



UNIVERSIDAD LATINA S. C.

**Universidad
Latina**

3344-25

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

P R E S E N T A :

ARACELI ELVIA MÉRAZ GÓMEZ

ASESOR: MTRO. LUIS MIGUEL RODRÍGUEZ SERRANO

MÉXICO, D.F. DICIEMBRE DE 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos.

A mi madre.

Quiero agradecer a mi madre, por haberme dado la vida. Una vida de amor y comprensión. Aunque nos separamos muy pronto. Sé que te hubiera gusto leer estas líneas. Pero Dios te llevó antes de que esto sucediera. Te amo mamita de mi vida!!! Sabes que a cada paso que doy lo hago tomada de tu mano, tratando de hacer las cosas como siempre me enseñaste, de seguir sin duda todos los consejos que me diste. Fuiste la mejor maestra y amiga que cualquier ser humano desea tener. Y Yo tuve la fortuna de estar a tu lado.

A mis maravillosos hijos, que sin su ayuda y apoyo no hubiera podido hacer mi sueño realidad.

Emmanuel; tú eres mi primer hijo, mi primera ilusión, el hijo con el cual aprendí a ser madre, aun cuando yo estaba tan pequeña, contigo aprendí a crecer, a ser lo más responsable que pude. Gracias Por ser el mejor hermano grande del universo. Por confiar en mí, por tus bellos deseos y tú inigualable presencia. Te amo.

José; gracias por haberme enseñado el camino más fácil, ya que tú abriste la brecha para seguir adelante, mi alma gemela, a Ti que incluso cuando naciste, nos tomamos de la mano para superar lo insuperable. Que con tu ejemplo me haces que siga avanzando y me das herramientas para superar cualquier obstáculo. Te amo mi querido Licenciado.

Elan; mi hijo más pequeño. Mi clon. Gracias por el amor que me das, por el apoyo, por las porras. Pero sobre todo gracias por no desesperarte cuando me enseñas cosas que para mí son difíciles, para ti son tan fáciles. Sé que la vida es difícil pero eres tan ecuánime que siempre le ves el lado bueno a cada situación. Eres mi mejor maestro. Te amo.

Viridiana S Bautista. Mi mejor amiga ,hija, confidente y maestra gracias porque a pesar de tu corta edad, me has enseñado con mucho cariño y amor a conocer la vida de diferente manera, desde tus esquemas previos, los cuales son muchos a pesar de ser una mujer tan joven, gracias por darme la mano cuando siento que ya no puedo. Eres la hija que nunca tuve. Te adoro.

A mis bellas nietas; Araceli Juárez que viniste a dar brillo, armonía y felicidad a mi gran familia, eres como mi hija, porque estuviste conmigo tus primeros 7 años, con la cual descargue la ilusión de tener una hija, de bañarte, peinarte bonito, de vestirte e incluso de jugar contigo a lo que quisieras.

A Luna Juárez (mi ángel) que aunque sólo estuviste en la tierra 14 días, me enseñaste lo que es fortaleza, sé que la gente que tuvo el honor de conocerte le tocaste el corazón, así como lo hiciste con cada integrante de mi familia, tu eres mi amor prohibido y te amaré el resto de mi existencia.

A ti Naiat Juárez mi morena inteligente, esa niña que parece más grande de la edad que tiene, tan inteligente, noble, paciente a Ti; que sin titubear me dices te amo ABUELA.

A mis nueras. Marisol Uscanga esa mujer de estatura bajita, pero grande en conocimiento y fuerza, con esa bella sonrisa.

Wendy Franco. La niña pecosa que llegó a revolucionar mis pensamientos y emociones. Que cada que la veo me come a besos. Gracias nunca cambies.

Al Biólogo Luis Antonio García Galán (Q.E.P.D.) que fuiste mi compañero durante años, donde fuimos verdaderamente amigos, novios y pareja. A Ti que me enseñaste con todo el amor del universo cada tema que no sabía. Que me tuviste tanta paciencia como pareja. Solo nos faltó un poco más de tiempo para realizar nuestros proyectos de vida juntos. Pero sé que estas en el cielo junto a todos los eruditos. Quizá debatiendo, quizá haciendo proyectos. Te amaré el resto de mi vida. Incluso me faltara tiempo para pagar lo que hiciste por mí.

A mi hermana Elba Méraz Gómez. Por todo lo que ha sido nuestro reencuentro, por ser mi gemela y confidente. Por creer en mí. Por tus hermosas palabras de aliento y cariño. Te adoro hermanita.

A mi tía-mamá. Josefina Gómez que cuando me quede más sola, me adopto como su hija y a partir de ese momento. La amo y la respeto como a una madre y más.

A mi gran amiga Esperanza Rojas que ha sopesado las adversidades que hemos vivido juntas durante estos primeros 18 años.

A mis familiares, Jefes y amigos que han estado presentes en toda mi vida. Les agradezco infinitamente el apoyo y comprensión. El no haber estado presentes cuando me necesitaban, y aun así siguen en mí vida. Sé que la amistad se debe cuidar y conservar siempre y juro que lo hare con todos y cada uno de ustedes. Solo no desistan por favor.

A la Maestra Liliana Rivera Fong. Por su valiosa asesoría, paciencia y por compartir con nosotros su conocimiento, recuerdo que cuando le dije el nombre de mí tesina fue como no creer. Y al paso del seminario, sentir como me guiaba de la mano sin desesperarse, siempre con una sonrisa, calmaba mis nervios. Gracias.

A mi asesor el Maestro Luis Miguel Rodríguez Serrano. Por su gran apoyo y dedicación en la realización de mi tesina, por el apoyo de documentos así como las ocasiones que lo necesite siempre estuvo dispuesto a disiparme las dudas que tenía. Por las tardes que pasaba asesorándome, sin comer ni descansar para que todo saliera bien. Gracias.

A los miembros de mi Comité. Dra. Eva González, gracias por apoyarme, por asesorarme y por llevarme de la mano para poder concluir con mi hermoso tema, gracias por dejarme conocer no solo a la profesora, maestra sino a la gran persona que es. Al Maestro Alberto Seyler. Gracias por regalarme el tiempo que dedico a la revisión y retroalimentación de mi tesina. Por las ideas y sobre todo por compartir sus conocimientos.

Gracias a todas las personas que me apoyaron y me motivaron de manera directa e indirecta a terminar mi licenciatura, y ahora para mi tesina y posteriormente mi examen profesional.

Índice	
Glosario de Abreviaturas.....	7
RESUMEN	8
INTRODUCCIÓN.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
JUSTIFICACIÓN	13
OBJETIVOS	14
Objetivo general.....	14
Objetivos específicos.....	14
VEJEZ	15
Definición	15
Características	19
Deterioro cognitivo	20
Deterioro cognitivo normal.....	21
Deterioro cognitivo patológico	22
DEMENCIA	24
Definición	24
Epidemiología.....	27
Evaluación	28
Diagnóstico.....	29
Clasificación.....	31
Demencia de cuerpos de Lewy.....	33
Enfermedad de Pick	34
Enfermedad de Parkinson	35
Demencia vascular	37
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.....	39
Definición	39
Epidemiología.....	40
Características	41
Etiología.....	45
Diagnóstico.....	49
Pronóstico	50

Tratamiento.....	51
Conclusiones	63
Referencias.....	66

Glosario de Abreviaturas

AED	Atención Especialidad en Demencia
AFA	Asociación de Familiares de Alzheimer
AINES	Antiinflamatorios no esteroides
AP	Atención Primaria
APO-E	Apolipoproteína E
APP	Proteína Precursora del Amiloide
AVC	Accidente Vascular Cerebral
CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades 10 ^a edición de la Organización Mundial de la Salud
CLw	Cuerpos de Lewy
DCL	Deterioro Cognitivo Leve
DCSD	Deterioro Cognitivo sin Demencia
DLB	Demencia de cuerpos de Lewy
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DV	Demencia Vascular
EA	Enfermedad de Alzheimer
EP	Enfermedad de Parkinson
OMS	Organización Mundial de la Salud
PPa	Proteína Precursora del Amiloide
PSEN 1	Presenilina 1
PSEN 2	Presenilina 2
RMC	Resonancia Magnética Computarizada
SNC	Sistema Nervioso Central

RESUMEN

La demencia describe un estado de deterioro de las capacidades intelectuales, emocionales, motoras y es crónico degenerativas e irreversibles. Existe evidencia en la literatura que la enfermedad de Alzheimer (EA) es la más común de las demencias, es primaria y de origen desconocido, multifactorial, heterogéneo, e irreversible que requiere la conjunción de diferentes factores genéticos, no necesariamente los mismos en los diferentes grupos poblacionales, la cual se inicia de manera gradual y progresiva con lentitud, suele aparecer con la pérdida de memoria, a la que se añaden con el paso del tiempo otros déficit cognitivos, como apraxias, afasias, desorientación, disfunciones sensoriales e incapacidad del individuo en todos los sentidos, entre otros. El sustrato básico puede ser envejecimiento neuronal acelerado no contrarrestado por los mecanismos compensatorios normales. A pesar del interés en brindar mayor prioridad a las enfermedades crónicas en las agendas de salud nacional y mundial, las enfermedades mentales en general y las demencias en particular no constituyen una prioridad para los sistemas de salud y los gobiernos en la mayoría de los países en vías de desarrollo, su dependencia y mortalidad en los ancianos es muy alto. El objetivo del presente trabajo consistió en realizar una revisión exhaustiva de la literatura referente a la EA a fin de determinar el estado actual de conocimiento incluyendo aspectos epidemiológicos, de diagnóstico y tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Esta enfermedad fue descubierta en 1907 por el profesor Alois Alzheimer, neuropsiquiatra Alemán, el cual descubrió el primer caso de la enfermedad en una de sus pacientes, (mujer de 51 años) la cual tenía deterioro cognitivo leve, alucinaciones, delirios y síntomas focales. Cuyo descubrimiento fue por un estudio cerebral pos-mortem. Otra aportación fundamental al conocimiento de las demencias es la efectuada por Amol Pick, profesor de neuropsiquiatría en Praga, quien comenzó a descubrir en 1892 una serie de casos de demencia con atrofia cerebral localizada en los lóbulos frontales. En particular este trastorno es neurodegenerativo que se caracteriza por atrofia y pérdida neuronal, predominante por la proteína tau de tres repeticiones, conocidas como cuerpos de Pick, condición un tanto similar que se presenta en la EA (Peña, 2001; Molloy & Caldwell, 2011).

En los últimos años la EA se ha ido extendiendo de manera alarmante, presentándose en todo el mundo, es la forma más común de las demencias entre las personas mayores, y es un trastorno cerebral que afecta gravemente la capacidad de una persona, como llevar a cabo sus actividades cotidianas. Las personas con EA pueden tener dificultades para recordar sucesos que ocurren recientemente, así como a los miembros de su familia, actividades comunes que realizaban todos los días, cepillarse los dientes o peinarse el cabello, también se sabe que puede afectar la conducta, como volverse agresivos o deambular lejos de casa. Un problema relacionado a este padecimiento es el deterioro cognitivo

leve, donde se presenta más problemas de memoria que los normales en personas de la misma edad.

La EA suele comenzar después de los 60 años de edad, el riesgo aumenta a medida que la persona envejece y es mayor si hay personas en la familia que tuvieron la enfermedad. Asimismo, se sabe que aún no existe cura para esta enfermedad sólo tratamientos paliativos como, algunos fármacos y terapias psicológicas pueden ayudar a impedir por un tiempo limitado que la sintomatología empeore.

Posteriormente en el siglo XX, el interés por las demencias disminuyó considerablemente. Se consideraba que la EA no era más que una forma rara de demencia senil. A la fecha se han caracterizado varias mutaciones en genes que han sido implicados en esta enfermedad y se sabe que no sólo los factores genéticos, sino también ambientales y su interacción, están involucrados en el desarrollo de la EA.

La presente tesina está compuesta por tres capítulos. El primero brinda una visión de la vejez, y sus características, así como el deterioro cognitivo, normal y patológico. El segundo capítulo permite conocer todos los aspectos relacionados con la demencia (la cual es fundamental para llegar al tema principal), definición, evaluación diagnóstico y por supuesto la clasificación de las demencias. En el tercer capítulo se abordará de manera más extensa la EA, definición, características, patología, epidemiología. Algunas demencias son muy parecidas o tienen la misma sintomatología por lo que es importante tener claro cuáles son

las características más importantes de dicha enfermedad, etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Finalmente se exponen las conclusiones derivadas de la revisión teórica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La EA es la demencia más frecuente en los pacientes geriátricos, cuya etiología se ha identificado primero con un componente neurodegenerativo, la deficiencia de acetilcolina, y el aumento de las proteínas beta amiloide y tau es una fosfoproteína que pertenece a la familia de las proteínas asociadas con los microtúbulos. La función principal de la proteína tau, (normalmente se encuentre en los axones neuronales, para estabilizar los microtúbulos, la tau contribuye con funciones celulares clave estructurales y regulatorias, como el mantenimiento de procesos neuronal y la regulación del transporte axonal, respectivamente) Weller (2012), entre algunos trastornos metabólicos, los cuales nos llevan al deterioro cognitivo, trastornos conductuales; se ha identificado, además un componente hereditario, específicamente la de algunas mutaciones tales como el gen precursor de la proteína B-amiloide (APP), la presenilina 1 (PSEN 1) y la presenilina 2 (PSEN 2) finalmente en la mayoría de los casos se caracteriza por la pérdida de memoria inmediata (memoria de trabajo) y la dificultad de adquirir nuevos recuerdos (Selkoe, Joachim, Vickers, Lee, Fritz & Oltersdorf, 1988; Selkoe, 2001).

