sustancia fibrilar. Ésta podría ser la razón por la que las fibrillas sobrevivían a la destrucción de la célula. Parece que la transformación de las fibrillas coincide con el almacenamiento de un producto patológico todavía no bien conocido del metabolismo de la neurona. Alrededor de un cuarto o un tercio de todas las neuronas de la corteza cerebral mostraban esas alteraciones. Numerosas neuronas, especialmente en las capas celulares altas, habían desaparecido totalmente.

3. Epidemiología.

La incidencia en estudios de cohortes, muestra tasas entre 10 y 15 nuevos casos cada mil personas al año para la aparición de cualquier forma de demencia y entre 5 - 8 para la aparición del alzhéimer. Es decir, la mitad de todos los casos nuevos de demencia cada año son pacientes con alzhéimer. También hay diferencias de incidencia dependiendo del sexo, ya que se aprecia un riesgo mayor de padecer la enfermedad en las mujeres, en particular entre la población mayor de 85 años.

La prevalencia es el porcentaje de una población dada con una



enfermedad. La edad avanzada es el principal factor de riesgo para sufrir alzhéimer: mayor frecuencia a mayor edad. En los Estados Unidos, la prevalencia del alzhéimer fue de un 1,6% en el año 2000, tanto en la población general como en la comprendida entre los 65 y 74 años. Se apreció un aumento del 19% en el grupo de los 75 a los 84 años y del 42% en el mayor de 84 años de edad; sin embargo, las tasas de prevalencia en las regiones menos desarrolladas del mundo son inferiores. La Organización Mundial de la Salud estimó que en 2005 el 0,379% de las personas a nivel mundial tenían demencia y que la prevalencia aumentaría a un 0,441% en 2015 y a un 0,556% en 2030. Por otro lado, para el año 2010 la Alzheimer's Disease International ha estimado una prevalencia de demencia del 4,7% a nivel mundial para personas con 60 años o más, representando por cierto cifras al alza respecto a varios estudios publicados con anterioridad (10% superiores a las estimadas para The Lancet en 2005). Otro estudio estimó que en el año 2006, un 0,4% de la población mundial (entre 0,17–0,89%; valor absoluto aproximadamente 26,6 millones o entre 11,4–59,4 millones) se vería afectado por alzhéimer y que la prevalencia triplicaría para el año 2050.

4. Etiología.

Las causas del alzhéimer no han sido completamente descubiertas. Existen tres principales hipótesis para explicar el fenómeno: el déficit de la acetilcolina, la acumulación de amiloide o tau y los trastornos metabólicos.

La más antigua de ellas, y en la que se basan la mayoría de los tratamientos disponibles en el presente, es la hipótesis colinérgica, la cual sugiere que el alzhéimer se debe a una reducción en la síntesis del neurotransmisor acetilcolina. Esta hipótesis no ha mantenido apoyo global por razón de que los medicamentos que tratan una deficiencia colinérgica tienen reducida efectividad en la prevención o cura del alzhéimer, aunque



se ha propuesto que los efectos de la acetilcolina dan inicio a una acumulación a tan grandes escalas que conlleva a la neuroinflamación generalizada que deja de ser tratable simplemente promoviendo la síntesis del neurotransmisor.

Otra hipótesis propuesta en 1991, se ha relacionado con el acúmulo anómalo de las proteínas beta-amiloide (también llamada amiloide A β) y tau en el cerebro de los pacientes con alzhéimer. En una minoría de pacientes, la enfermedad se produce por la aparición de mutaciones en los genes PSEN1, PSEN2 y en el gen de la APP, localizado en el cromosoma 21. En este último caso la enfermedad aparece clásicamente en personas con el síndrome de Down (trisomía en el cromosoma 21), casi universalmente en los 40 años de vida y se transmite de padres a hijos (por lo que existen, habitualmente, antecedentes familiares de alzhéimer en los pacientes que desarrollan la enfermedad en edades precoces). Esa relación con el cromosoma 21, y la tan elevada frecuencia de aparición de la enfermedad en las trisomías de ese cromosoma, hacen que la teoría sea muy evidente.

El alzhéimer está caracterizado por depósitos amiloideos en el cerebro. Su componente principal es el péptido beta amiloide de 42 aminoácidos (β A42), en cuyo proceso de producción, es fundamental la participación de la γ -secretasa, la cual depende a su vez de las presenilinas (PSEN).

De esta manera se instituye un nuevo grupo de moléculas implicadas en la génesis de la enfermedad del Alzheimer y fundamental para su comprensión. Además son de notable actualidad debido a su relativo reciente descubrimiento y a las posibilidades que ofrecen como dianas terapéuticas. Para comprender qué son estas moléculas, debemos señalar que se tratan de un grupo de sustancias peptídicas producidas principalmente en el cerebro.

Hay dos tipos, PSEN 1 y PSEN 2, con una estructura similar. La función principal que desempeñan ambas PSEN consiste en el procesamiento



proteolítico de numerosas proteínas de membrana de tipo 1, entre ellas la APP, formando parte de la γ secretasa; de ahí la importancia de las PSEN en la Enfermedad de Alzheimer, ya que a través de la regulación de la γ secretasa determinan la forma de $A\beta$ que se genera y por tanto su acumulación en el tejido cerebral. El alzhéimer de inicio temprano se ha relacionado con mutaciones en el cromosoma 21, que contiene el gen de la PPA, y los cromosomas 14 y 1, que codifican para PSEN1 y PSEN2 respectivamente; estas mutaciones tienen como resultado, entre otros efectos, el aumento de la concentración de βA . Mientras que el alzhéimer de inicio tardía se relaciona con mutaciones en el gen de la apolipoproteína E. El gen que codifica la PSEN1, del que se conocen 177 mutaciones distintas, es el responsable de la aparición del alzhéimer de inicio tan temprano como a los 23 años. La mutación de la PSEN2 es el causante de menos del 1% de los casos de alzhéimer autosómicos dominantes, influyendo más en estos portadores los factores ambientales.

Otro gran factor de riesgo genético es la presencia del gen de la APOE4, el cual tiende a producir una acumulación amiloide en el cerebro antes de la aparición de los primeros síntomas del alzhéimer. Por ende, la deposición del amiloide $A\beta$ tiende a preceder la clínica del alzhéimer. Otras evidencias parten de los hallazgos en ratones genéticamente modificados, los cuales sólo expresan un gen humano mutado, el de la APP, el cual invariablemente les causa el desarrollo de placas amiloides fibrilares. Se descubrió una vacuna experimental que causaba la eliminación de estas placas pero no tenía efecto sobre la demencia.

Los depósitos de las placas no tienen correlación con la pérdida neuronal. Esta observación apoya la hipótesis tau, la cual defiende que es esta proteína la que da inicio a la cascada de trastornos de la enfermedad de Alzheimer. De acuerdo a este modelo, las tau hiperfosforiladas adoptan formas anómalas distribuyéndose en largas hileras. Eventualmente forman ovillos de neurofibrillas dentro de los cuerpos de las células nerviosas. Cuando esto ocurre, los microtúbulos se desintegran



colapsando el sistema de transporte de la neurona. Ello puede dar inicio a las primeras disfunciones en la comunicación bioquímica entre una neurona y la otra y conllevar a la muerte de estas células.

