

FACTORES BIOPSIICOSOCIALES EN LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

Bismarck Pinto*, Scherezada Exeni y Karina Peñaloza
Universidad Católica Boliviana “San Pablo”

La demencia tipo Alzheimer: consideraciones clínicas.

Existen distintos tipos de demencias, el síndrome demencial es producido por una afectación orgánico cerebral, ocasionando deterioro de diversas funciones cognitivas superiores (Rojo y Cirera, 1999). Se trata de enfermedades degenerativas, generalmente asociadas con el envejecimiento, habiéndose incrementado su manifestación en los últimos años, quizás debido a la mayor longevidad que alcanzan las personas (Davison y Neale, 1991) Belsky (2001), indica que el diagnóstico de demencia, se aplica principalmente a los trastornos de la memoria, aunque es necesario ampliar el ámbito de sus efectos en otras funciones cognitivas, puesto que se deteriora la conciencia del sí mismo, el razonamiento, el control de las emociones, la regulación motriz.

No existe un acuerdo respecto a la clasificación de las demencias, debido a la complejidad de las mismas, en cuanto a su sintomatología y etiología (Belloch, Sandin y Ramos, 1997; Farreras-Rozman, 2000; López-Pousa y otros, 2001; Knopman y otros, 2001; 2003, Vademecum Internacional Medicom. 2003 McKeith, Dickson, Lowe, Emre, y otros, 2005).

bpintot@ucb.edu.bo

La clasificación más usual considera la etiología de la demencia: enfermedades degenerativas, vasculares, infecciosas, hidrocefalias, inflamatorias, metabólicas, trastornos mielinoclásicos, enfermedades dismielizantes, traumáticas y toxicometabólicas (Rodes y Costa, op.cit.). Por su parte el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1988) entiende a la demencia como un síndrome mental orgánico definido por un deterioro de la memoria, concomitante a trastornos del pensamiento y alteraciones de la personalidad, por lo que se altera la adaptación social. El DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) no diferencia entre trastornos y síndromes mentales orgánicos, incluyendo a todos los tipos de demencias en el concepto de demencia como trastorno cognitivo. Identifica cinco clases de demencia: demencia tipo Alzheimer, demencia vascular, demencia debida a otras afecciones, demencia persistente inducida por sustancias y demencia debida a etiologías múltiples.

Se utiliza el término “demencia presenil”, para referirse a aquellas que se pueden manifestar desde los cuarenta o cincuenta años (Davison y Neale, op.cit.) comprenden a: la enfermedad de Pick¹, la corea de Huntington² y la demencia tipo Alzheimer.

Alois Alzheimer describió el trastorno de una mujer de 51 años en 1906, le denominó “trastorno atípico de demencia senil”, más tarde al síndrome se le llamó enfermedad de Alzheimer (Barlow y Durand, 2003).

La incidencia de la enfermedad en las poblaciones de edad superior a los 65 años varía, según los estudios, entre el 1 y el 5,8%. El aumento de la prevalencia con la edad es del 0,1% antes de los 65 años, se incrementa al 1% para el rango de edad entre 65 y 74 años, y, aumenta al 10% en los ancianos de más de 85 años. La incidencia anual de las demencias de tipo Alzheimer es de alrededor del 3%. El principal determinante de mal pronóstico es la aparición a edad temprana del trastorno. (Portnoy, 2001).

¹ Enfermedad de Pick: Forma irreversible de demencia, similar a la demencia tipo Alzheimer, con la diferencia que se debe a una atrofia de los lóbulos frontales o temporales de la corteza cerebral, mientras que en la Alzheimer, el daño cerebral puede presentarse en cualquier lugar. Se caracteriza por su precocidad y por el deterioro progresivo del carácter evoluciona hacia un deterioro de la inteligencia, de la memoria y el lenguaje, acompañado de apatía, euforia y, en ocasiones, temblores y alteraciones psicomotrices. (Peña, Liuba Rodríguez y Casas, 2001).