Los primeros síntomas de la demencia suelen confundirse con actitudes propias de la vejez, sin embargo se debe estar alerta ya que es una enfermedad

crónica e irreversible (incurable y terminal), en la cual se atrofian diferentes zonas del cerebro por lo que tiene afectación a nivel, individual, familiar y social (Ávila et al., 2004).

Entre las afectaciones se encuentra la probabilidad que el paciente y la familia se distancien, teniendo como consecuencia el malestar del paciente y la familia. Por otra parte, se ha descrito comorbilidad de la demencia la cual se puede presentar con episodios de depresión y ansiedad entre otros trastornos mentales, asimismo estos factores coadyuvan a acelerar el desarrollo de la demencia y el deterioro en la calidad de vida.

Ante este panorama Takeuchiyuri (2000) menciona que es indispensable la atención integral del paciente y la familia con objetivos específicos para:

- *el paciente*, como retrasar el deterioro cognitivo, para favorecer la interacción social, evitando conductas de aislamiento, asimismo promover estilos de vida saludable.
- *la familia*, favorecer la comunicación con el paciente, dando herramientas necesarias para las estrategias conductuales para el cuidado y atención del paciente, prevenir la sobrecarga del cuidador, así como prevenir el desgaste físico y mental en los cuidadores.

En este sentido se considera relevante revisar cual es la sintomatología, causas y factores que intervienen en la EA. Para poder dar un diagnóstico y con qué tratamientos se cuenta actualmente.

JUSTIFICACIÓN

La OMS (1994) menciona que dentro de las enfermedades de la tercera edad, se encuentran las neurodegenerativas y las demencias, tales como la EA siendo las que originan más pérdidas emocionales y de interacción social. La EA es una demencia que en las últimas décadas ha tenido un aumento en la prevalencia en México, hasta el año 2001 no se consideraba de las primeras veinte causas de mortalidad. Pero en la actualidad es evidente el aumento de pacientes con la EA y uno de los factores es; el incremento en la esperanza de vida de los pacientes, lo que convierte a esta enfermedad en un problema de salud pública, ya que se estima que la población de adultos mayores se incremente en las próximas décadas (INEGI, 2012). La EA tiene impacto no sólo en el individuo, sino a nivel social, familiar y económico. Por tal motivo, el objetivo del presente trabajo fue la revisión exhaustiva de la literatura existente respecto a este padecimiento.

Se espera que la revisión realizada constituya una aportación de carácter teórico que sirva como base para la revisión y desarrollo de nuevas investigaciones, teóricas y prácticas.

OBJETIVOS

Objetivo general

Realizar una revisión exhaustiva de la literatura referente a la EA.

Objetivos específicos

1. Describir el proceso de envejecimiento, incluyendo el deterioro cognitivo normal y patológico.
2. Describir los aspectos epidemiológicos, de diagnóstico y tratamiento en la EA.

VEJEZ

El envejecimiento es un proceso que sucede a lo largo del ciclo vital. La vejez es un estado en la vida y tanto la vejez como el envejecimiento humano son objeto de conocimiento multidisciplinario en el sentido que el individuo es un ente bio-psico-social. Por esta razón, el individuo que envejece es un sujeto de conocimiento psicológico (Fernández-Ballesteros, 2002).

Definición

Según la Organización Mundial de la Salud [OMS] (2014) las personas de 60 a 74 años, son consideradas de edad avanzada (de 75 a 90 años) viejas o ancianas y las que sobrepasan los 90, se les denomina grandes viejos o grandes longevos. A todo individuo mayor de 60 años se le llamará de forma indistinta personas de la tercera edad. Mientras la Organización de las Naciones Unidas (2010) considera anciano a toda persona mayor de 65 años. Por otro parte algunos autores definen la vejez o la tercera edad a partir de los 60 años o a partir de los 65-70 años (Secretaría de Salud, 2001).

Por otro lado, desde la perspectiva del ciclo vital de Erikson (2000) se considera a la vejez como una sucesión, en la que el Yo¹ se ha de enfrentar a ciertas responsabilidades y súplicas sociales. Si el proceso de adaptación se

¹ Yo, entendido desde la relación que los seres humanos entablaron consigo mismos. Esta perspectiva permite emitir las representaciones sobre la diversidad de expresiones de envejecer que se produjeron, en su diversidad, y los modos singulares en que el sujeto produce reflexivamente un Yo (Fernández-Ballesteros, 2002).

culmina con éxito, se sospechará de una expansión y la adición de nuevas aptitudes y cualidades al yo, si no, pueden implicar inmovilización e inclusive una regresión del yo, que obstaculiza el abordaje de encuentros pendientes. Desde este punto de vista, la vejez, se observa como un proceso franco que puede sospechar tanto en el desgaste, como de un logro en función de cómo se resuelve o no cada una de las intersecciones.

Asimismo, se pueden presentar distintos comportamientos desadaptativos, cuando el individuo por el aislamiento, la culpa, la depresión y el temor a la muerte los presenta; y adaptativos cuando el individuo es capaz de transmitir su capacidad creativa, de comprometerse en su entorno y de adjudicarse los errores y éxitos que ha cometido depositando un sentimiento de satisfacción, en correspondencia con su propio acontecer evolutivo (Erikson, 2000).

Por otra parte, la vejez desde la perspectiva de la biología y las ciencias de la salud, tienen un común denominador el deterioro progresivo del organismo, el cual es ocasionado por el proceso de envejecimiento, tanto estructural como funcional. Además conforme la edad avanza se presentan cambios, a nivel de los tejidos y a nivel molecular. Todo esto, conlleva a un declive en la calidad del funcionamiento del individuo, cuyos órganos comienzan a afectarse por el desgaste normal y estructural, asimismo como funciones cognitivas y psicológicas (Lehr & Thomae, 2003).

En el presente trabajo se aborda a la vejez desde el enfoque psicológico retomando la unidad de análisis en la cual el individuo y su medio social se relacionan en esta edad. Dando cuenta que es un proceso personal de adaptación

a los cambios, tanto en el propio organismo como en el entorno familiar (Huenchuan & Rodríguez-Peñero, 2010).

Desde lo social se puede retomar la teoría funcionalista de Burry (1995) que considera a la vejez como una forma de ruptura social, en términos de la teoría del rol, como una pérdida progresiva de funciones. Donde los criterios acuñan una forma de envejecimiento la cual constituye una herramienta ideológica que justifica los argumentos sobre el carácter problemático de la población que envejece, y considera a las personas como improductivas o no comprometidas con el desarrollo de la sociedad y esto lo lleve a un aislamiento progresivo en la vejez.

Mientras en nuestra cultura, la mayoría de los investigadores consideran que la edad de los 65 años es un indicador de la vejez, ya que en esta edad se ha asociado con el momento en que las personas dejan su dinamismo laboral y forman parte de los jubilados/pensionados. No obstante, la jubilación ha tenido cambios considerables, ya que es frecuente que las personas queden retiradas del mundo laboral cerca de los 50 años (Santamaria, López, & Mendiguren, 2006).

En México se ha sesgado parte de la población adulta (mayor de 65 años); por lo que es necesario analizar las condiciones de vida, los principales conflictos de la vejez en la actualidad, con el objetivo de prevenir demandas y necesidades de esta población en los años venideros. Los censos poblacionales revelan que el aumento de la población adulta está por invertirse como sucede en los países Europeos. En la Figura 1 se puede observar la población de 60 y más años y la tasa de crecimiento promedio anual en México entre 1930-2010 (INEGI, 2014).

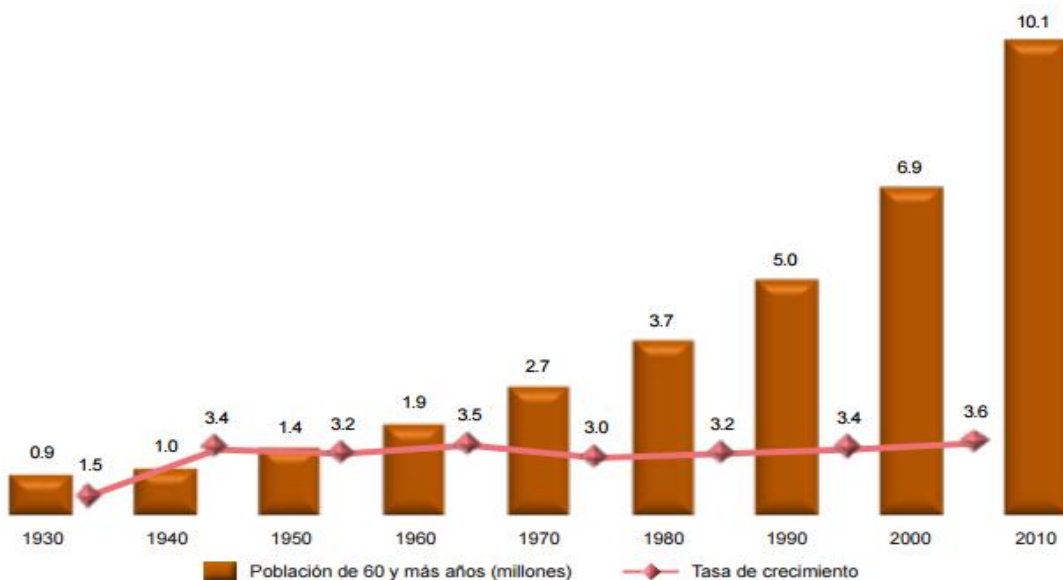


Figura 1. Tasa de crecimiento promedio anual 1930-2010. Tomado de INEGI. Quinto Censo General de Población 1930; Sexto Censo de Población 1940; Séptimo Censo General de Población 1950; VIII Censo General de Población, 1960; IX Censo General de Población, 1970; X Censo General de Población y Vivienda, 1980; XI Censo General de Población y Vivienda, 1990; XII Censo General de Población y Vivienda 2000; Censo de Población y Vivienda 2010.

La OMS (2014) indica que en la actualidad hay casi 700 millones de personas mayores 60 años, y para el año 2050, las personas de 60 años o más será de 2,000 millones esto es más del 20% de la población mundial. Cabe mencionar que en la actualidad, en la franja de edad de las personas de 60 años o más, el número de mujeres superan al de hombres en unos 66 millones. Entre las personas de cien años, hay entre cuatro y cinco veces más mujeres que hombres. Por primera vez en la historia de la humanidad se contará con una mayor proporción de personas mayores de 60 años. Por tanto, es necesario prestar mayor atención a las necesidades particulares de las personas de esta edad y problemas a que se enfrentan muchas de ellas (Organización Mundial de la Salud, 2014).

Características

Fernández-Ballesteros (2000) menciona que la vejez, es un estado en la vida y el envejecimiento un proceso que sucede a lo largo del ciclo vital. La vejez como el envejecimiento humano son objetivos de conocimiento multidisciplinarios en el sentido en que el individuo humano es un ente bio-sico-social, por esta razón se debe decir que el individuo sigue desarrollándose o perfeccionando sus repertorios comportamentales. Asimismo, las personas de edad avanzada intervienen en las variables sociodemográficas (Neugarten, 1975; Baltes, 1987).

Por otra parte, Santamarina (2002) diferencia entre el proceso de envejecimiento, que empieza con la jubilación, la vejez y se presenta una pérdida progresiva de la autonomía personal y que acaba con la muerte. Asimismo, otros autores (Baltes & Goulet, 1970; Baltes, Reese, & Nesselroade, 1981) mencionan que el individuo presenta un decremento en las funciones psicológicas, lo cual se considera parte de la vejez.

Por otra parte, a finales de la década de 1970, un grupo de autores europeos (fundamentalmente alemanes, como Hans Thomas o Paul Baltes) y estadounidenses (Warner Schaie o John Nesselroade) plantean una nueva forma de estudiar el envejecimiento desde la Psicología Evolutiva, la que estudia la forma en que el ser humano cambia a lo largo de su vida, observando de manera constante los cambios y acciones del individuo. El envejecimiento de la población es un fenómeno que suscita enorme interés y preocupación de cara al siglo XXI, dado que tiene repercusiones en todos los ámbitos de la vida diaria de hombres y mujeres (Cuetos-Vega, González-González y Noguera, 2007).

Deterioro cognitivo

El deterioro cognitivo es un concepto mal delimitado y poco consensuado, que se manifiesta por una disminución en el rendimiento de al menos, una de las capacidades mentales o intelectivas como las siguientes: la memoria, orientación, pensamiento abstracto, lenguaje, capacidad de juicio y razonamiento, capacidad para el cálculo y la habilidad constructiva, capacidad de aprendizaje y habilidad visoespacial. La cual supone un nivel cognitivo superior al actual, un declive o pérdida respecto al nivel de funcionamiento previo, una pérdida parcial o global de las capacidades adquiridas previamente, lo que no siempre resulta demostrable (Ser & Peña, 1994; Pérez 2005).

Es una pérdida parcial de capacidades sin repercusión o discreta (sólo para actividades complejas), se está ante un deterioro cognitivo sin demencia o con demencia dudosa. La evaluación del paciente y el seguimiento clínico (tres a seis meses), son los pasos a emplear en el diagnóstico. Si el desgaste de capacidades es global y su efecto en las actividades domésticas, ocupacionales y sociales es significativa, eventualmente se estará ante un síndrome demencial (Pérez, 2005).