Un número de investigaciones recientes ha relacionado la demencia, incluyendo la enfermedad de Alzheimer, con desórdenes metabólicos, particularmente con la hiperglicemia y la resistencia a la insulina. La expresión de receptores de la insulina ha sido demostrada en las neuronas del sistema nervioso central, preferentemente en las del hipocampo. En estas neuronas, cuando la insulina se une a su receptor celular, se promueve la activación de cascadas de señalización intracelular que conducen al cambio de la expresión de los genes relacionados con los procesos de plasticidad sináptica y de las enzimas relacionadas con el despeje de la misma insulina y del beta-amiloide. Estas enzimas degradantes de insulina promueven la disminución de la toxicidad debida al amiloide en modelos animales.

Algunos estudios han sugerido una hipótesis sobre la relación de esta enfermedad con el aluminio. Dicha hipótesis sugiere que los utensilios de aluminio contaminan con trazas de iones alúmina en los alimentos. Estos iones se focalizan en los receptores produciendo degradación y formación de plaquetas amiloide, este hecho está siendo propuesto en los centros de investigación de la enfermedad. A pesar de la polémica existente en torno al papel que tiene el aluminio como factor de riesgo del alzhéimer, en los últimos años los estudios científicos han mostrado que este metal podría estar relacionado con el desarrollo de la enfermedad. Los resultados muestran que el aluminio se asocia a varios procesos neurofisiológicos que provocan la característica degeneración del alzhéimer.

5. Patología

En la enfermedad de Alzheimer, los cambios en la proteína tau producen la desintegración de los microtúbulos en las células cerebrales.

No se ha explicado por completo cómo la producción y agregación de los péptidos A β juegan un rol en el Alzheimer. La fórmula tradicional de la hipótesis amiloide apunta a la acumulación de los péptidos A β como el evento principal que conlleva la degeneración neuronal. La acumulación de las fibras amiloides, que parece ser la forma anómala de la proteína responsable de la perturbación de la homeostasis del ion calcio intracelular, induce la muerte celular programada, llamada apoptosis. Se sabe también, que la A β se acumula selectivamente en las mitocondrias de las células cerebrales afectadas en el Alzheimer y que es capaz de inhibir ciertas funciones enzimáticas, así como alterar la utilización de la glucosa por las neuronas.

Varios mecanismos inflamatorios y la intervención de las citoquinas pueden también jugar un papel en la patología de la enfermedad de Alzheimer. La inflamación es el marcador general de daño en los tejidos en cualquier enfermedad y puede ser secundario al daño producido por el Alzheimer, o bien, la expresión de una respuesta inmunológica.

6. Genética

La gran mayoría de los pacientes de esta enfermedad tienen o han tenido algún familiar con dicha enfermedad. También hay que decir que una pequeña representación de los pacientes de Alzheimer es debido a una generación autosomal dominante, haciendo que la enfermedad aparezca de forma temprana. En menos de un 10% de los casos, el Alzheimer aparece antes de los 60 años de edad como consecuencia de mutaciones autosómicas dominantes, representando, apenas, un 0,01% de todos los casos. Estas mutaciones se han descubierto en tres genes distintos: el



gen de la proteína precursora de amiloide (APP) y los genes de las presenilinas 1 y 2. Si bien la forma de aparición temprana de la enfermedad de Alzheimer ocurre por mutaciones en tres genes básicos, la forma más común no se ha podido explicar con un modelo puramente genético. La presencia del gen de la apolipoproteína E es el factor de riesgo genético más importante para padecer Alzheimer, pero no permite explicar todos los casos de la enfermedad.

Aunque la mayoría de los casos de Alzheimer no se deben a una herencia familiar, ciertos genes actúan como factores de riesgo. Un ejemplo es la transmisión familiar del alelo e4 del gen de la apolipoproteína E. Este gen se considera un factor de riesgo para la aparición de Alzheimer esporádico en fases tardías produciendo un 50% de los casos Alzheimer. Además de éste, alrededor de 400 genes han sido también investigados por su relación con el Alzheimer esporádico en fase tardía. Así pues, los genetistas coinciden en que hay más genes que actúan como factores de riesgo, aunque también afirman que existen otros que tienen ciertos efectos protectores que conllevan a retrasar la edad de la aparición del Alzheimer. Un ejemplo es la alteración en el gen de la reelina, que contribuye a aumentar el riesgo de aparición del alzhéimer en mujeres.

7. Cuadro clínico

a. Predemencia

Los primeros síntomas, con frecuencia, se confunden con la vejez o estrés en el paciente. Una evaluación neuropsicológica detallada es capaz de revelar leves dificultades cognitivas hasta 8 años antes de que la persona cumpla los criterios de diagnóstico. Estos signos precoces pueden tener un efecto sobre las actividades de la vida diaria. La deficiencia más notable es la pérdida de memoria, manifestada como la dificultad de recordar hechos recientemente aprendidos y una inhabilidad



para adquirir nueva información. Dificultades leves en las funciones ejecutivas—atención, planificación, flexibilidad y razonamiento abstracto—o trastornos en la memoria semántica—el recordar el significado de las cosas y la interrelación entre los conceptos—pueden también ser síntomas en las fases iniciales del alzhéimer. Puede aparecer apatía, siendo uno de los síntomas neuropsiquiátricos persistentes a lo largo de la enfermedad. La fase preclínica de la enfermedad es denominada por algunos deterioro cognitivo leve, pero aún existe debate si el término corresponde a una entidad diagnóstica independiente o si, efectivamente, es la primera etapa de la enfermedad.

b. Demencia inicial

La disminución en la destreza de la coordinación muscular de pequeños movimientos, como el tejer, comienzan a aparecer en el paciente de Alzheimer en las fases iniciales de la enfermedad.

Los síntomas en esta fase inicial van desde una simple e insignificante, pero a veces recurrente, pérdida de memoria (como la dificultad en orientarse uno mismo en lugares como calles al estar conduciendo el automóvil), hasta una constante y más persuasiva pérdida de la memoria conocida como memoria a corto plazo, presentando dificultades al interactuar en áreas de índole familiar como el vecindario donde el individuo habita.

Además de la recurrente pérdida de la memoria, una pequeña porción de los pacientes presenta dificultades para el lenguaje, el reconocimiento de las percepciones—agnosia—o en la ejecución de movimientos—apraxia—con mayor prominencia que los trastornos de la memoria. El alzhéimer no afecta las capacidades de la memoria de la misma forma. La memoria a largo plazo o memorias episódicas, así como la memoria



semántica o de los hechos aprendidos y la memoria implícita, que es la memoria del cuerpo sobre cómo realizar las acciones (tales como sostener el tenedor para comer), se afectan en menor grado que las capacidades para aprender nuevos hechos o el crear nuevas memorias.

Los problemas del lenguaje se caracterizan, principalmente, por una reducción del vocabulario y una disminución en la fluidez de las palabras, lo que conlleva a un empobrecimiento general del lenguaje hablado y escrito. Usualmente, el paciente con Alzheimer es capaz de comunicar adecuadamente las ideas básicas. También aparece torpeza al realizar tareas motoras finas, tales como escribir, dibujar o vestirse, así como ciertas dificultades de coordinación y de planificación. El paciente mantiene su autonomía y sólo necesita supervisión cuando se trata de tareas complejas.

En esta etapa es frecuente que la persona se desoriente en la calle y llegue a perderse, por lo que se recomienda tomar precauciones:

Colocando en su muñeca una pulsera con un número de teléfono de contacto.

Avisar a conocidos de la situación para que alerten a la familia en caso de encontrar al enfermo de alzhéimer deambulando.