El "deterioro cognitivo ligero" (DCL) es un síndrome incluido ya en los criterios DSM-V y CIE-10 caracterizado por una alteración adquirida y prolongada de una o varias funciones cognitivas, que no corresponde a un síndrome focal y no cumple criterios suficientes de gravedad para ser calificada de demencia. El DCL se refiere a un estadio intermedio entre normalidad y demencia, principalmente en la EA. Recientemente, se ha investigado tres tipos de DCL amnésico, focal no amnésico y difuso, cada uno de ellos relacionado con una evolución posterior. Así

que se describirá la frecuencia de los diferentes tipos de DCL y se mostrará cuál es el más relacionado con la EA, mediante el análisis del perfil neurocognitivo (Pérez 2005).

Deterioro cognitivo normal

Como anteriormente se mencionó en el envejecimiento se presentan cambios físicos y psicológicos, y dado que el ser humano constantemente procesa información de forma activa, en esta etapa de la vida puede alterar ciertas funciones. A través de sus sentidos la información es captada, almacenada, analizada y elaborada, finalmente, el ser humano responde a esa información. En ese sentido, el individuo debe atender y percibir esa información, procesarla y retenerla. En realidad, cualquier comportamiento humano está dependiendo tanto de los estímulos y circunstancias externos como de esas funciones psicológicas aprendidas a través del proceso de aprendizaje (Baltes, 2002).

En cuanto al amplio conjunto de características psicológicas, Heckhausen y Schulz (1993) establecieron cuáles de ellas experimentaban ganancias y cuáles presentaban pérdidas a lo largo del ciclo de la vida desde los 20 a los 90 años de edad. Si bien es cierto que en los primeros años de la vida se producen cambios positivos (desarrollo), también es cierto que se produce una cierta meseta de estabilidad comportamental en la edad adulta en la cual se experimentan amplios declives a partir de los 70 años de edad. Los autores concluyen que existen ganancias o mejoras, en distinta medida y proporción a todo lo largo del ciclo de vida, aun a los 90 años.

Así se da cuenta que mientras existan funciones cognitivas (en las que el tiempo de reacción o ejecución es importante) también se tiene que señalar que declinan muy tempranamente: a partir de los 20 años, otras aptitudes cognitivas, como la amplitud del vocabulario o el conocimiento, no lo hacen hasta una edad avanzada. Mientras a partir de 70 años, incluso otras funciones socio afectivas, se articulan mucho mejor en la vejez. En definitiva, existe crecimiento y declive a todo lo largo de la vida (Fernández-Ballesteros, 2002).

Para Casanova & Casanova (2004) los límites entre las funciones cognitivas en el envejecimiento "normal" y el patológico son muy sutiles en ocasiones, difíciles de definir. La pérdida de memoria aparece en el envejecimiento y en las demencias, pero los patrones clínicos son cualitativamente y cuantitativamente diferentes. En las demencias el deterioro neuropsicológico es más global y abarca a las llamadas funciones cerebrales superiores.

Por lo que se ha sugerido la existencia de una continuidad entre el envejecimiento normal y la demencia siendo su definición la cual depende únicamente de la rigidez del proceso. Ello no implica que la EA o la demencia senil sea simplemente un envejecimiento prematuro o exagerado, pero es difícil si no imposible, distinguir en ocasiones, entre la demencia muy temprana y la declinación del envejecimiento normal, por lo que se abordará el patológico.

Deterioro cognitivo patológico

Por otra parte, en el envejecimiento se pueden presentar alteraciones de mayor magnitud en sus funciones psicológicas, que comprometan el

funcionamiento óptimo del individuo, debido en parte a la calidad de vida que tuvo a lo largo de su existencia, así como el estado de salud que presente resultado de la misma. Por tanto, teniendo en cuenta que la recepción de información depende de los sentidos y que el procesamiento de la misma tiene como soporte el Sistema Nervioso Central (SNC) una primera conclusión es que durante el proceso de envejecimiento se produce un enlentecimiento y una menor eficiencia del funcionamiento cognitivo. Asimismo, es probable que en el individuo de mayor edad, tarde más en responder a la información que recibe en comparación con el más joven, sobre todo cuando las tareas que se le demandan requieren muchos recursos atencionales. No obstante, estos cambios o declives en las primeras fases del proceso de envejecimiento ocurren desde muy temprano en la vida (Batles, 2002).

Un alto porcentaje de personas mayores afirman recordar nombres de personas u objetos importantes, así como números telefónicos, cosas que tiene que hacer, si han apagado el gas y otros muchos eventos de la vida cotidiana. Sin embargo, en aquellos que declinan sus funciones psicológicas con el paso del tiempo y aquellos que permanecen estables, ambos presentan cambios negativos asociados a la edad (Fernández-Ballesteros, 2002), siendo más severo en los primeros. Por otra parte, Petersen et al. (2001) menciona que es necesario determinar cuál es el tipo de DCL que guarda una relación más estrecha con una posible evolución posterior hacia la demencia, (figura 2).

Tipología DCL	Alteraciones cognitivas	Trastornos relacionados
DCL amnésico	Alteración leve de la memoria	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Alzheimer
DCL difuso	Alteración leve de diferentes dominios cognitivos	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Alzheimer • Demencia vascular • Envejecimiento normal
DCL focal no amnésico	Alteración leve de una función cognitiva diferente de la memoria	<ul style="list-style-type: none"> • Demencia frontotemporal • Demencia con cuerpos de Lewy • Demencia vascular • Afasia progresiva primaria • Enfermedad de Parkinson • Enfermedad de Alzheimer

Figura 2. Tipos de deterioro cognitivo. Modificado de Petersen, R.C., et al., (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58, 1.985-1.992

DEMENCIA

Definición

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por pérdidas de habilidades cognitivas y emocionales lo suficientemente importante para interferir con el funcionamiento diario y la calidad de vida. La cual puede estar acompañada de otras manifestaciones neuropsiquiátricas tales como alteraciones motoras, de la conducta, depresión, ansiedad alucinaciones y/o delirium (Gallegos, Flores, Castillo, & Rosas, 2013).

La demencia conlleva un deterioro adquirido, crónico y generalizado de las funciones cognitivas, que afecta a dos o más áreas: memoria, capacidad para resolver problemas, realización de actividades perceptivo-motrices, utilización de habilidades de la vida diaria y control emocional (Portellano, 2005). Molloy y Cladwell (2011) consideran que la demencia es un trastorno cerebral, con la incapacidad del cerebro para funcionar con normalidad, y se refiere a una pérdida de capacidad intelectual lo suficientemente significativa como para interferir en las actividades cotidianas de la persona y en su vida social o laboral. Asimismo, la demencia conlleva a una alteración en la memoria, pero también supone falta de criterio y dificultades con el pensamiento abstracto, así como una acentuada disminución en la capacidad de razonamiento y comprensión, es decir, no ocurre debido a un estado confusional agudo o delirio, es causada por una enfermedad que afecta al sistema nervioso central (SNC). La demencia puede ser causada por diferentes enfermedades y aunque a menudo tiene una evolución lenta, progresiva e irreversible, puede instalarse de manera aguda (Cummings & Benson, 1992; Whitehouse, 1993).

La demencia es un síndrome clínico, caracterizado por pérdidas de habilidades cognitivas y emocionales lo suficientemente importante para interferir con el funcionamiento diario y la calidad de vida. La cual puede estar acompañada de otras manifestaciones neuropsiquiátricas tales como alteraciones motoras, de la conducta, depresión, ansiedad alucinaciones y/o delirium (Gallegos, Flores, Castillo, & Rosas, 2013) (figura 3).

En suma, en esta condición se acompaña a menudo de cambios en la conducta, además de afectación y repercusión en las actividades habituales, en el

entorno social, laboral y familiar del paciente. La evolución clínica suele ser crónica, progresiva y por lo general conlleva dependencia completa, tanto en relación con la función física como psíquica, ocasionando la muerte en un plazo variable de tiempo, dependiendo de la etiología (Formiga, Robles & Fort, 2009).

FUNCIÓN	TRASTORNOS MÁS FRECUENTES
MEMORIA	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Problemas de memoria como síntoma más característico. ▪ Memoria de hechos recientes más afectada. ▪ Memoria implícita mejor preservada.
LENGUAJE	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Empobrecimiento cuantitativo y cualitativo más acentuado en las demencias corticales. ▪ Aumento de las alteraciones disfásicas, especialmente anómicas. ▪ Presencia de otras alteraciones como circunlocuciones paligrafía, logoclonía y parafasias.
PRAXIAS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disminución en el flujo motor. ▪ Apraxias ideomotrices. ▪ Apraxias ideatorias. ▪ Apraxias constructivas. ▪ Apraxias del vestir.
GNOSIAS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Agnosias visuales. ▪ Alteraciones visoperceptivas. ▪ Desorientación espacio-temporal.
CÁLCULO	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anaritmia.
FUNCIONES EJECUTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dificultad para la realización de acciones propositivas. ▪ Perseveración. ▪ Lentificación del procesamiento cognitivo.
ALTERACIONES PSÍQUICAS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Manifestaciones de suspicacia, y egocentrismo, agresividad, pasividad y ansiedad. ▪ Vagabundeo y tendencia a la fuga. ▪ En algunos casos puede haber desinhibición sexual y conductas perseverativas. ▪ Mutismo y amimia. ▪ Depresión y pseudodepresión. ▪ Gatismo en las fases terminales, consistente en la desestructuración personal y del autocuidado e higiene, con incontinencia urinaria y fecal, ausencia de capacidad relacional y desaparición de la sonrisa.

Figura 3. Manifestaciones clínicas de la demencia. Se muestran las funciones cognitivas y sus trastornos que presentan en la demencia. Tomado de Portellano (2005).
 . McGraw-Hill: Madrid.

Epidemiología

La demencia es un trastorno con prevalencia creciente, asociado al envejecimiento poblacional. Es la patología más común en la que pueden plantearse conflictos de competencia, especialmente en las fases iniciales e intermedias del curso evolutivo, equivalentes a estadios de demencia leve o moderada (Álvaro, 2012). Sumado al progresivo envejecimiento de la población debido a la mayor esperanza de vida también ha conllevado un aumento de la prevalencia e incidencia de las personas afectadas de demencia (Formiga, Robles & Fort, 2009). Al respecto, el Instituto Nacional de Geriátrica de la Secretaría de Salud (2010) menciona que en México, se presenta un alto costo de las demencias cabe señalar que en el 2010 fue de aproximadamente 604 millones de dólares al año. Mientras, en los países de ingresos altos, la atención informal es de un 45% y la atención formal es de un 40% la cual representa un alto costo de este padecimiento. Por otra parte, en los países de menores ingresos es más bajo los costos sociales directos, y aumentan los costos de los cuidadores informales (Organización Mundial de la Salud, 2013). La prevalencia internacional de demencia es de 6.2%, siendo para la mujer de 8.8% y para el hombre de 3.1 % (Haan et al., 2003).

Por otra parte, el número de pacientes con demencia en buena medida a tenido un gran impacto económico en los sistemas de salud, por lo que resulta de suma importancia poner más énfasis a la hora de planificar los recursos, existen múltiples estudios sobre la prevalencia de las demencias, con resultados dispares. Esto es así por los diferentes factores epidemiológicos como el tamaño de las

muestras, el tipo de población, el objeto de estudio, el método de obtención de datos y la utilización de diferentes criterios diagnósticos. Se estima que para el año 2050, el número de personas con demencias en el mundo será aproximadamente 25.5 millones de mujeres y el 15.9 millones de hombre. Según estas estimaciones casi la mitad de la población demenciada vivirá en Asia, China y Japón, más que en Europa y Norte América (Besga, 2008).

Evaluación

La evaluación de la demencia según Gallegos, Flores, Castillo y Rosas (2013) se efectuará por un especialista en el tema para conseguir un abordaje donde se establezca los siguientes objetivos:

- Detección oportuna del síndrome demencial.
- Identificación del tipo de demencia que tenga el paciente.

Cuando se duda que el paciente tiene demencia se deberá recabar la información necesaria por parte de la persona que se encuentre más cercana, en este caso normalmente es un familiar o bien del cuidador primario, también se le realizará al paciente exámenes neuropsicológicos o evaluaciones objetivas. Dado que existen múltiples tipos de demencias, y por motivos de la presente revisión, se abordará con mayor profundidad la evaluación de la demencia de la EA más adelante. Ya que algunos autores sostienen que en determinadas formas de demencia, como las debidas a una lesión en el lóbulo frontal, la afectación de la memoria es relativamente tardía y proponen que la afectación de las tres esferas

intelectivas, como: lenguaje, memoria capacidades visoespaciales, emocionalidad, personalidad y cognición (abstracción, cálculo, juicio, funciones ejecutivas) (Portellano, 2005). En este sentido hay que señalar que, a excepción de unas pocas enfermedades de causa metabólica, tóxica o infecciosa que progresan rápidamente hacia el coma y la muerte, por lo general los procesos demenciales no afectan a todas las capacidades intelectuales con igual gravedad, sino que manifiestan predominantemente la alteración del funcionamiento de ciertas áreas cerebrales y no otras. Lo que permite su clasificación y diferenciación clínica (Díaz, 2010).

Diagnóstico

El diagnóstico de la demencias es deseable desde el punto de vista clínico, no obstante no es procedimiento fácil, ya que requiere la evaluación detallada en términos de tiempo, así como la realización de una serie de pruebas complementarias con un costo significativo (Carnero-Pardo & Montoro-Ríos, 2004). Por este motivo, mejorar la detección y realizarla lo antes posible, no sólo es necesario sino también es conveniente disponer de instrumentos de cribado como mecanismo para medir el grado de deterioro en los procesos de demencia; tiene la ventaja de que permiten identificar de modo rápido aquellos casos susceptibles de presentar demencia. Por ejemplo el Minimental (MMSE por sus siglas en inglés) es sin duda el instrumento de cribado neuropsicológico más utilizado en la práctica clínica (O'Connell) en particular está diseñado para ser utilizado para evaluar el deterioro cognitivo y la función psicológica.

(Inés-í o G rz - rroquín Gonz l z-Arellano, 2006). Asimismo, en el diagnóstico de la demencia deberá incluir una extensa evaluación de:

- ✓ *Historia clínica*, constituye el elemento más importante en el diagnóstico de las demencias, ya que permite reconocer los trastornos del sujeto, la naturaleza de los síntomas y su progresión (-Casanova, Monllau & Gramunt, 2007).
- ✓ Evaluación del estado cognitivo
- ✓ Examen físico y otros estudios apropiados
- ✓ Una revisión de los medicamentos tomados por el paciente en orden de descartar efectos adversos que afecten el funcionamiento y minimizar su uso.
- ✓ Biometría hemática (ayudará a identificar anemia macréditica que es característica de la deficiencia de ácido fólico y vitamina B 12)
- ✓ Pruebas bioquímicas incluyendo; electrolitos, calcio, glucosa, pruebas de función hepáticas (en ocasiones la hiponatremia, hipocalemia, alteraciones en la glucosa, elevación de urea y creatinina, elevación de enzimas hepáticas son causas en el adulto mayor y se puede ayudar en diferencias un cuadro demencial con un cuadro de delirium).

Esta información se integra con el resto de los datos del paciente: antecedentes, exploración neurológica y general, pruebas complementarias (analítica, neuroimagen, etc.), así como un examen del estado mental que permit const t r y gr u r l t rioro l s c p ci s cognitiv s l in ivi u o (-

Casanova, Monllau & Gramunt, 2007). Asimismo, hay factores de riesgo no modificables como la edad siendo este el más importante para el desarrollo de demencia. En los pacientes con demencias se presenta un mayor índice de demencia en mujeres que en hombres, especialmente en la EA (Gallegos et al., 2013; Nitrini & Dozzi, 2011).

Clasificación

Existen varios tipos de clasificación de las demencias, algunas varían dependiendo de la organización que se revise (OMS, DSM-V, CIE 10, Asociación Psiquiátrica Americana, Instituto Nacional para los Desórdenes Neurológicos y los Desórdenes Relacionados), y a continuación se abordan algunas de estas clasificaciones. Como se mencionó previamente el término demencia no involucra un origen o proceso patológico específico, es decir tienen una etiopatogenia heterogénea y puede ser mixto. Motivo por el cual existen múltiples clasificaciones, por ejemplo la CIE-10 (International Classification of Diseases, 2014) clasifica la demencia en tres grupos:

- Demencia en la enfermedad de Alzheimer.
- Demencia vascular.
- Demencia en enfermedades clasificadas en otra categoría.

Por otra parte, se sabe que existen más de 55 enfermedades que pueden causar demencia. Al respecto, la definición del DSM-V (Diagnostic and Statistafcal Manual of Mental Disordders IV-TR) incluye el déficit de memoria como criterio

absoluto, a diferencia de la definición del CIE-10 (Molloy & Cladwell, 2011). En contraste a la revisión del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2014) que clasifica las demencias en seis grupos:

1. Enfermedad de Alzheimer (EA),
 - De inicio temprano.
 - De inicio tardío.
 - Mixta o atípica.
 - Inespecífica.
2. Demencia Vascular.
 - De inicio agudo.
 - Multi-infarto.
 - Vascular subcortical.
 - Mixta: subcortical y cortical.
 - Otras demencias vasculares.
3. Inespecífica.
4. Demencias propias de otras enfermedades.
 - Enfermedad de Pick.
 - Huntington.
 - Enfermedad de Parkinson.
5. Demencia no especificada.
6. Inducidas por sustancias.

Demencia de cuerpos de Lewy

La enfermedad de cuerpos de Lewy es clínico-patológica sus principales factores son deterioro mental (Paisan-Ruiz, Parkinen y Revesz, 2012). Asimismo, se incluye dentro de las demencias degenerativas y semiológicamente es una demencia mixta cortico-subcortical. Se trata de una modalidad de demencia relativamente joven, ya que en 1990 se propusieron los primeros criterios para su diagnóstico y en 1996 se establecieron los criterios definitivos de consenso. La demencia por Cuerpos de Lewy (DCL) se caracteriza por la patología degenerativa del encéfalo con pérdida neuronal y presencia de Cuerpos de Lewy en corteza y otras estructuras subcorticales (diencéfalo, sistema límbico y tronco cerebral). Los cuerpos de Lewy intracitoplasmáticos no se acompañan de inclusiones neurofibrilares. También recibe la denominación de demencia parkinsoniana porque su sintomatología extrapiramidal (Portellano, 2005).

Por otro lado, se ha descrito una condición patológica en pacientes dementes que se caracteriza por la distribución cortical de placas seniles y nudos neurofibrilares de Alzheimer así como por Cuerpos de Lewy distribuidos difusamente en la corteza. La manifestación clínica de este trastorno conocida como variante de cuerpos de Lewy de Alzheimer, es muy parecida al Alzheimer y muchos pacientes son diagnosticados con probable o posible Alzheimer durante su vida. Romano, Nissen y Del huerto (2007), Molloy y Caldewell (2011) explican que en esta patología es posible observar en el interior de la células cerebrales unas anormales motas características de material denso, aunque las peculiaridades de la enfermedad de Parkinson, como los temblores, están

ausentes, las personas que sufren esta enfermedad tienen una mayor tendencia a la rigidez, a tener una postura encorvada y dificultades de movilidad.

Asimismo, los estudios tienen a situar la demencia de los corpúsculos de Lewy a medio camino entre la enfermedad de Parkinson y la de Alzheimer, con una combinación de signos de ambas enfermedades (Walsh 2007).

Sin embargo, estudios retrospectivos indican que el deterioro cognitivo asociado a la variante de cuerpos de Lewy se puede distinguir clínicamente de la forma pura de Alzheimer. Mientras ambos trastornos están asociados con una demencia severa y progresiva, la demencia por cuerpos de Lewy incrementa la prevalencia de hallazgos motores extrapiramidales (bradiquinesia, rigidez, y máscara facial) alucinaciones y deterioro más rápido (Molloy & Caldwell 2011).

Enfermedad de Pick

La enfermedad de Pick es una demencia fronto-temporal, caracterizada por inclusiones citoplasmáticas neuronales redondas y grandes compuestas predominantemente por la proteína tau. La edad promedio en el momento de la presencia es de 60 años, y la prevalencia es de 8 a 10 años. Afecta por igual a ambos sexos. La mayoría de los casos son esporádicos, pero mutaciones raras de tau y presilina pueden presidir un cuadro clínico estrechamente relacionado. No se desconoce su patogenia (Munoz, Morris & Rossor, 2012). Las manifestaciones clínicas de esta demencia se caracterizan por una demencia fronto-temporal con la presencia de desinhibición o estereotipia seguida de apatía. Entre los signos específicos del espectro de afasia no fluida progresiva, la manifestación más temprana es la reducción del lenguaje seguida del tartamudeo y una cualidad

vacilante de la emisión, parafasia, afasia verbal. La dificultad para nombrar objetos es menos frecuente. La alteración de la comprensión, los trastornos de la marcha y la apraxia bucofacial al comienzo sugieren

Un diagnóstico distinto a la enfermedad de Pick. La aparición de un signo años después de la presentación inicial, es un hecho común pero no variable. Los pacientes que debutan con la demencia pueden presentar afasia no fluida progresiva o permanecer con su primer síndrome. Los pacientes que debutan con afasia no fluida progresiva tienden a presentar síndrome cortico-basal antes de cualquier síndrome conductual (Munoz, Morris & Rossor, 2012). Es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por atrofia lobar y pérdida neuronal, predominante por la proteína tau de tres repeticiones, conocidas como cuerpos de Pick. Además el grosor de los lóbulos frontales y temporales, lo cual afecta únicamente a la capa externa, la corteza, desde el punto de vista macroscópico se caracteriza por atrofia circunscrita del cerebro, con dilatación de los ventrículos y afectación grave de la corteza (Peña, 2001; Molloy & Caldwell 2011).

Enfermedad de Parkinson

La Enfermedad de Parkinson (EP) es una demencia degenerativa subcortical progresiva que afecta a los ganglios basales. Fue descrita por vez primera en 1817, por James Parkinson quien la nombró "Parálisis agitante", poniendo énfasis en sus dos componentes: la acinesia y los temblores (Portellano, 2005), además se caracteriza por una rigidez de movimientos,

disminución de la movilidad y un modo de andar arrastrando los pies (Molloy & Caldwell 2011).

La EP se caracteriza por la degeneración del sistema dopaminérgico, sobre todo por la afectación de la sustancia negra y del locus coeruleus. Su etiología es desconocida, aunque se han propuesto diversos factores que pueden influir en su aparición: alteraciones genéticas, exposición a tóxicos, infecciones, estrés, apoptosis, oxidación celular, microtraumatismos cerebrales antiguos, etc. La EP se caracteriza por la degeneración de las neuronas productoras de dopamina de la sustancia negra y en los ganglios basales. La dopamina es un importante neurotransmisor necesario para la regulación de los movimientos, la marcha y del equilibrio. La concentración de este neurotransmisor disminuye ya que se pierde hasta un 70% de las neuronas dopaminérgicas en el putamen y el caudado. No solo se afecta el sistema dopaminérgico, sino también el colinérgico y el serotoninérgico. Los síntomas más característicos de la enfermedad son un conjunto de alteraciones motoras y del tono muscular que tienden a la involución, ya que en la fase final de la enfermedad el paciente presenta acinesia generalizada (Portellano, 2005).

Los cuatro síntomas necesarios para su diagnóstico son: 1) temblores posturales en situación de reposo, con una frecuencia de 4-8 Hz., que suelen constituir los primeros síntomas de la enfermedad. 2) bradicinesia, con lentitud generalizada de movimientos, 3) rigidez muscular como consecuencia de la hipertonía y 4) trastornos del equilibrio (caídas, congelación de movimientos). Asimismo, los signos y los síntomas de la enfermedad de Parkinson se pueden

tratar en parte con dopamina, que es la sustancia neurotransmisora que disminuye como consecuencia del proceso patológico (Escamilla, 2005; Molloy & Caldwell, 2011).

Demencia vascular

La demencia vascular, también denominada demencia multi-infarto, comprende un grupo de alteraciones cognoscitivas causadas por enfermedades cerebrovasculares. Constituye la segunda causa de demencia, ya que supone en torno al 10% del total de los casos. Los factores de mayor riesgo para padecerla son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, y accidentes cerebrovasculares (Portellano, 2005). Sus principales manifestaciones clínicas son:

- a) Comienzo brusco.
- b) Curso fluctuante o remitente.
- c) Presencia de síntomas focales neurológicos.
- d) Rigidez, hiperreflexia y demencia.
- e) Deterioro neuropsicológico variable.

Las principales causas de las demencias vasculares son las siguientes:

a) Multi-infarto cerebral, especialmente múltiple y bilateral. Es el tipo más frecuente de demencia vascular, y se presenta más en varones, de más de 50 años, con riesgo vascular y episodios de disfunción neurológica focal, acompañándose de trastornos del control de esfínteres y de la marcha.

b) Encefalopatía arterioesclerótica subcortical: frecuente en diabetes mal controlada. Produce alteración en la mielina periventricular, por lo que provoca trastornos de la marcha e incontinencia urinaria.

c) Lesiones únicas en áreas estratégicas que producen hemiparesia, trastornos de la marcha, incontinencia urinaria, y en el 5% de los casos, trastornos cognitivos (Portellano, 2005).

Asimismo la demencia vascular, conlleva a un decremento acumulado en el funcionamiento cognoscitivo secundario, debido a infartos múltiples estratégicos, con daño isquémico y lesiones hemorrágicas. Los criterios para demencia vascular de acuerdo con el manual de diagnóstico (DSM-V) son:

- Presencia de trastornos cognoscitivos múltiples.
- Presencia de alteraciones significativas y decremento social u ocupacional.
- El decremento no debe ocurrir durante el curso de delirio.
- Presencia de signos y síntomas neurológicos.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La EA es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por la presencia de deterioro cognitivo de inicio insidioso y curso progresivo de aparición en la edad adulta, principalmente en la vejez. Actualmente está considerada como la causa más frecuente de demencia en los países desarrollados y su prevalencia se incrementa con la edad (Valls-Pedret, Molinuevo & Rami, 2010).