Usando un localizador GPS para personas con alzhéimer, con el que la familia siempre pueda saber dónde está. Hay localizadores por teleasistencia, en los que el cuidador tiene que llamar a una teleoperadora para saber la posición de la persona que lleva el dispositivo, y localizadores directos, en los que el cuidador tiene un receptor con el que pulsando un botón ve en la pantalla un mapa y la posición exacta de la persona.

c. Demencia moderada

Conforme la enfermedad avanza los pacientes pueden realizar tareas con cierta independencia (como usar el baño), pero requerirán asistencia en la realización de tareas más complejas (como ir al banco, pagar cuentas, etc.), Paulatinamente llega la pérdida de aptitudes como las de reconocer objetos y personas. Además, pueden manifestarse cambios de conducta como, por ejemplo, arranques violentos incluso en personas que jamás han presentado este tipo de comportamiento.

Los problemas del lenguaje son cada vez más evidentes debido a una inhabilidad para recordar el vocabulario, lo que produce frecuentes sustituciones de palabras erróneas, una condición llamada parafasia. Las capacidades para leer y escribir empeoran progresivamente. Las secuencias motoras complejas se vuelven menos coordinadas, reduciendo la habilidad de la persona de realizar sus actividades rutinarias. Durante esta fase, también empeoran los trastornos de la memoria y el paciente empieza a dejar de reconocer a sus familiares y seres más cercanos. La memoria a largo plazo, que hasta ese momento permanecía intacta, se deteriora.

El paciente con Alzheimer no muere por la enfermedad, sino por infecciones secundarias como una llaga de presión o úlcera de decúbito, lesiones que se producen cuando una persona permanece en una sola posición por mucho tiempo.

En esta etapa se vuelven más notorios los cambios en la conducta. Las manifestaciones neuropsiquiátricas más comunes son las distracciones, el desvarío y los episodios de confusión al final del día (agravados por la fatiga, la poca luz o la oscuridad), así como la irritabilidad y la labilidad emocional, que incluyen llantos o risas inapropiadas, agresión no premeditada e incluso la resistencia a las personas a cargo de sus cuidados. En aproximadamente el 30% de los pacientes aparecen ilusiones en el reconocimiento de personas. También puede aparecer la



incontinencia urinaria. Estos síntomas estresan a los familiares y a personas a cargo del cuidado del paciente y pueden verse reducidos si se le traslada a un centro de cuidados a largo plazo.

d. Demencia avanzada

La enfermedad trae deterioro de masa muscular perdiéndose la movilidad, lo que lleva al enfermo a un estado de encamamiento, la incapacidad de alimentarse a sí mismo, junto a la incontinencia, en aquellos casos que la muerte no haya llegado aún por causas externas (infecciones por úlceras o neumonía, por ejemplo). El lenguaje se torna severamente desorganizado llegando a perder completamente. A pesar de ello, se conserva la capacidad de recibir y enviar señales emocionales. Los pacientes no podrán realizar ni las tareas más sencillas por sí mismos y requerirán constante supervisión, quedando así completamente dependientes. Puede aún estar presente cierta agresividad, aunque es más frecuente ver extrema apatía y agotamiento.

8. Diagnostico.

Actualmente el diagnóstico se produce cuando ya han comenzado las manifestaciones de la enfermedad y no hay ningún tratamiento que impida su evolución natural.

En las etapas tempranas, los síntomas pueden ser muy sutiles y pueden parecerse a signos que muchas personas erróneamente le atribuyen al "envejecimiento normal". Entre los síntomas se encuentran uno o más de los siguientes:

- Repetición frecuente de enunciados
- Ubicación equivocada de cosas

- Dificultad para recordar el nombre de objetos conocidos
- Perderse en rutas conocidas
- Cambios de personalidad
- Perder interés por las cosas que antes se disfrutaba
- Dificultad para realizar tareas que requieren algo de elaboración mental, pero que solían ser fáciles, como llevar el control de uso de la chequera, jugar juegos complejos y aprender rutinas o informaciones nuevas.

En una etapa más avanzada, los síntomas son más obvios y pueden abarcar:

- Olvidar detalles acerca de eventos corrientes
- Olvidar eventos en la vida personal, perdiendo conciencia de quién se es
- Problemas para escoger la ropa apropiada
- Alucinaciones, discusiones, repartir golpes y conducta violenta
- Delirio, depresión y agitación
- Dificultad para realizar tareas básicas como preparar alimentos y conducir

En las etapas finales de la enfermedad, la persona ya no puede vivir sin ayuda. La mayoría de las personas en esta etapa:

- Ya no reconocen el lenguaje
- Ya no reconocen a los miembros de la familia
- Ya no son capaces de desempeñar las actividades básicas de la vida diaria como comer, vestirse y bañarse

El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer sigue el siguiente proceso:

- Historia clínica: el facultativo tendrá que evaluar los antecedentes médicos del enfermo y de su familia.
- Examen neuropsicológico: el facultativo se tendrá que asegurar de

que los síntomas presentados corresponden a una forma de demencia.

Hay tres posibilidades de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer:

1. **Posible:** síntomas clínicos y deterioro de dos o más funciones cognitivas.
2. **Probable:** al igual que en el diagnóstico de Posible deben existir alteraciones de dos o más funciones cognitivas y síntomas clínicos. A diferencia del anterior no debe existir una segunda enfermedad que sea la causa de la demencia
3. **Seguro:** se podrá asegurar que el paciente tiene definitivamente la EA si su cerebro muestra placas neuríticas y ovillos neurofibrilares. Sólo puede hacerse mediante autopsia.

En los casos en que estén disponibles imágenes neurológicas especializadas, como la TEP o la tomografía de fotón único, se pueden usar para confirmar el diagnóstico del Alzheimer junto con las evaluaciones del estatus mental del individuo. La capacidad de una tomografía computarizada por emisión de fotón único para distinguir entre el alzhéimer y otras posibles causas en alguien que ya fue diagnosticado de demencia, parece ser superior que los intentos de diagnóstico por exámenes mentales y que la historia del paciente. Una nueva técnica, conocida como PiB PET se ha desarrollado para tomar imágenes directamente y de forma clara, de los depósitos beta-amiloides in vivo, con el uso de un radiofármaco que se une selectivamente a los depósitos A β . Otro marcado objetivo reciente de la enfermedad de Alzheimer es el análisis del líquido cefalorraquídeo en busca de amiloides beta o proteínas tau. Ambos avances de la imagen médica han producido propuestas para cambios en los criterios diagnósticos.