Definición

La EA es un proceso neurodegenerativo, que produce una demencia progresiva e irreversible en la edad adulta y conduce a un estado de incapacidad absoluta (Robles, Del Ser, Alomc, & Casanova, 2002). En la EA se involucra una pérdida de la función cerebral por el procesamiento aberrante de algunas proteínas como la precursora del amiloide y la proteína tau, es asociado con la neuropatología de esta demencia (Moreno & Tovar, 2012). Asimismo la EA se caracteriza por un fuerte deterioro cognitivo y pérdida de la memoria; durante su progreso, los pacientes pierden por completo la capacidad intelectual y la habilidad para desarrollar sus actividades básicas como vivir de forma independiente lo que conlleva un notable incremento en la realización de actividades básicas y se considera un síndrome que generalmente se acompaña con el tiempo (García-Alberca, 2015; Moreno & Tovar, 2012).

Tras los avances del siglo XX, el interés por las demencias disminuyó considerablemente. Se consideraba que la EA era más una forma rara de demencia presenil, e incluso en los años cincuenta y sesenta, se creía que la

mayoría de las personas que desarrollaban un síndrome demencial después de los 65 años le llamaban demencia senil, además de que sufrían de alguna forma de insuficiencia cerebrovascular, la llamada demencia aterosclerótica (Quintanar, 2011). Mientras, a finales de los cincuenta y durante los sesenta, los trabajos de la Escuela Inglesa de Psiquiatría con Martin Roth a la cabeza, empezaron a suponer un cambio en la forma de entender el problema. Estos autores pusieron en evidencia la prominencia de la EA entre las causas de demencia en los ancianos, considerándose de forma cada vez más unánime de las formas seniles y preseniles corresponden en realidad al mismo trastorno (Molloy & Cladwell, 2011).

Epidemiología

La EA es la causa más común de demencia, y se estima que en la actualidad más de 24 millones de personas en el mundo padecen esta demencia, y se prevé que esta cifra se duplique cada 20 años hasta superar los 80 millones en el año 2040 (Ferri et al., 2005). Asimismo, los gastos suponen del cuidado y el tratamiento de estos pacientes incrementará día a día y constituyen un enorme problema social y sanitario para muchos países (González-Iltis y Noguera, 2007). Mientras en México se carece de estadísticas precisas y sistemáticas acerca de la frecuencia de demencia, algunos esfuerzos recientes señalan una incidencia entre 3.3 y 16 % de pacientes con demencia en la población mayor de 65 años (Carrillo-Portillo y Rodríguez-Vázquez, 2007; Arango, Miguel-Jaimes, Villa, Ruiz-Arregui & Gutiérrez-Robledo, 2007).

Por otro lado las tendencias sociodemográficas en México, indican una clara disminución en la población de niños y jóvenes, así como un aumento considerable de las personas mayores, por lo que se espera que en el año 2050 México tendrá 41.4 millones de habitantes con más de 60 años (Cabrera, 2000; Jiménez et al., 2011). Por tal motivo se prevé que se incremente la incidencia de EA en México en los próximos años, lo que demanda medidas de prevención para este padecimiento. Asimismo, sumado a que hay una mayor esperanza de vida. E

Esto es un factor de riesgo para sufrir una enfermedad neurodegenerativa tal como el deterioro cognitivo leve y la demencia (Badenes, Casa, Cejudo & Aguilar, 2007).

Características

Los síntomas conductuales y psicológicos en el desarrollo de la EA son el resultado de una compleja interacción de factores neurobiológicos, psicosociales y ambientales de tal forma que existe una gran variabilidad de unos pacientes a otros. Más del 90% de los pacientes presentarán a lo largo del curso de la enfermedad síntomas tales como apatía, agitación, ansiedad, depresión, alucinaciones, delirios, actividad motora aberrante, irritabilidad, alteraciones del sueño, alteraciones de la conducta alimentaria, euforia o desinhibición (García - Alberca, 2015) (ver figura 4).

	N (%)	Media ± DE
Apatía	92 (74)	5,30 ± 4,27
Irritabilidad	82 (66)	3,18 ± 3,05
Depresión	75 (60)	3,84 ± 3,54
Agitación	69 (55)	2,86 ± 3,21
Ansiedad	67 (54)	2,70 ± 3,23
Conducta motora aberrante	59 (47)	3,71 ± 4,87
Delirios	47 (38)	1,73 ± 2,97
Alteraciones del sueño	45 (36)	1,78 ± 2,91
Desinhibición	37 (30)	0,78 ± 1,65
Apetito	35 (28)	1,30 ± 2,39
Alucinaciones	25 (20)	0,72 ± 1,95
Euforia	5 (4)	0,14 ± 1,10

Fuente: tomado de García-Alberca et al.⁴.
DE: desviación estándar; NPI: *Neuropsychiatric inventory*; SCP: síntomas conductuales y psicológicos.

Figura 4. Síntomas conductuales y psicológicos en una muestra comunitaria de 125 pacientes con enfermedad de Alzheimer evaluados con el NPI. Modificado de García-Alberca JM, Lara JP, Berthier ML, Barbancho Gr n González- rón (2011). Can impairment in memory, In gu g n x cutiv unct ions pr i ct n u ropsyc i tric symptoms in lz im r's i s s (D)? Findings from a cross- sectional study. Arch Gerontol Geriatr; 52:264—9.

Los cambios neuropatológicos ocurren primeramente en el hipocampo y la corteza entorrinal y en las áreas de asociación del lóbulo frontal y temporal. A pesar de que el progreso temporal de los cambios neuropatológicos de la EA no se conocen del todo, estudios recientes sugieren que el hipocampo y la corteza entorrinal están involucrados en las etapas tempranas de la enfermedad, y que las cortezas de asociación temporal, frontal y parietal se afectan a medida que progresa la enfermedad (Quintanar, 2011).

Asimismo, se ha identificado que primero afecta las partes del cerebro que controlan el pensamiento, la memoria, el lenguaje y pueden tener dificultades para recordar cosas que ocurrieron recientemente o los nombres de personas que conocen (Molloy & Cladwell, 2011). La EA es un síndrome de deterioro cognitivo progresivo lo suficientemente severo como para interferir funcionalmente en la vida social, laboral, familiar y personal del paciente.

Además de los trastornos de la memoria, característica central de la demencia, deben cumplirse algunos de los siguientes requisitos para el diagnóstico clínico de la demencia: no debe haber trastorno del nivel de conciencia y deben verse afectadas además, dos o más de las siguientes áreas de la cognición: lenguaje, atención, capacidad de abstracción del juicio y razonamiento, percepción, cálculo matemático, praxis (habilidad para realizar pequeñas tareas y movimientos específicos en respuesta a un estímulo adecuado), gnosia (capacidad cognitiva para reconocer e interpretar los estímulos sensoriales), entre otros. Asimismo, cambios en la personalidad, trastornos en la esfera afectiva y síntomas psicóticos (Gallegos et al., 2013).

Por otra parte Acosta, Brusco y Fuentes (2012) mencionan algunos de los cambios principales que pueden presentarse al inicio de la EA, así como algunos criterios diagnósticos que pueden ser de utilidad para la identificación del padecimiento (ver figura 5).

Inicio de la EA	Características diagnósticas centrales (todas deben estar presentes)	Características que apoyan el diagnóstico: Trastornos del comportamiento	Características que apoyan el diagnóstico: Trastornos del lenguaje
Cambios en el carácter y la conducta social (desordenados). Funciones instrumentales de: percepción, habilidades espaciales, praxis y memoria están intactas o relativamente bien conservadas.	Comienzo insidioso y progresión gradual. Declive temprano en la conducta interpersonal social. Deterioro temprano en la regulación de la conducta personal. Desgaste emocional precoz Perdida precoz de la introspección.	Deterioro en la buena presencia e higiene personal. Rigidez mental: ej. Incapacidad de aceptar puntos de vista ajenos. Distraerse fácilmente e inconstancia. Hiperoralidad y cambios en la dieta. Comportamiento constante y estereotipado. Hiperutilización de objetos, aunque no tengan relación con la tarea en curso.	Expresión verbal alterada: economía verbal, lenguaje apresurado y falta de espontaneidad. Lenguaje estereotipado. Ecolalia. Perseveración verbal (expresión verbal muy repetitiva). Mutismo. Signos físicos. Reflejos primitivos. Incontinencia. Acinesia, rigidez y temblor. Presión arterial baja y lábil.

Figura 5. Características diagnósticas y de apoyo al diagnóstico en EA Adaptado de: Diagnóstico y Tratamiento del Deterioro Cognitivo en el Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención (2012). Evidencias y Recomendaciones. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-144-08 & Acosta, Brusco y Fuentes (2012).

William y Paul (2011) mencionan que los cambios que se producen en la conversación y en el habla con la EA, se presentan en las siguientes fases:

Fase inicial

- Anomia: dificultad para encontrar la palabra adecuada.
- Circunloquio: comunicación de un concepto sin emplear la palabra específica.
- Se evitan las conversaciones complicadas o de carácter intelectual.
- Sustitución de la palabra correcta por otras similares, o de palabras que suenan de forma muy parecida.

Fase intermedia

- Empleo de frases y palabras superfluas: “¡no”, “eso sí” ó “¡stúpido”.
- Se evitan las conversaciones; disminuye la iniciativa al dialogar.
- Se olvida la gramática y la construcción de frases.
- Se pierde el hilo de las ideas al conversar.
- Se deja de disfrutar leyendo y escribiendo.
- Se repiten palabras dentro de las mismas frases.
- Se dejan frases sin terminar.
- En ocasiones se deja entrever que no se entiende el significado.

Fase final

- Raramente se inician las conversaciones.
- No se atiende a órdenes sencillas; no se entienden.
- No es capaz de escribir.
- Repite palabras simples o frases cortas sin sentido como “¡no” o “¡no no”.
- Al hablar se divaga y no se puede seguir el hilo de las ideas.
- Ecolalia o paralalia: en la respuesta que se da se repite parte o toda la pregunta que el interlocutor ha planteado.
- En la fase terminal, el enfermo ha dejado de hablar por completo.

Etiología

En la actualidad se desconoce la causa real, los últimos estudios científicos muestran evidencias de que se trata de una enfermedad de origen multifactorial y

compleja, y la edad es el principal factor de riesgo no modificable (Valls-Pedret, Molinuevo & Rami, 2010). Aunque cada vez se está reconociendo más un componente de carácter genético; hasta el momento se han encontrado algunos genes que de un modo u otro son los causantes de la enfermedad (Molloy & Cladwell, 2011). Al respecto Gallegos (2013) menciona que el alelo E4 de apolipoproteína, la cual es una lipoproteína de baja densidad que es precursora de colesterol, está sobrerrepresentado en pacientes con EA. La apolipoproteína E (APOE) alelo E4 está presente en 50% a 60% de los pacientes con EA. Comparado con un 20% a 25% de adultos sanos sin importar si existe una historia familiar de demencia, y es considerado el factor más común de riesgo de Alzheimer y el marcador de mayor susceptibilidad genética para la enfermedad. Asimismo, se ha sugerido que existe una gran variabilidad en la frecuencia del alelo E4 de APOE en diferentes grupos raciales. Por ejemplo, la frecuencia de este alelo en la población finlandesa es de 0.24; 0.21 en Sudán; 0; 25 en esquimales, y tan baja como 0.08 y 0.09 en las poblaciones china y japonesa, respectivamente. La frecuencia en la población occidental es de 0; 15 y a pesar de que en Finlandia, la frecuencia de APO alelo 4 es la misma en afroamericanas (0.36), blancos (0,35) e hispanos (0,35) en una región multirracial de Manhattan.

Asimismo, se ha identificado cambios neuropatológicos propios de la EA, que se caracterizan por la agregación anormal de proteínas. En concreto, tau hiperfosforilada interneuronal en forma de ovillos neurofibrilares y B-amiloide extraneuronal en forma de placas seniles. Gradualmente, estos cambios conllevan pérdida de sinapsis y neuronas que se manifiestan clínicamente con alteraciones cognitivas (Valls-Pedret, Molinuevo & Rami, 2010).

Hasta hace algunos años las causas de la demencia se agrupaban únicamente en degenerativas y vasculares (Ardila & Roseelli, 2007; Cummings & Benson, 1994). Sin embargo, investigaciones recientes han revelado que existen otras causas también muy frecuentes en el origen de una demencia. Gallegos et al., (2013) señalan que se han identificado alrededor de 55 enfermedades que podrían tener relación con la EA, algunas son enfermedades no progresivas y entre los factores que las desencadenan se incluyen: la edad, el género, predisposición genética, antecedentes de traumatismo craneal y un nivel bajo en la escolaridad.

Campdelacreu (2011) ha descrito como factores de riesgo (FR) que contribuyen a que se presente la EA: baja reserva cognitiva, consumo de tabaco, sedentarismo, depresión, obesidad, hipertensión arterial (HTA) en edad media y demencia moderada (DM). Asimismo, existen algunos ensayos clínicos aleatorios (ECA) en marcha para evaluar el efecto de estrategias multidimensionales de reducción de FR como ejercicio físico, cognitivo y nutrición sobre la incidencia de EA. Algunas estrategias efectivas que se pueda tomar en cuenta, son campañas educativas para mejorar la reserva cognitiva de la población, campañas antitabaco y potenciar el ejercicio físico y los hábitos de vida saludables (Campdelacreu, 2011). Por tanto, es necesario implementar programas como herramientas de contención o bien de prevención. Aunado a lo anterior, Barranco-Quintana, Allam, Del Castillo & Navajas (2005) señalan que entre los factores ambientales que actúan desencadenando la EA, se han reconocido por medio de estudios epidemiológicos, genéticos y bioquímicos (ver Figura 6).