9. Tratamiento

Actualmente se está probando una nueva vacuna preventiva contra el Alzheimer. El neurólogo Gurutz Linazasoro es el encargado de la misma y afirma que "La valoración no puede ser más positiva. Por fin tenemos algo que abre una ventana a la esperanza" (refiriéndose a la vacuna). Su objetivo, según ha dado a conocer el científico, es detener la principal lesión cerebral vinculada al Alzheimer: la producción de placas amiloides. La vacuna produciría anticuerpos encargados de eliminar el beta amiloide 40 y 42, que son las causantes de la neurodegeneración cerebral. Los ensayos de la vacuna se realizarán en Austria, donde 48 pacientes la probarán en las instalaciones de una empresa local experta en monitorización de ensayos. De acreditarse su inocuidad, la vacuna no estará en el mercado hasta dentro de seis o siete años, tiempo que Linazasoro considera lógico y necesario. Como aún no está en vigencia en el mercado mundial, y no es del todo seguro, hay tratamientos que intentan reducir el grado de progresión de la enfermedad y sus síntomas, de modo que son de naturaleza paliativa. El tratamiento disponible se puede dividir en farmacológico, psicosocial y cuidados.

a. Retrasar el avance

El avance de la enfermedad puede ser más rápido o más lento en función del entorno de la persona con Alzheimer. No es una situación fácil y la familia tendrá que hacer grandes esfuerzos para ofrecerle a la persona con Alzheimer un entorno lo más favorable posible.

b. Aceleradores de la enfermedad

Estrés familiar

Cambios bruscos en las rutinas diarias

Cambio a un domicilio nuevo y desconocido

c. Retrasadores de la enfermedad

Ambiente familiar feliz

Hacer ejercicio

Socializar con sus amigos u otras personas

10. Tratamientos farmacológicos

Se ha probado la eficacia de fármacos anticolinesterásicos que tienen una acción inhibitoria de la colinesterasa, la enzima encargada de descomponer la acetilcolina (neurotransmisor que falta en la enfermedad de Alzheimer y que incide sustancialmente en la memoria y otras funciones cognitivas). Se han incorporado al tratamiento de la enfermedad nuevos fármacos que intervienen en la regulación de la neurotransmisión glutaminérgica. Con todo esto se ha mejorado el comportamiento del enfermo en cuanto a la apatía, la iniciativa y la capacidad funcional y las alucinaciones, mejorando su calidad de vida. Sin embargo, es preciso remarcar que en la actualidad (2008) la mejoría obtenida con dichos fármacos es discreta, es decir, no se ha conseguido alterar el curso de la demencia subyacente.

El primer fármaco anticolinesterásico comercializado fue la tacrina, hoy no empleada por su hepatotoxicidad. En 2008, en Europa y Norteamérica existen 4 fármacos disponibles, tres de ellos son inhibidores de la acetilcolinesterasa: donepezilo (comercializado como Aricept), rivastigmina (comercializado como Exelon o Prometax) incluyendo el parche de Exelon, y galantamina (comercializado como Reminyl). Los tres presentan un perfil de eficacia similar con parecidos efectos secundarios. Estos últimos suelen ser alteraciones gastrointestinales,



anorexia y trastornos del ritmo cardíaco. El cuarto medicamento es un antagonista de los receptores NMDA, la memantina. Ninguno de los cuatro se indica para retardar o detener el progreso de la enfermedad.

La reducción en la actividad de las neuronas colinérgicas es una de las características reconocidas de la enfermedad de Alzheimer. Los inhibidores de la acetilcolinesterasa se emplean para reducir la tasa de degradación de la acetilcolina, manteniendo así concentraciones adecuadas del neurotransmisor en el cerebro y deteniendo su pérdida causada por la muerte de las neuronas colinérgicas. Existen evidencias de que estos medicamentos tienen eficacia en las etapas leves y moderadas de la enfermedad, aunque un poco menos de que sean útiles en la fase avanzada. Sólo el donepezilo se ha aprobado para este estado de la demencia. El uso de estos fármacos en los trastornos cognitivos leves no ha mostrado ser capaz de retardar la aparición del alzhéimer. Los efectos adversos más comunes incluyen náuseas y vómitos, ambos ligados al exceso colinérgico que de ellos deriva. Estos efectos aparecen entre, aproximadamente, un 10 y un 20% de los usuarios y tienen severidad leve a moderada. Los efectos secundarios menos frecuentes incluyen calambres musculares, disminución de la frecuencia cardíaca, disminución del apetito y del peso corporal y un incremento en la producción de jugo gástrico.

La memantina es un fármaco con un mecanismo de acción diferente, que tiene su indicación en fases moderadas y avanzadas de la enfermedad. Su teórico mecanismo de acción se basa en antagonizar los receptores NMDA glutaminérgicos, usado en un principio como un agente anti-gripal. El glutamato es un neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central. Al parecer, un exceso de estimulación glutaminérgica podría producir o inducir una serie de reacciones intraneuronales de carácter tóxico, causando la muerte celular por un proceso llamado excitotoxicidad que consiste en una sobreestimulación de los receptores del glutamato. Esta excitotoxicidad no sólo ocurre en pacientes con Alzheimer, sino



también en otras enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson y la esclerosis múltiple. Los ensayos clínicos han demostrado una eficacia moderada en estos pacientes y un perfil de efectos secundarios aceptable. En 2005 se aprobó también su indicación en fases moderadas de la enfermedad, pero los efectos en las fases iniciales son aún desconocidos. Los efectos adversos de la memantina son infrecuentes y leves e incluyen alucinaciones, confusión, mareos, dolor de cabeza y fatiga. La combinación de memantina y donepezilo ha mostrado ser estadísticamente significativa pero marginalmente exitosa clínicamente.

Además existen fármacos que mejoran algunos de los síntomas que produce esta enfermedad, entre los que se encuentran ansiolíticos, hipnóticos, neurolépticos y antidepresivos. Los fármacos antipsicóticos se indican para reducir la agresión y la psicosis en pacientes con Alzheimer que tienen problemas de conducta, pero se usan con moderación y no de forma rutinaria por razón de los serios efectos secundarios, incluyendo eventos cerebrovasculares, trastornos extrapiramidales y una reducción cognitiva.

Existen ciertas evidencias de que la estimulación de las capacidades cognitivas ayuda a ralentizar la pérdida de estas funciones y habilidades. Esta estimulación consiste en trabajar aquellas áreas que aún conserva el paciente, de forma que el entrenamiento permita compensar las pérdidas que el paciente está sufriendo con la enfermedad.

Las intervenciones psicosociales se usan conjuntamente con el tratamiento farmacológico y se clasifican en abordajes orientados al comportamiento, las emociones, lo cognitivo y la estimulación. Las investigaciones sobre la efectividad de estas intervenciones aún no se encuentran disponibles y, de hecho, rara vez son específicas al alzhéimer, enfocándose en la demencia en general.

11. Cuidados.

Debido a que el Alzheimer no tiene cura, con el tiempo el paciente cae en un estado de imposibilidad de autosuficiencia para cuidar de sí mismo, por lo que los cuidados por terceros son una medida vital para esa deficiencia y deben ser abordados cuidadosamente durante el curso de la enfermedad.

En las fases tempranas y moderadas, las modificaciones al ambiente donde vive el paciente y a su estilo de vida, pueden darle seguridad y reducirle las cargas al cuidador. Algunos ejemplos de dichas modificaciones son la adherencia a rutinas simplificadas, como son la colocación de candados, el uso de una pulsera con el número de teléfono del cuidador (o soluciones más avanzadas como un localizador por GPS), el etiquetado de los objetos del hogar y el uso de utensilios modificados para la vida diaria. Puede llegar el punto en que el paciente no sea capaz de alimentarse a sí mismo, de modo que debe empezar a ingerir sus alimentos en porciones más pequeñas o en dietas no sólidas con la ayuda de otras personas. Cuando aparezca una dificultad para tragar, puede que sea indicado el uso de sondas gástricas. En tales casos, la efectividad médica y ética de tener que continuar alimentando al paciente son consideraciones importantes que deben tomar los cuidadores y los familiares del individuo. El uso de restricciones físicas rara vez se indica en cualquier fase de la enfermedad, aunque hay situaciones en que son necesarias para prevenir que el paciente con Alzheimer se dañe a sí mismo o a terceros.

A medida que progresa la enfermedad, pueden aparecer distintas manifestaciones médicas, como las enfermedades orales y dentales, úlceras de presión, desnutrición, problemas de higiene o infecciones respiratorias, urinarias, de la piel o los ojos, entre otras. El manejo cuidado del paciente puede prevenir dichos problemas, pero de llegar a aparecer, deben ser tratados bajo supervisión médica. Durante las



etapas finales de la enfermedad, el tratamiento se centra en mantener la calidad de vida hasta el fallecimiento.

12. Otros tratamientos que se están investigando

Se están realizando experimentos con vacunas. Están basados en la idea de que si el sistema inmune puede ser entrenado para reconocer y atacar la placa beta-amiloide, podría revertirse la deposición de amiloide y parar la enfermedad. Los resultados iniciales en animales fueron prometedores. Sin embargo, cuando las primeras vacunas se probaron en seres humanos en 2002, se produjo inflamación cerebral, concretamente meningoencefalitis, en una pequeña proporción de los participantes en el estudio, por lo que se detuvieron las pruebas. Se continuó estudiando a los participantes y se observó una mejora en lo que respecta a la lentitud del progreso de la enfermedad. Recientemente se ha descubierto que la inflamación cerebral estaba producida por una serie de péptidos que se incluían con la vacuna AN-179, por lo que se está investigando en la creación de una vacuna que no tenga dichos péptidos en su composición.

De estar esta enfermedad relacionada con la resistencia a la insulina, se presentan múltiples alternativas terapéuticas. Se está evaluando actualmente el uso de medicamentos empleados en el tratamiento de la diabetes. Estudios recientes muestran que la administración de insulina por vía intranasal mejora la función cognitiva de pacientes normales y con Alzheimer. Una revisión sistemática de los ensayos clínicos hasta ahora desarrollados muestra resultados esperanzadores. Por otra parte, se ha propuesto el empleo de técnicas de inducción enzimática, con enzimas activas por la insulina.

En el campo de la prevención y educación en salud, un estilo de vida saludable, la práctica regular de algún tipo de actividad física y una dieta equilibrada, podrían prevenir la aparición de muchos casos de la enfermedad.

13. Prevención

Ciertas actividades intelectuales, tales como el jugar ajedrez, así como las interacciones sociales regulares, han sido asociadas en estudios epidemiológicos con un reducido riesgo de contraer la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, no se ha encontrado aún una relación causal.

Los estudios globales sobre las diferentes medidas que se pueden tomar para prevenir o retardar la aparición de la enfermedad de Alzheimer han tenido resultados contradictorios y no se ha comprobado aún una relación causal entre los factores de riesgo y la enfermedad, ni se han atribuido a efectos secundarios específicos. Por el momento, no parece haber medidas definitivas para prevenir la aparición del Alzheimer.

Varios estudios epidemiológicos han propuesto diversas relaciones entre ciertos factores modificables, tales como la dieta, los riesgos cardiovasculares, productos farmacéuticos o las actividades intelectuales entre otros, y la probabilidad de que en una población aparezca el alzhéimer. Por ahora se necesitan más investigaciones y ensayos clínicos para comprobar si estos factores ayudan a prevenirla.

Los componentes de una dieta mediterránea, que incluyen frutas y vegetales, pan, cebada y otros cereales, aceite de oliva, pescados y vino tinto, pueden de manera individual o colectiva, reducir el riesgo y el curso de la enfermedad de Alzheimer. Varias vitaminas, tales como la vitamina B12, B3, C o el ácido fólico parecen estar relacionadas con una reducción del riesgo del alzhéimer. Sin embargo, otros estudios han indicado que no tienen un efecto significativo en el desarrollo o el curso de la enfermedad, además de que pueden tener efectos secundarios importantes. La curcumina del curry ha mostrado cierta eficacia en la prevención de daño cerebral en modelos de ratón.

A pesar de que los riesgos cardiovasculares, como la hipercolesterolemia, hipertensión arterial, la diabetes y el tabaquismo, están asociados a un



mayor riesgo de desarrollo y progresión del alzhéimer, las estatinas, que son medicamentos que disminuyen la concentración de colesterol en el plasma sanguíneo, no han sido efectivas en la prevención o mejoramiento del alzhéimer. Sin embargo, en algunos individuos, el uso a largo plazo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), está vinculado con una reducción de la probabilidad de padecerla. Otros fármacos y terapias, como el reemplazo de hormonas en las mujeres, han dejado de ser aconsejadas como medidas preventivas del Alzheimer. Se incluye también un reporte en 2007 que concluyó la falta de evidencias significativas y la presencia de inconsistencias en el uso de ginkgo biloba para mejorar los trastornos cognitivos.

Hay diferentes actividades intelectuales, como el jugar ajedrez, la lectura, el completar crucigramas o las interacciones sociales frecuentes, que parecen retardar la aparición y reducir la gravedad del Alzheimer. El hablar varios idiomas también parece estar vinculado a la aparición tardía de la enfermedad.

Otros estudios han demostrado que hay un aumento en el riesgo de la aparición del Alzheimer con la exposición a campos magnéticos, la ingestión de metales, en particular de aluminio, o la exposición a ciertos solventes. La calidad de algunos de estos estudios ha sido criticada, y otros estudios han concluido que no hay una relación entre estos factores ambientales y la aparición del Alzheimer.

14.- Descripción De La Zona De Estudio

a) Comunidad de Puerto Pérez

El municipio de Puerto Pérez, fue fundado el 24 de marzo de 1986 con el nombre de VILLA PEREZ ,el 26 de mayo de 1980 fue cambiado al nombre de Puerto Pérez en honor al general JUAN JOSE PEREZ quien murió en la BATALLA DE ALTO ALIANZA

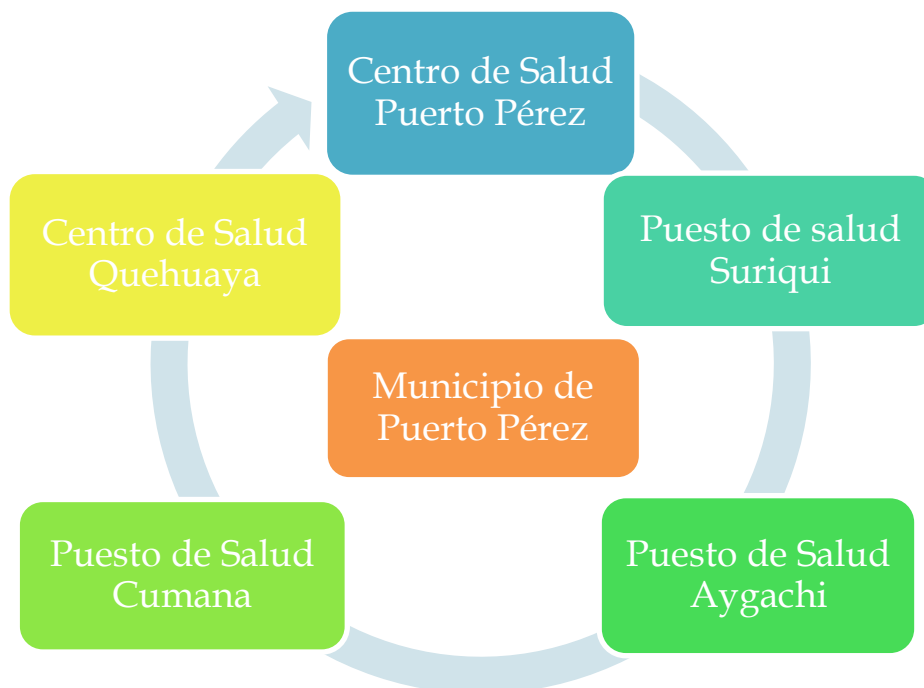


Se creó pensando incrementar la comunicación con los puertos del Perú por medio de LAGO TITICACA, llegando a tener gran movimiento económico debido a la importación y exportación de mercadería.