La edad:	La cual es el principal marcador de riesgo de la EA, de tal forma que la prevalencia se duplica cada 5 años a partir de los 60 años de edad; pasa del 1% entre los 60 y los 65 años al 4,3% a los 75 años, hasta llegar al 28,5% a los 90 años.
Sexo:	Se estima que la prevalencia de EA es mayor en las mujeres que en los hombres, es probable a que existe una mayor expectativa de vida que a FR específicos relacionados con el sexo. Al mismo tiempo, los estrógenos, y en concreto el 17 β -estradiol, previene la muerte celular inducida por el péptido β amiloide.
Genética:	Se ha estudiado la asociación entre factores genéticos y el EA, todo indica que existe una importante heterogeneidad genética. Los marcadores genéticos de la EA son determinantes actualmente. Se trata de mutaciones de ciertos genes, cuya presencia determina inexorablemente la aparición de la EA. Se transmiten de manera autonómica dominante, son responsables de la enfermedad hereditaria, de inicio precoz (entre 35 y 55 años). Afortunadamente, son mutaciones muy raras y, por tanto, responsables de muy pocos procesos.
Consumo de tabaco:	Numerosos estudios han detectado un efecto protector sin embargo, puede deberse a un sesgo de supervivencia. Mientras que Ott et al comprobaron que este efecto desaparecía en los pacientes que presentaban el $\epsilon 4$ en otros lo que apoyaría el sesgo de supervivencia como explicación de la asociación protectora previamente detectada. La dirección de la relación entre el tabaco y la EA permanece poco clara en la actualidad. Los resultados de los recientes estudios de cohortes, sugieren que haber fumado se asocia con un riesgo aumentado de padecer EA en el futuro.
Ingesta de Alcohol:	<i>El consumo excesivo de alcohol puede causar hipertensión y aumento de los niveles de colesterol en sangre, aumentando así el riesgo de desarrollar una enfermedad coronaria</i>
Historia familiar de Demencia.	Alrededor de un 40% de los sujetos afectados de EA presentan una incidencia familiar de demencia, que alcanza el 50% si los afectados son muy longevos (85-90 años). Se constata un sensible aumento del riesgo de padecer demencia (entre dos y siete veces) entre los familiares de los afectados con EA –sobre todo, en casos con comienzo antes de los 70 años.
Antiinflamatorios esteroideos	no En la producción de EA se han implicado mecanismos inflamatorios e inmunitarios, de ahí la creencia de que el uso de antiinflamatorios en general, y de no esteroideos (AINE), en particular, puede ayudar a disminuir la sintomatología de la enfermedad, e incluso evitarla. En los que se encuentran (indometacina e ibuprofeno, entre otros) reducen la producción de $\beta 4$ –principal causante del daño cerebral.
Traumatismo Craneoencefálico.	El papel que puede desempeñar el traumatismo craneoencefálico (TCE) en la patogénesis de la EA es controvertido, ya que, si bien existen estudios epidemiológicos que implican al TCE como FR para el posterior desarrollo de EA existen otros en los cuales no se llega a esta afirmación

Figura 6. Factores desencadenantes de la EA. Modificado de: Barranco-Quintana, J., Del castillo A, Navajas, C., & Allam, M. (2005). Factores de Riesgo de la Enfermedad de Alzheimer. Revista de Neurología. 40:613-618.

Como se mencionó anteriormente las causas de esta demencia aún es desconocida, pese a ello se ha señalado que su origen es multifactorial, por lo que

se tomará en cuenta que el tratamiento debe ser trasdisciplinario, (médico y psicológico).

Diagnóstico

En la actualidad hay gran cantidad de criterios para el diagnóstico, pero se conoce poco sobre su grado de acuerdo y su efectividad. Tales desacuerdos tienen serias implicaciones para el diagnóstico, tratamiento y la investigación. Todos estos criterios plantean el cuadro cuando aparecen déficits en más de tres áreas cognitivas (León et al., 2002). Por tanto, la mayoría de esfuerzos diagnósticos, especialmente en atención primaria, se centran en la detección temprana de la enfermedad, ya que los criterios utilizados habitualmente sólo permiten el diagnóstico cuando el deterioro es ya significativo y las alteraciones patológicas son irreversibles (Molinuevo & Arranz, 2012).

Para ayudar en este proceso y estandarizar el diagnóstico, se han establecido criterios para el diagnóstico clínico de probable y posible por un grupo de trabajo para el Diagnóstico de Alzheimer en el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos de la Comunicación y EA y Trastornos Relacionados. Estos criterios clínicos se han verificado en contra de diagnóstico verificado por autopsia; sin embargo, el diagnóstico definitivo sólo puede ser verificado con criterios histopatológicos (Gallegos et al., 2013).

El estudio de cualquier padecimiento inicia con la historia clínica, la exploración física y estudios radiológicos del paciente. Tomando en cuenta que la sintomatología puede variar dependiendo del tipo de demencia, enfermedad, e

incluso la forma de vida que tuvo el paciente. Por tanto, se debe investigar posibles antecedentes hereditarios (familiares) de demencia, enfermedades previas, factores de riesgo vascular, así como el nivel escolar y contexto socio familiar. Posteriormente se valorará la sintomatología y disfunción cognitiva, desde el inicio y el curso evolutivo. También se debe realizar una evaluación funcional del paciente, ya que la pérdida de la capacidad para desempeñar las actividades básicas e instrumentales es uno de los criterios principales para el diagnóstico de demencia y que lo distingue del deterioro leve (DCL) (Guía Práctica Clínica para pacientes con EA, 2011).

Sin embargo, para realizar el diagnóstico definitivo de Alzheimer de acuerdo a estos criterios se requiere de estudio histopatológico, ante la necesidad de realizar diagnóstico precoz los cuales han surgido a través de nuevas herramientas, menos invasivas como la obtención de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo y suero, estudios de imagen cada vez más novedosos, pasando de la resonancia magnética (RM) al uso de la tomografía por emisión de positrones (PET). Por lo anterior los criterios diagnósticos han cambiado, utilizando desde abril de 2011 los criterios de la National Institute on Aging y la Alzheimer's Association (NIA) (Gallegos et al., 2013).

Pronóstico

El pronóstico de una enfermedad es el conjunto de datos sobre la probabilidad de que ocurran determinadas situaciones en el lapso del tiempo o historia natural de una enfermedad. El resultado probable es desalentador. El trastorno generalmente progresa en forma permanente. Es común que se

presente incapacidad total y la muerte normalmente sucede en un lapso de 8 a 10 años, por lo general, a causa de una infección (neumonía por aspiración) o insuficiencia de otros sistemas.

Hay estudios en los cuales se obtiene factores para un pronóstico, que el médico debe averiguar en un individuo, el cual tiene que ser particular a través de la sintomatología y los resultados de las pruebas realizadas, de acuerdo a todos estos factores se puede dar un pronóstico que puede ser expresado cualitativamente o cuantitativamente, si el pronóstico es bueno o malo. Por ello es que se utilizan a menudo porcentajes y tasas de supervivencia o mortalidad. Quizá el resultado probable es desalentador (Romano, Niseen & Del Huerto, 2007).

Tratamiento

Dado que no existe cura para la EA, gran parte de los tratamientos que se han empleado en la actualidad es en reducir los FR, e incrementar FP, asimismo en particular, se requiere de una intervención multidisciplinaria, es decir médicos, psicólogos entre otros. Tomando en cuenta los factores que se tienen y los objetivos del tratamiento, los cuales son:

- Disminuir el progreso de la enfermedad.
- Manejar los problemas de comportamiento, confusión y agitación.
- Modificar el ambiente del hogar.
- Apoyar a los miembros de la familia y otras personas que brindan cuidados.

- Compensar insuficiencias vitamínicas, específicamente con vitamina B12, B6, y ácido fólico. Se ha probado la eficacia de ciertos fármacos anticolinesterásicos que tienen una acción inhibitoria de la colinesterasa, la enzima encargada de descomponer la acetilcolina el neurotransmisor que falta en el Alzheimer y que incide sustancialmente en la memoria y otras funciones cognitivas. Dando como resultado un mejor comportamiento del enfermo en cuanto la apatía, la iniciativa y la capacidad de vida (Román, Niseen, Del Huerto, 2007).

Intervención Psicológica

Los trastornos de la conducta de los pacientes con EA constituyen la más dolorosa realidad palpable a la que se enfrentan los pacientes y profesionales de la salud, dada la larga evolución de esta enfermedad, y el relativamente rápido deterioro que produce, así como el manejo de los síntomas conductuales cobra importancia, en el momento actual, que confirmar el beneficio potencial del tratamiento de los síntomas cognitivos. Dentro del campo de las terapias no farmacológicas dirigidas a las personas con EA algunas han demostrado reportar beneficios en el área psicológica. En la intervención psicológica para las personas con EA, se ha abordado a través de terapia cognitivo-conductual (TCC), el asesoramiento, así como la terapia de Estimulación Cognitiva (TEC) para la socialización de los pacientes, (Viqueira, 2014). Entre otros programas de psicoestimulación con pacientes de demencia, existen propuestas como la de Jacobson (1938) que consisten en la relajación progresiva, cuya finalidad es

provocar una tranquilidad mental al suprimir progresivamente todas las tensiones musculares. Este método pretende un aprendizaje de la relajación progresiva de todas las partes del cuerpo. Y consiste en tensar y luego relajar sistemáticamente varios grupos de músculos, se aprende a atender y a discriminar las sensaciones resultantes de la tensión y la relajación.

Por otra parte, dentro de los abordajes no farmacológicos, las terapias de intervención cognitiva (TIC), incluyendo el entrenamiento cognitivo, la rehabilitación cognitiva y la estimulación cognitiva, ha conseguido estabilizar o mejorar la función cognitiva y el desempeño de actividades de la vida diaria en la EA leve o moderada (García-Alberca, 2015), que continuación se mencionan.

a) *Las TIC* están destinadas a la mejora de la función cognitiva y la capacidad funcional de los pacientes con EA implican la práctica guiada de un conjunto de tareas diseñadas para estimular o entrenar de manera particular funciones cognitivas tales como la memoria, la atención o las capacidades ejecutivas, que puede realizarse en una variedad de formatos y procedimientos (Clare et al., 2003). Asimismo, estudios clínicos han demostrado que las TIC en pacientes con EA consiguen reducciones significativas en la frecuencia y gravedad de los síntomas conductuales y psicológicos (SCP), como se muestra en la figura 8. La estimulación cognitiva pretende desarrollar capacidades que están en los procesos cognitivos como en los técnicos clásicos de rehabilitación y entrenamiento. Estos programas sirven para proporcionar un ambiente en los centros de psicogerítricos y centros de residencia y centros de día que ofrecen de forma ambulatoria desde instituciones especializadas.

b) La orientación a la realidad (OR) es un método terapéutico que incluye diversas técnicas de rehabilitación cognitiva y es utilizada con personas con pérdida de memoria, desorientación espacial y temporal y problemas de confusión, esto es, en trastornos cognitivos y demencias, mediante la estimulación y provisión estructurada de información acerca de sí mismos y su entorno. El objetivo de este método es proporcionar de forma estructurada y repetida información básica a personas desorientadas y/o confusas, respecto a la orientación en el tiempo, en el espacio y respecto a las personas. Otro de los objetivos de esta técnica es conseguir una mejora de las conductas sociales y personales, así como estimular la comunicación y la interacción de las personas con demencia.

c) Programas de estimulación cognitiva basados en nuevas tecnologías. Se han desarrollado diversas técnicas de entrenamiento cognitivo mediante programas interactivos con ordenadores. Los programas existentes se pueden dividir en dos bloques en función de la finalidad para la que han sido desarrollados: 1) Programas dirigidos a la rehabilitación de procesos cognitivos específicos y al entrenamiento en habilidades concretas. 2) Programas dirigidos al entrenamiento de los sujetos en las principales funciones cognitivas, siguiendo una secuencia ordenada de programas de mayor a menor complejidad (Figura 7).

Estudio	Diseño	Resultados
<i>Estimulación cognitiva</i> Niu et al., 2010 ⁶⁷	Estudio randomizado y controlado en 32 pacientes con EA leve a moderada. Se realizaron sesiones de 45 min, 2 días por semana, durante 10 semanas	Reducción significativa de los síntomas de apatía y depresión
<i>Entrenamiento cognitivo</i> Olazarán et al., 2004 ⁵⁵	Estudio randomizado y controlado en 84 sujetos diagnosticados de deterioro cognitivo leve y de EA leve a moderada que recibían tratamiento farmacológico con inhibidores de la colinesterasa. Se realizaron 103 sesiones a lo largo de un año de duración	El 75% de los sujetos del grupo experimental mantuvo o mejoró su estado de ánimo al finalizar el tratamiento
Chapman et al., 2004 ⁵⁴	Estudio randomizado y controlado en 54 sujetos con EA leve a moderada, a lo largo de 2 meses, comparando los que recibían solo tratamiento con donepezil con los que recibían donepezil más entrenamiento cognitivo	Mejoría en apatía e irritabilidad 12 meses después de iniciado el tratamiento
<i>Rehabilitación cognitiva</i> Talassi et al., 2007 ⁵⁸	Estudio controlado en 24 sujetos con demencia leve. Se efectuaron sesiones de 30-45 min, 4 días en semana, durante 3 semanas	Reducción significativa de los síntomas de ansiedad y depresión
Raggi et al., 2007 ⁵⁷	Estudio con 50 pacientes de EA leve a severa durante 17 meses de duración	Reducción global significativa de los síntomas conductuales evaluados con el NPI

EA: enfermedad de Alzheimer; NPI: *Neuropsychiatric inventory*; SCP: síntomas conductuales y psicológicos; TIC: terapias de intervención cognitiva.