b) Establecimiento de Salud

El Municipio de Puerto Pérez está conformado por 5 establecimientos de salud de las cuales son:

- 1) Centro de Salud Puerto Pérez
- 2) Centro de Salud Isla Suriqui
- 3) Puesto de salud Aygachi
- 4) Puesto de Salud Cumana
- 5) Puesto de Salud Quehuaya



c) Actividades Económicas

Las económicas son la agricultura, pesca, ganadería, el Municipio se caracteriza por ser una Zona eco turística por el LAGO TITICACA.

d) Migración

La migración en Puerto Pérez se debe a necesidades económicas por tanto la población joven migra junto a su familia a lugares como La PAZ, BRASIL, ARGENTINA Y PERU.

e) Saneamiento Básico

Cuenta con electricidad a domicilio pero que carecen de servicios básicos como letrinas, alcantarillado y agua potable llegando a consumir agua de pozo

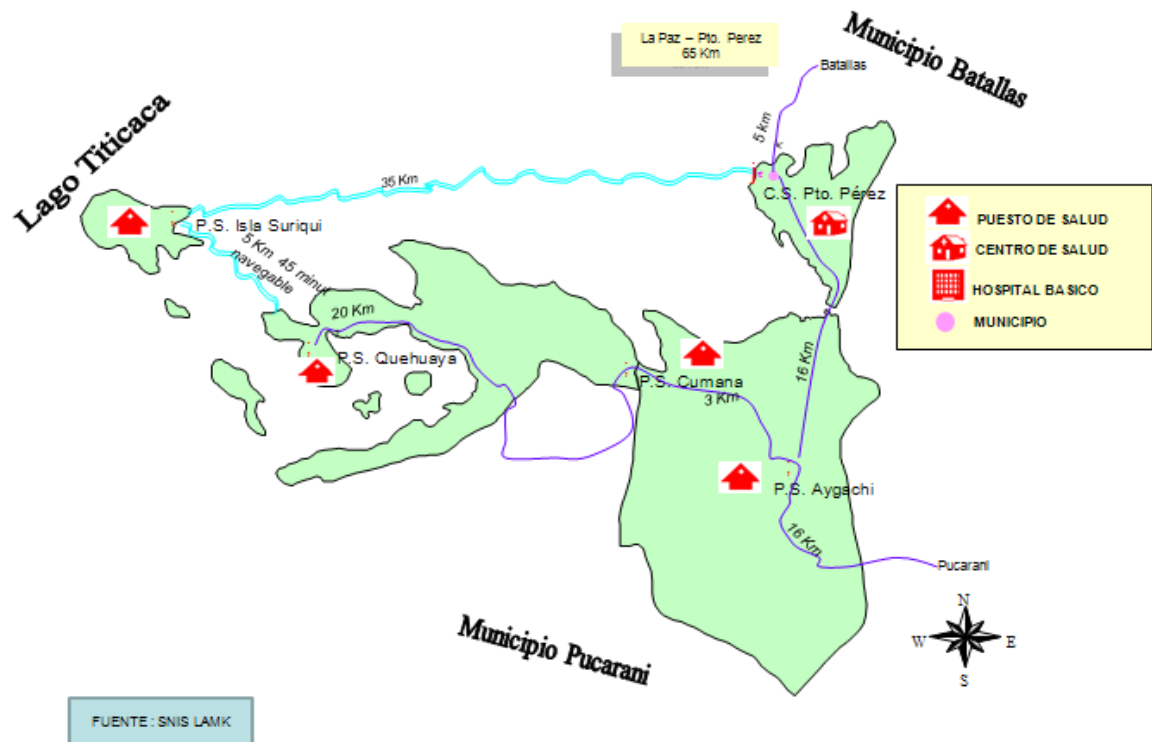
El municipio de Puerto Pérez se encuentra ubicado al nor- este de la ciudad de la paz forma parte de la provincia los andes; extensión territorial 109 km² dividida en 5 sectores: Puerto Pérez, Aygachi, Cumana, Quehuaya, Isla Suriqui.

f) Límites territoriales

La cuarta sección territorial del municipio de Puerto Pérez tiene como limites:

- a) Norte:** Municipio De Batallas
- b) Sur:** Municipio De Tiahuanaco
- c) Este:** Municipio De Batallas Y Pucarani

d) Oeste: Municipio De Tiquina



La presente investigación se realizara durante el Cuarto trimestre (Octubre -Diciembre) de la gestión 2013 en el área de Puerto Pérez que consta de las siguientes comunidades :karapata alta, karapata baja, khanapata, tacanoca, pantini, cachilaya, llanquichapi, pampachililaya,. De ciudad de La Paz, ubicados en el municipio Puerto Pérez Provincia los andes, Departamento La Paz.



DISEÑO METODOLÓGICO.

TIPO DE ESTUDIO.

El tipo de estudio a emplear en el presente trabajo por la característica de las variables es descriptivo de corte transversal.

Descriptivo: porque describe la frecuencia de una enfermedad en una población determinada.

Transversal: porque este estudio revela la situación actual en un momento determinado, haciendo corte en tiempo y espacio lo que permite realizar la evaluación a pacientes mayores de 60 años de edad en el área de Puerto Pérez en el transcurso de los meses Octubre, Noviembre y Diciembre del 2013.

POBLACIÓN DE REFERENCIA. UNIVERSO.

Se toma como población total de referencia a todos los adultos mayores a partir de 60 años de edad pertenecientes al área de Puerto Pérez el cual es un número de 256 personas

POBLACIÓN DE ESTUDIO. MUESTRA.

Se tomara como población de estudio a adultos mayores a partir de 60 años que realizaron sus consultas en el área de Puerto Pérez y visitas domiciliarias en el transcurso de los meses Octubre, Noviembre y Diciembre del 2013.

Según formula.

$$n: \frac{N \times (O)^2 \times (Z)^2}{(N-1) \times (e)^2 + (O)^2 \times (Z)^2}$$



n: Tamaño de la muestra

N: Tamaño de la población

O: Desviación estándar de la población (0.5)

Z: Valor obtenido mediante nivel de confianza 95% =1.96 y 99%= 2.58

e; limite aceptable de error 0.01 a 0.09% (1-9%)

$$n = \frac{256 \times (0.5)^2 \times (1.96)^2}{(256-1) \times (0.09)^2 + (0.5)^2 \times (1.96)^2}$$

$$n = \frac{256 \times 0.25 \times 3.84}{255 \times 0.0081 + 0.25 \times 3.84}$$

$$n = \frac{245.76}{2.0655 + 0.96}$$

$$n = \frac{245.76}{3.0255}$$

$$n = 81.22$$

TIPO DE MUESTREO.

El tipo de muestreo se realizara al azar en las consultas en el centro de salud de Puerto Pérez y mediante visitas domiciliarias durante el tiempo acordado

INSTRUMENTO.

Se utilizara fichas epidemiológicas de valoración breve del seguro de salud para el adulto mayor.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Se incluyen a todas las personas mayores de 60 años pertenecientes al área de Puerto Pérez.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Se excluye a personas menores de 60 años y que no pertenezcan al área de Puerto Pérez.



VARIABLES.

VARIABLE INDEPENDIENTE.

- Enfermedad de Alzheimer
- actividades básicas de la vida diaria.
- Actividades instrumentales de la vida diaria.
- Equilibrio con el paciente sentado, parado y en marcha.
- Grado de depresión.

VARIABLE DEPENDIENTE.

- Falta de conocimiento sobre la enfermedad.
- Personas independientes.
- Personas que requieren asistencia.
- Personas que son dependientes.
- Estado cognitivo.



OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.

OBJETIVO	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA
Identificar factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer	Factor de riesgo de la enfermedad de alzhéimer	Es un elemento que contribuye a producir algo	Cuantitativa nominal	Biológico Genético Ambiental
Clasificar la escala de katz	Escala de katz	Denota las actividades de la vida diaria	Cuantitativa nominal	Independiente Requiere asistencia Dependiente
Clasificar la escala de Lawton	Escala de lawton	Denota las actividades instrumentales de la vida diaria	Cuantitativa nominal	Independiente Requiere asistencia Dependiente



Conocer la evaluación cognitiva MMSE en el adulto mayor	Evaluación cognitiva	Identifica el conocimiento comprensión y razonamiento b	Cuantitativa nominal	Normal Déficit cognoscitivo
Clasificar la escala de tinetti modificada con el adulto mayor	Escala de tinetti	Denota las actividades de equilibrio	Cuantitativa nominal	Alto riesgo de caída Riesgo de caída Menor riesgo de caída
Conocer el aspecto social del adulto mayor	Conocimiento del aspecto social	Identifica la calidad de vida e integridad social	Cuantitativa nominal	Buena Regular Mala
Clasificar la escala de yesavage	Escala de yesavage	Denota la escala de depresión geriátrica abreviada	Cuantitativa nominal	Normal Regular Moderado Severo



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
SEMANA												
Elaboración del instrumento de trabajo y preparación del mismo		x	x									
Inicio del trabajo de investigación				x								
Ejecución del instrumento de trabajo (ENCUESTAS)					x	x	x	x				
Tabulación de resultados									x			
Revisión final del trabajo de investigación									x			
Elaboración del informe final del trabajo de investigación.									x	x	x	
Defensa de trabajo en Gerencia												x



PRESUPUESTO.

El presupuesto utilizado en el transcurso de la investigación fue autosustentado por la persona responsable de esta investigación de los cuales se puede mencionar entre el material y el levantamiento bibliográfico.

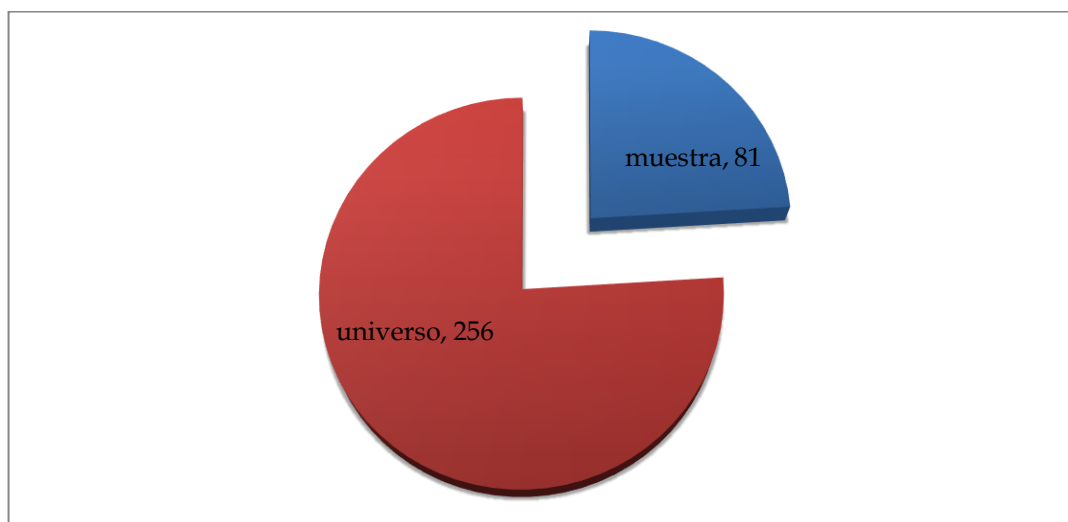
Material	Cantidad	costo
Fichas de valoración breve copias	81 copias	64,8 bs
Internet	8 horas	16 bs
transporte		80 bs
bolígrafos	3	3 bs
Impresiones	165	83 bs
Folder	3	9 bs
dvd	3	9 bs



RESULTADOS.

1.- Se realizara un análisis prospectivo, cuantitativo de corte transversal en el que se abarco en el cuarto trimestre del 2013 de pacientes que realizaron su consulta en el centro de salud y mediante visitas domiciliarias realizas en el área de Puerto Pérez de los cuales se obtuvo como muestra 81 pacientes que cumplían los criterios de inclusión de los cuales se realizo la evaluación correspondiente con la ficha de valoración breve para luego realizar la elaboración de tablas y gráficos con los cuales podemos tener claramente resultados entendibles para posteriormente otorgarle recomendaciones objetivas para esta parte de la población.

Grafico 1

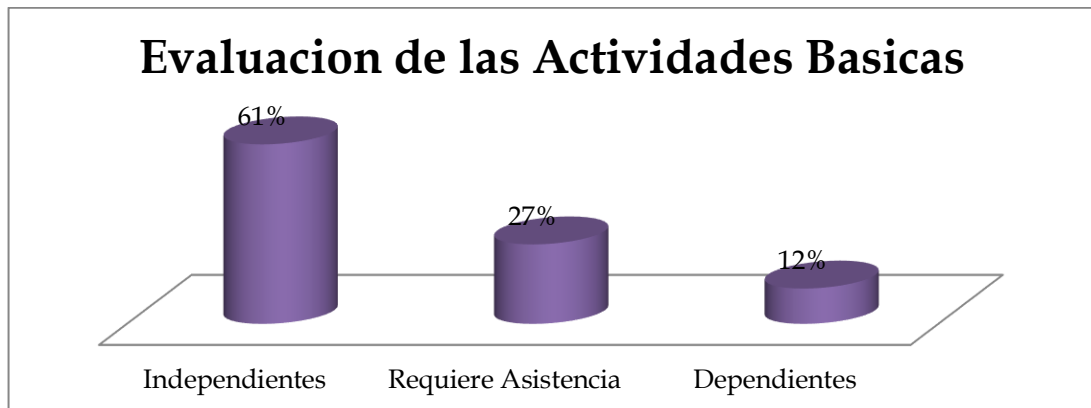


Fuente: Elaboración propia.

Interpretación: se observa en el grafico que se tomó como muestra a 81 pacientes de 256 pacientes que era la población total.

2.- En la evaluación de las actividades básicas de la vida diaria mediante la escala de Katz se obtuvo pacientes que son independientes en número de 49 pacientes el cual es un porcentaje de 61% de la muestra, se encontró pacientes que requieren asistencia en un número de 22 o 27%, y los pacientes que son dependientes fue en un número de 10 lo cual es un porcentaje de 12%.