Figura 7. Resumen de los principales estudios de eficacia de las TIC sobre los SCP en los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Tomado de García-López (2010) *Intervención cognitiva en el tratamiento de los trastornos conductuales en el Alzheimer. Evidencias sobre su eficacia y correlaciones neurobiológicas* 30(1):8-15.

Por otra parte existen, intervenciones dirigidas al abordaje afectivo como son:

- a) *Terapia de validación*. La terapia de validación creada por Feil (1978) se basa en la creencia de que los sentimientos y los recuerdos de las personas con deterioro cognitivo deben ser respetados y validados incluso si son inconsistentes con la realidad. El objetivo de esta terapia es entender el significado que el comportamiento tiene para el enfermo, por lo que se centra en respetar el sentido de realidad que tiene el comportamiento problemático para la persona con deterioro cognitivo. En definitiva, se trata de buscar la emoción subyacente al comportamiento manifestado. Algunas de las técnicas que utiliza esta terapia son la escucha activa y parafraseo

con objeto de facilitar la comunicación con el paciente. Existen escasas evidencias de la eficacia de esta terapia y las conclusiones a las que llegan afirman que esta terapia produce efectos positivos en los pacientes, pero que se centra excesivamente en la comunicación confusa de los pacientes descuidando otras posibles explicaciones tan simples como el dolor o el hambre (Hitch, 1994).

b) *Reminiscencia*. Se trata de un proceso ordenado de reflexión sobre los acontecimientos vitales de la persona con demencia. Algunos de los materiales comúnmente utilizados en esta terapia son las fotografías personales, música o sonidos familiares, comida y objetos que formen parte de su infancia o juventud (Remington, Abdallah, Melillo y Flanagan, 2006). Algunos autores afirman que esta terapia mejora la comunicación y la autoestima de los pacientes y que incluso ayuda a los profesionales a entender mejor la vida de las personas con deterioro cognitivo además de generar relaciones más cercanas con ellos (Gibson, 2004).

En la etapa inicial del diagnóstico y el tratamiento de la EA, por lo que resulta psicológicamente agotadora para el paciente, así como para sus familiares y cuidador primario. El paciente con EA normalmente afronta de forma persistente situaciones que representan un reto en el aspecto físico, cognitivo y psicológico a mediano y largo plazo, durante el tiempo que tenga de vida, por lo que se han establecido medidas generales recomendadas para mejorar la calidad de vida y la sintomatología del paciente previos o en conjunto con la terapia farmacológica, se han descrito entre estas, el adiestramiento de los cuidadores para el aprendizaje

de técnicas con cambio de conductas para evitar la depresión musicoterapia o estimulación (Quintanar, 2011; Stanton, 2006).

Existe evidencia en la literatura (Andersen, 2002; Holland, 2002), que sugiere que los pacientes con la EA necesitan realizar una serie de ajustes cognitivos que les permitan un desempeño acorde a su nueva condición de vida. Por lo que requiere realizar cambios de conducta para poder entender la enfermedad y con ello los signos, síntomas, tratamientos y adquirir habilidades de afrontamiento. La psicología se ha ocupado en los últimos años de analizar las dimensiones psicológicas de las enfermedades, signos y síntomas de la enfermedad crónica degenerativa. Ha realizado contribuciones específicas al cuerpo de conocimiento en el área del cuidado y atención del EA en diferentes puntos a lo largo de dicho padecimiento como:

- a) Investigación conductual en los estilos de vida para la reducción de factores de riesgo.
- b) Estudio de conductas y actitudes para la detección temprana.
- c) Estudio de aspectos psicológicos relacionados con riesgos genéticos.
- d) Control de síntomas de ansiedad, depresión.
- e) Manejo de secuelas psicológicas en sobrevivientes adaptado de (Andersen, 2002; Holland, 2002).

El objetivo de intervenir consiste en reducir el estrés emocional, mejorando la adaptación de la enfermedad, promoviendo el sentido de control personal en el paciente y del cuidador primario o bien del familiar que se haga cargo del paciente. La participación a la adherencia al tratamiento, desarrollar estrategias de

afrontamiento efectivas para el manejo de los problemas relacionados a la enfermedad y fomentar la expresión de sentimientos particularmente negativos como el enojo.

Las técnicas cognitivas están encaminadas a la modificación de pensamientos disfuncionales o poco adaptativos y al manejo emocional. Una de las principales técnicas cognitivas es la reestructuración, la cual consta de los siguientes pasos a seguir.

- Obtención de pensamientos automáticos y creencias, el terapeuta debe explorar los pensamientos, emociones, conductas y sensaciones físicas asociadas.
- Monitoreo de pensamientos automáticos, una vez que el paciente esté relacionado con la enfermedad deberá llevar un registro de esos pensamientos en una hoja de registro especial.
- Evaluación de pensamientos automáticos y creencias, una vez que el paciente ha logrado identificar y registrar los pensamientos, lo que sigue es detectar qué es lo que detona esos pensamientos, para refutar con una respuesta alternativa la cual también deberá ser registrada (Labrador, Cruzado y Muñoz, 1993).

Por otra parte, se ha mencionado que el envejecimiento y las enfermedades crónicas generan cada vez más discapacidades que afectan la autonomía y crean p n nci n l p o l c i ó n u l t m y o r El cui o r s — ¶ l l p r s o n q u asiste o cuida a otra afectada por cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que le dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales

o sus relaciones sociales". Es sí que el cuidador es un individuo que depende del apoyo y la ayuda de los ancianos con enfermedades crónicas, y pasa gran parte de su tiempo y energías al cuidado de los pacientes, adquiere conocimientos y habilidades en el desempeño del rol cuando lo asume. Sus actividades son extensas y complejas. Es importante señalar las particularidades de los diferentes tipos de cuidadores. Estos están divididos en dos diferentes rubros; cuidadores informales y los formales (Aldana-González, 2011).

Los cuidadores formales, se definen como aquellas personas altamente calificadas a través de cursos teórico-prácticos de formación para brindar atención preventiva, asistencial y educativa al anciano y al núcleo familiar. Su campo de acción cubre el hogar, hospitales, centros de jubilación, las residencias geriátricas y los servicios de asistencia social. El cuidador, el cual apoya al personal de enfermería y a equipos gerontológicos de trabajo. Sin embargo, la formación que tienen los cuidadores aún está muy endeble, ya que les falta capacitación no sólo entre los que cuidan, sino el personal que desde sus especialidades tienen interacción con los ancianos, médicos, psicólogos entre otros. Los cuidadores informales no disponen de capacitación, no son remunerados por su tarea, y tienen un elevado grado de compromiso hacia la misma que se caracteriza por dar una atención sin límites de horario, dada la carga afectiva que tienen hacia la persona enferma. Este cuidado lo otorgan principalmente familiares, aunque algunas a veces, participan amigos y vecinos Aldana-González (2011). Dependiendo del nivel en que sea atendido dicho paciente, se modifican las funciones de la familia en cuanto al cuidado. Así las mayores ayudas tienen que ver el entorno social. Por ejemplo ir de compras, realizar gestiones, o simplemente

pacientes con EA. El uso de este medicamento es aprobado en todas las etapas de la EA; su toxicidad es menor que la tacrina. La dosis recomendada es 5 mg al día por la noche durante seis semanas, incrementando gradualmente hasta 10 mg al día. Los efectos colaterales gastrointestinales más frecuentes del Donecepilo incluyen náuseas, vómito, diarrea y anorexia; algunos pacientes también refieren calambres musculares, cefalea, mareos, insomnio, astenia y agitación.

Rivastigmina, es un inhibidor de la acetilcolinesterasa en el Sistema Nervioso Central (SNC), y sus efectos se observan en la función cognoscitiva. Los efectos secundarios de este medicamento aparecen en dosis altas (6 a 12 mg al día) principalmente sudoración, fatiga, astenia, pérdida de peso, malestar general, mareos, somnolencia, náuseas, vómito, anorexia y flatulencia.

Por otro lado, la memantina, es un antagonista no competitivo que regula la actividad de glutamato y previene la excitotoxicidad neuronal debida a la entrada de calcio a través de receptores NMDA (Ugalde, 2011). Se prescribe en EA en cualquier etapa, la dosis recomendada es de 20 mg al día, dividida al inicio en dos tomas.

Se continúa investigando sobre nuevas alternativas para el tratamiento y la prevención de esta enfermedad, hay ensayos con anticuerpos monoclonales, anti inflamatorios no esteroideos, inhibidores de la acumulación de la proteína tau y del B amiloide e incluso se intenta el desarrollo de vacunas, hasta el momento, los tratamientos autorizados son los ya mencionados. Tomando en cuenta la investigación básica sobre las diferentes demencias, específicamente la EA, las

cuales han crecido notablemente en los últimos años, todavía no existen tratamientos biológicos definitivos para el manejo de esta enfermedad.

El manejo del paciente debe ser integral, atendiendo no sólo el deterioro cognitivo sino el afectivo, el adecuado adiestramiento del cuidador es fundamental, ya que en este momento no hay tratamientos curativos, el enfoque y el objetivo del manejo actual es mejorar para la calidad de vida del paciente, y la eficacia de los tratamientos en gran medida se debe al apoyo de la familia, profesionales de la salud y a los servicios sociales (Quintanar, 2011).

Conclusiones

El objetivo del presente trabajo, consistió en realizar una revisión exhaustiva de la literatura existente referente a la EA, a fin de determinar el estado actual de conocimiento, incluyendo aspectos epidemiológicos, de diagnóstico y tratamiento de dicho padecimiento.

Al finalizar la revisión se puede concluir que en México y en el mundo actualmente se presenta un envejecimiento progresivo de la población, debido a factores como la mayor esperanza de vida, dicho fenómeno conlleva un aumento de la prevalencia e incidencia de pacientes con demencia (Formiga, Robles & Fort, 2009). En particular, la EA es la causa más común de las demencias, se estima que en la actualidad hay más de 24 millones de personas en el mundo que padecen esta enfermedad, y se prevé que esta cifra se duplique cada 20 años hasta superar los 80 millones en el año 2040 (Ferri et al., 2005).

Si bien las funciones cognitivas son afectadas considerablemente en los individuos de edad avanzada, sabemos que son notablemente más afectadas dichas funciones con la EA ya que no hay una sinapsis adecuada debido a la muerte de neuronas.

Por otro lado se sabe que las demencias actualmente, son la tercera causa de muerte en la población de edad avanzada.

La EA es un problema multifactorial que tiene repercusiones a nivel individual, familiar, social y económico. Implica un deterioro progresivo e irreversible que hace al individuo vulnerable y dependiente de otros, lo lleva a experimentar confusión, tristeza y desesperanza, lo cual no solo afecta al paciente, sino que suele afectar de manera directa a la familia más cercana, que normalmente no está preparada para los cambios que conlleva la enfermedad, y tienen que realizar ajustes drásticos en su estilo de vida (roles, tareas, horarios) o delegar el cuidado del paciente a personal especializado, en el mejor de los casos, lo que puede significar un desequilibrio para la economía familiar. El cuidado de una persona que presenta algún tipo de demencia demanda atención continua, por lo que las personas que asumen el papel de cuidador principal, que suele ser un cuidador informal, están sometidas a un notable estrés, estando por tanto estas personas en una situación de alta vulnerabilidad (Crespo & López, 2005). Por consiguiente, complementar la ayuda formal con recursos específicos de ayuda al cuidador puede contribuir de manera significativa a mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores, lo que permitiría retrasar o incluso evitar la institucionalización de la persona que padece demencia (Los Angeles y González-López, 2005; López-González, 2005; Jiménez-González, 2005).

Es por ello que es relevante tomar mayor atención en este tipo de enfermedades, ya que implica un costo excesivo el tratamiento, por tanto la prevención sería de gran utilidad.

El presente trabajo constituye una contribución teórica a la línea de investigación de la EA, la cual servirá como base y antecedente para futuras investigaciones tanto teóricas como aplicadas.

Entre las limitaciones de esta investigación se encuentra el no contar con algunas de las investigaciones más recientes, debido a factores de accesibilidad ya que muchas de las publicaciones aún no son de libre acceso y no se contaba con recursos económicos suficientes.

Las perspectivas futuras de investigación incluyen: La conformación de equipos multidisciplinarios, incluyendo médicos (neurólogos), psiquiatras y psicólogos, enfocados a la investigación y tratamiento de pacientes con EA.

El desarrollo e implementación de programas de intervención integrales para pacientes con la EA y sus cuidadores, que incluyan componentes de intervención basados en evidencia y que estén dirigidas a la conservación y estimulación de las capacidades residuales del paciente, fomentando el mayor grado de autonomía posible del paciente, buscando minimizar el desarrollo de esta enfermedad.

También se debe dirigir la atención hacia el desarrollo e implementación de intervenciones preventivas en población adulta (45 a 55 años), que fomenten los FP y disminuyan los FR.