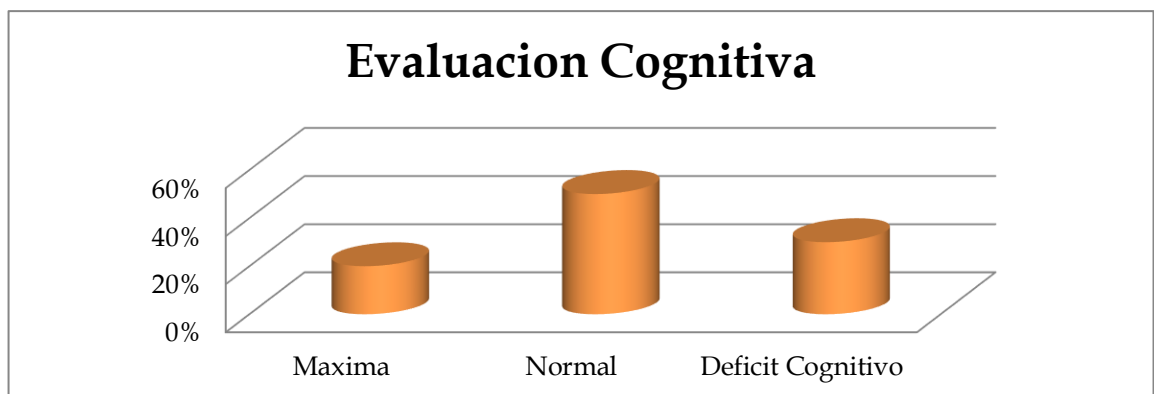
Grafica 2



Fuente: Elaboración propia.

3.- En la evaluación cognitiva 16 pacientes o el 20% obtuvieron la puntuación máxima, entre tanto 41 pacientes o el 50% obtuvo un puntaje normal y se observó que 24 pacientes o 30% presentan déficit cognitivo.

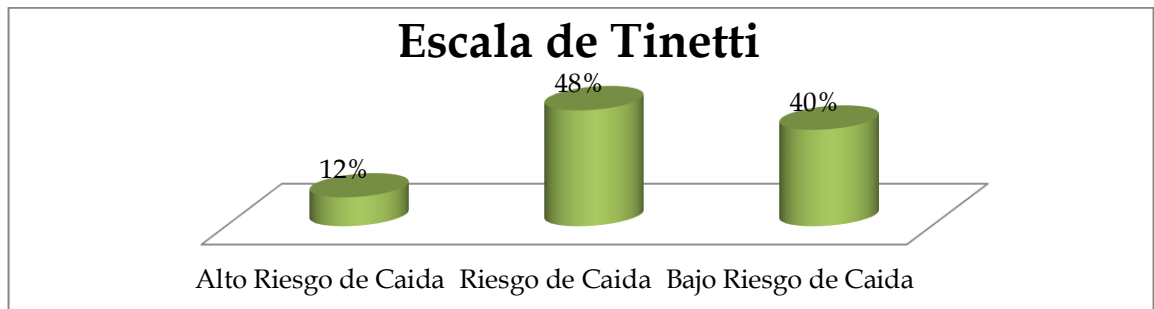
Grafica 3



Fuente: Elaboración propia.

4.- En la escala de tinetti modificado se realizó la evaluación correspondiente del equilibrio con el paciente sentado, parado y en marcha 10 pacientes o el 12% tiene alto riesgo de caída, el 48% (39) de los pacientes evaluados obtuvieron un puntaje de 19 a 24 lo cual indica que tienen riesgo de caída y 32 pacientes o el 40% tiene bajo riesgo de caída.

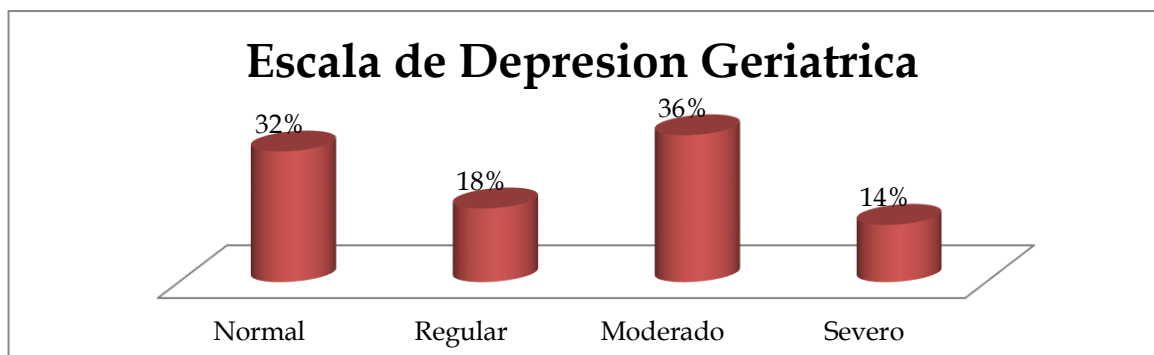
Grafica 4



Fuente: Elaboración propia.

5.- En la escala de Yesavage que cuestiona la depresión geriátrica el 32% (26) de los pacientes presento una puntuación de 0-4 lo cual indica que no tienen depresión, el 18% (15) tiene un puntaje de 5 a 8 que indica depresión regular, el 36% (29) obtuvo un puntaje de 8 a 11 lo cual indica depresión moderada, y el 14% (11) presenta un puntaje de 12 a 15 que indica depresión severa.

Grafica 5



Fuente: Elaboración propia.



CONCLUSIONES

Después de ver los porcentajes en la evaluación de las actividades básicas de la vida diaria una gran mayoría de los pacientes realiza sus actividades diarias de forma independiente, otro porcentaje requiere asistencia o apoyo de otra persona para realizar sus actividades diarias, y un porcentaje bajo realiza sus actividades de manera dependiente.

En la evaluación de las actividades instrumentales de la vida diaria un gran número de pacientes realiza sus actividades instrumentales de forma independiente, otro porcentaje relativo requiere asistencia y un bajo número actúa de forma dependiente.

En la evaluación cognitiva la mayoría de los pacientes presento un puntaje dentro de lo normal.

En la escala de Tinetti un gran número de los pacientes obtuvo un puntaje que es indicador de riesgo de caída.

En la escala de depresión geriátrica la mayoría de los pacientes presenta depresión normal y moderada



RECOMENDACIONES.

Promocionar, informar y educar sobre la enfermedad de Alzheimer en la comunidad ya que la mayoría de la población desconoce la enfermedad y las personas que la padecen no sabe cómo actuar ante este problema.

Se recomienda al personal de salud brindar apoyo e información para el control de la enfermedad.

Incentivar a todo paciente que realice sus controles médicos al menos una vez al año para detectar esta enfermedad de forma temprana.

Realizar seguimiento de las personas que presentan déficit cognitivo.



BIBLIOGRAFÍA.

1. La Asociación Alzheimer Bolivia, la Fundación Horizontes, Help Age International y Asdi
2. Alois Alzheimer y la paciente Augusta D
3. La enfermedad de Alzheimer. www.alzheimers.org.uk/.
4. El mundo.es todo acerca la enfermedad de Alzheimer 2010
<http://www.dmedicina.com/enfermedades/neurologicas/alzheimer>
5. Dr. De la Vega, R. y Zambrano, A. Alzheimer . Circunvalación del Hipocampo, abril 2011. Disponible en:
<http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp>
6. Demencia senil de tipo Alzheimer (DSTA), Enfermedad de Alzheimer Aisen PS, Schneider LS, Sano M, Diaz-Arrastia R, van Dyck CH, et al. High-dose B vitamin supplementation y cognitive decline in Alzheimer's disease: a randomized controlled trial. JAMA. 2011 ;300:1774-1783.
7. Del empirismo a la neurociencia en la enfermedad de Alzheimer.J. Zarranz Devi G,Quitschke W. Profile:Alois Alzheimer,Neuroscientist (1864-1915). Alzh Dis Assoc Disord 2011; 13:132-7.