Referencias

- Ackerknecht, E. (1993). *La psiquiatría grecorromana. Breve historia de la psiquiatría*. Ed. Valencia.
- Aldana-González, G. (2011). *La Experiencia de Ser Cuidadora de Un Anciano Con Enfermedad Crónica*. Vol 11 N° 2 Colombia, 158-172.
- Álvaro, L.A. (2012). Competencia: conceptos generales y aplicación en la demencia. *Neurología*, 27(5): 290—300.
- American Psychiatric Association (2013). *Proposed Draft Revisions to DSM-IV-TR Disorders and Criteria*. American Psychiatric Association.
- Arriola, E., Inza, B., Leturia, F., Uriarte, A., Hernández, C., Yanguas, J., Echeverría, I. (2001). *Demencias en Geriatría*. Instituto Gerontológico . Matia Recuperado de <https://www.google.com.mx/webhp?sourceid=chrome-instant&ion=1&espv=2&ie=UTF8#q=demencias+en+geriatr%C3%ADa+programas+de+psicoestimulacin+en+Matia+FundazioaÁvila C,>
- Badenes, D., Casa L, Cejudo J. C. & Aguilar M. (2007). Efecto de la pérdida de la capacidad de conducción v ículos n p ci nt s con i g nóstico deterioro cognitivo leve y demencia. *Revista Mapfre Medicina*;18:98-107.
- Barranco-Quintana, J., Del castillo A, Navajas, C., & Allam, M. (2005). Factores de Riesgo de la Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*. Recuperado de <http://neurologiadeltrabajo.sen.es/pdf/ponencia2011f.pdf>

Batles, P. (2002). Theoretical proposition of life-Span developmental psychology: on the dynamic between growth and limits.

nic o J () n r l xión so r l s t r p i s n o r m cológic s y su
plic ción s l xp ri nci : os l —rog m t nción
ct os lz im r” l soci cion O TL *Información
Psicologica*, 104: 84-99.

Besga, A. (2008). Neuroimagen Estructural y Funcional en pacientes con deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer. Madrid Retomado de: K. ISBN: 978-84-692-0148-0.

r r G () El stino mogr ico qu s nunci mit l siglo l
n l po lció n xico situ ción ctu l y s íos uturos
xico

rr illo- or n - rr nco F J v rr t - z H () Est o ctu l
de las terapias modificadoras en enfermedad de Alzheimer. *Revista
Mexicana de Neurociencias*; 14(4): 201-214.

Carnero-Pardo, C. & Montoro-Ríos, M.T. (2 4) Ev lu ción pr limin r un
nuevo test de cribado de demencia (Eurotest). *Revista de Neurología*; 38:
201-9.

s o nít z J () lz im r: n lisis propu st s int rv nción
psico uc tiv s l comunic ción um nt tiv l t rnativa (CAA).

International Journal of Developmental and Educational Psychology, 2 (1): 293-303.

Casanova, S., Casanova, P, & Casanova, C. (2004) Deterioro cognitivo en la tercera edad, *Revista Cubana de Medicina General Integral*, Ciudad de La Habana. ISSN 1561-3038, (20),5-6.

Clare L, Woods RT, Moniz Cook ED, Orrell M, Spector A. (2003) Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease in vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*; 4.

Clasificación Internacional de Enfermedades CIE 10 (1992) Trastornos mentales y de comportamiento. E.D.Meditor. *Organización Mundial de la Salud. Ginebra.*

Ustun, B., González-González T, y Uguz (2007) Descripción de un nuevo test para la detección precoz de la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*; 44 (8): 469-474.

Diagnóstico y Tratamiento del Deterioro Cognitivo en el Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención (2012). *Evidencias y Recomendaciones Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-144-08.*

Enfermedad de Alzheimer. (2006, May). Medline plus enciclopedia médica. Recuperado de: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000760.htm>.

European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education 4, (3): 257-266.

Fernández-Ballesteros, R. (2002). La psicología de la vejez. *Catedrática de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico*.

Ferri, C., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L. & Ganguli, M. (2013). *The global prevalence of dementia, The Alzheimer's Association International Report 2013*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jalz.2012.11.007> .:

Figuera, L., Mulet, B., Sánchez-Casas, R., Rosich, M., Arrufat, M & Labad, A. (2005) Deterioro cognitivo anterior a la enfermedad de Alzheimer tipologías y evolución. *Psicothema*, 17, (2), 250-256.

Formiga, F., Robles, M., & Fort, I. (2009). Demencia, una enfermedad evolutiva: demencia severa. Identificación de demencia terminal. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 44(S2):2-8.

Gallegos, M., Flores, Q., Castillo, R., & Rosas, O. (2013). Demencia en el Adulto Mayor. *Servicio de Medicina Interna Hospital Angeles Mocol*.

García-López, J. (2013). Los trastornos de intervención cognitiva en el tratamiento de los trastornos de conducta en el niño y adolescente. *Revista de Evolución Social y Psiquiatría*, 30(1):8-15.

García-Lira J, Lira J, Ortíz L, Rincón G, González-
rón () Can impairment in memory, language and executive
functions predict neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease (D)?
Findings from a cross-sectional study. *Arch Gerontol Geriatr*, 52:264—9.

Geldmacher DS. Differential diagnosis of dementia syndromes. (2004). Retomado
de; *Clin Geriatr Med*.

Gómez-ortos () Implementación de programas de formación
intervención en las sociedades médicas de Alzheimer en España:

Gómez-ortos Estévez-González, García-Rincón () Estimulación
cognitiva en la enfermedad de Alzheimer: revisión de técnicas y recursos
disponibles. II Congreso Internacional de Neuropsicología.
<http://www.serviciodc.com/congreso/congress/pass/communications/Gomez.html>.

Haan, N., Mungas, D., González, H., Ortiz, T., Acharya, A., & Jagust, W. (2013)
Prevalence of dementia in elder Latins: the influence of type 2 diabetes mel-
litus, stroke and genetic factor. *JAGS*; 51:169-177.

Herrera, R.M, Hernández, A.M.E., Manzo, J. & Aranda, A.E. (2010). Enfermedad
de Alzheimer: inmunidad y diagnóstico. *Revista de Neurología*, (51), 153-
164.http://www.diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/42709/1/TESIS_SDOMENECH.pdf.

Huenchuan, S., & Rodríguez-Peñero. (2010). Retomado de; Comisión nacional para el adulto mayor. *Cepal*. Organización de Naciones Unidas. Envejecimiento, derechos humanos y políticas públicas. Santiago de Chile. ISBN: 978-92-1-323215-6 LC/G.2389-P.

Jiménez, M., Tapia, M., Cadena, T., Ibañez, D., Gómez, A., & Torres, M. (2010). El deterioro cognitivo social en el adulto mayor. *Enf Neurol*;10 (3) : 125-129.

Lang, & Carstensen. (2002). Gerontología Actualización, innovación y propuestas Pearson (Universidad de Barcelona. *Asociación Multidisciplinar de Gerontología*).

León, M., Salazar, S., Bringas, M., Torres, O., Margoto, C., Alvarez, L., & Alvarez, E. (2002). Particularidades de la evaluación neuropsicológica y diagnóstico de las demencias. *Revista Mexicana de Neurociencias*, 3 (1): 53-55.

López Torres, M. (2002). Envejecimiento y salud (coordinador). *El envejecimiento y la salud: un reto para el futuro*. ISBN 978-607-460-281-4.

López-Tinjero, V., Olivares, F., & Agudelo, Y. (2011). Cambios conductuales y emocionales en los cuidadores de pacientes con Alzheimer. Resultados de un programa de intervención educativa. *Archivos de Neurociencias*, 16 (1): 123-128.

Los modelos de González López J. y Ruiz-González Jiménez-González E. (2007) y psicológicos en diferentes escenarios. *Información Psicológica*, 105: 60-77.

Mejía-Arango, S., Miguel-Jaimes, A., Villa, A., Ruiz-Aregui, L & Gutiérrez-Robledo, LM (2007) Deterioro cognoscitivo y factores sociodemográficos en adultos mayores en México *Salud Publica Mex*; 49 (4): S475-S481.

Molloy, W., & Cladwell, P. (2011). La enfermedad de Alzheimer. *Una guía práctica para cuidadores y familiares*. México. Paidós. ISBN 9788449325724.

Mulet, B., Sánchez-Casas, R., M. Arrufat, T., Figuera, L., Labad, A, & Marcel, Rosich. (2005). Deterioro cognitivo ligero anterior a la enfermedad de Alzheimer: tipologías y evolución. *Psicothema* Vol. 17, nº 2, pp. 250-256
Retomado de: www.psychothema.com.

Munoz, D., Morris, H & Rossor, M. (2012). Enfermedad de Pick. En Dickson, D. Weller, R. (Eds). *Neurodegeneración*. Madrid: Panamericana. ISBN:978-84-9835-569-7.

Nitini, R, & Dozzi, S. (2011). Demencia: Definición y Clasificación. Unidad de Neurología Cognitiva e do Comportamento e do Centro De Referência em Distúrbios Cognitivos (CEREDIC) 93 – 01331-000.

Organización Mundial de la Salud. (2013). ISBN 978-92-75-31825-6 Tomada de ; *Catalogación en la Fuente, Biblioteca Sede de la OPS* Clasificación NLM : WM 200).

Organización Mundial de la Salud. (2014) *Estadísticas a propósito del día Internacional de las personas de edad (1 de octubre)*. ISBN 978-92-75-31825-6. Aguascalientes, Ags.1/13.

Organización Panamericana de la Salud. (2013). Demencia: una prioridad de salud pública. *Washington, DC: Título. II. Tomado de;* ISBN 978 -92-75-31825-6.

Paisan-Ruiz, C., Parkinen L. y Revesz, T (2012). Cuerpos de Lewy en cuadros distintos de los trastornos de sinucleína. En Dickson, D. Weller, R. (Eds). *Neurodegeneración*. Madrid: Panamericana. ISBN:978-84-9835-569-7.

Pantoja, T., Ferdinand, C., Saldías, F., Rojas, L., Balcells, M., Castro, M, & Poblete, R. (2011). Guía Práctica Clínica para pacientes con EA. *Retrieved from B.34.475.ISSN 0034-9887*.

in o G rc s Los F yos E () urnout n cui or s
princip l s p ci nt s con lz im r: l sín rom l sist nt
desasistido. *An Psicol*;1:83-93. ISSN: 0212-9728.

-Casanova, J., Monllau, A. & Gramunt, N. (2007). L psicom trí l s
demencias a debate. 22(5):301-311.

Pérez, V. (2005). *El deterioro cognitivo: una mirada previsor*. Cubana Medicina General Integral. Retrieved from 21(1-2).

Pinazo, S., & Sánchez, M. (1981). *Gerontología*. Pearson.

Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. McGraw-Hill: Madrid.

Programa de Geriátrica y Gerontología. (1993). *Departamento de Medicina Interna . Facultad de Medicina PUC.*

Quintanar, F. (2011). *Atención psicológica de las personas Mayores. Investigación y experiencias en la psicología del envejecimiento*. Editorial Pax México.

Revista de posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. (2007, November). Recuperado de sitio de internet. Retrieved from N° 175.

Romano, M., Nissen, M., & Del Huerto N. (2007). *Enfermedad e Alzheimer*.

Santamaria, C., Lopez, P., & Mendiguren, V. (2006). *Observatorio de personas mayores*. IMSERSO.

Secretaría de Salud, Subsecretaría de Previsión y Promoción de la Salud, y Dirección General de Epidemiología. (2011). Recuperado de internet.

Secretaria de Salud. (2001). *Programa de Acción. Atención al envejecimiento*. SSA. Recuperado de internet 970-721-003-6.

Ser, T., & Peña, J. (1994). *Evaluación Neuropsicológica y funcional de la demencia*. Barcelona.

Sitges, E., & Bonete, B. (2014) *Desarrollo de un programa psicoeducativo en inteligencia emocional para cuidadores principales de la enfermedad de*

Alzheimer,. European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education ISSN 2254-9625 DOI 10.4 (3): 257-266.

Stanton, a.L (2006) *Psychosocial Concerns and Interventions for Cancer Survivors* *Journal of clinical Oncology*, 23(32),5132-513.

Takeuchi, Y. (2000). Enfermedad de Alzheimer: *Revista colombiana de psiquiatría*, v. XXIX (2), 119-126.

Valls-Pedret, C., Molinuevo, J & Rami, L (2010). Diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer: aspectos prodrómicos y clínicos *Revista de Neurología*; 51 (8): 471-480.

Walsh, D. (2007). Manual de entrenamiento en el cuidado de personas con demencia para profesionales sanitarios y residenciales. *Donostia*: Erein.

Weller, D. (2012). Neurodegeneración. Patología molecular de la demencia y los trastornos del movimiento, 2ª Edición Editorial *Panamericana* ISBN: 9788498355697.

Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M. (2012). Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2.

Lista de figuras.

Figuras:

Figura 1. Tasa de crecimiento promedio anual 1930-2010. Tomado de INEGI.

Figura 2. Tipos de deterioro cognitivo. Modificado de Petersen, R.C., et al., (2001).

Figura3. Manifestaciones clínicas de la demencia. Se muestran las funciones cognitivas y sus trastornos que presentan en la demencia.

Figura 4. Síntomas conductuales y psicológicos en una muestra comunitaria de 125 pacientes con enfermedad de Alzheimer evaluados con el NPI.

Figura 5. Características diagnósticas y de apoyo al diagnóstico en EA Adaptado de: Diagnóstico y Tratamiento del Deterioro Cognositivo en el Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención.

Figura 6. Factores desencadenantes de la EA. Modificado de: Barranco-Quintana.