² Corea de Huntington: Enfermedad genética hereditaria, caracterizada por movimientos corporales súbitos involuntarios de los miembros superiores e inferiores, cara tronco, además de síndrome demencial. (Encinosa, 2001)

Según el DSM-IV-TR (2000), la Demencia tipo Alzheimer debe cumplir los siguientes criterios:

A. La presencia de los múltiples déficit cognitivos se manifiesta por:

1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - a) Afasia (alteración del lenguaje)
 - b) Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - c) Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).
 - d) Alteración de la ejecución (p.ej., planificación, secuenciación y abstracción).

B. Los déficit cognitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognitivo continuo.

D. Los déficit cognitivos de los criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguiente factores:

1. Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognitivos (p.ej., enfermedad B12³ y niacina⁴, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH).
2. Enfermedades inducidas por sustancias.

E. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

³ Enfermedad B12P: Se refiere al déficit de vitamina B12, frecuente en los ancianos, asociado a un decremento del funcionamiento cognitivo.

⁴ Niacina: Es una vitamina hidrosoluble que forma parte del complejo B y que es necesaria para muchos aspectos de la salud, el crecimiento y la reproducción. Se trata de la B3, su deficiencia produce pelagra. La pelagra se reconoce por inflamación de la piel, trastornos digestivos y deterioro mental, entre otros síntomas. (Lindberg, 2006)

F. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p.ej., trastorno depresivo mayor, esquizofenia).

Por su parte, el CIE-10 (1998), primero define la demencia en general: La demencia es un síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficit de múltiples funciones corticales superiores, entre ellas la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. La conciencia permanece clara. El déficit cognoscitivo se acompaña por lo general, y ocasionalmente es precedido, de un deterioro en el control emocional, del comportamiento social o de la motivación. Este síndrome se presenta en la enfermedad de Alzheimer, en la enfermedad vásculo cerebral y en otras condiciones que afectan al cerebro de forma primaria o secundaria.

La demencia produce un deterioro intelectual apreciable que repercute en la actividad cotidiana del enfermo, por ejemplo, en el aseo personal, en el vestirse, en el comer o en las funciones excretoras. Este deterioro de la actividad cotidiana depende mucho de factores socioculturales. Los cambios en el modo como el enfermo desempeña su actividad social, tales como el conservar o el buscar un empleo, no deben de ser utilizados como pautas para el diagnóstico, porque hay grandes diferencias transculturales y factores externos que repercuten en el mercado laboral

Luego, considera los siguientes criterios para el diagnóstico de la demencia en la enfermedad de Alzheimer:

- a) Presencia de un cuadro demencial, como el descrito más arriba.
- b) Comienzo insidioso y deterioro lento. El momento exacto del inicio del cuadro es difícil de precisar, aunque los que conviven con el enfermo suelen referir un comienzo brusco.
- c) Ausencia de datos clínicos o en las exploraciones complementarias que sugieran que el trastorno mental pudiera ser debido a otra enfermedad cerebral ó sistémica

capaces de dar lugar a una demencia (por ejemplo, hipotiroidismo, hipercalcemia, deficiencia de vitamina B12, deficiencia de niacina, neurosífilis⁵, hidrocefalia normotensiva⁶ o hematoma subdural⁷).

d) Ausencia de un inicio apoplético, súbito o de signos neurológicos focales, tales como hemiparesia, déficits sensoriales, defectos del campo visual o falta de coordinación de movimientos, signos estos que no han tenido que estar presentes en la etapas iniciales de la enfermedad (aunque puedan superponerse a ella en períodos más avanzados).

En síntesis, las personas que adolecen la demencia tipo Alzheimer, se caracterizan por alteraciones cognitivas múltiples, las que se desarrollan de forma progresiva e irreversible, siendo la memoria la más perjudicada. La persona tiene dificultades para organizar información nueva, no puede aprender por asociaciones, a la par que disminuye su motivación en general. Con el tiempo se presenta confusión mental, agitación, depresión y en algunos casos hostilidad. A estos problemas se suman efectos neuropsicológicos, como ser: afasia, apraxia, agnosias, y alteraciones en la programación y regulación de la actividad psíquica. (Barlow y Durand, op.cit.) (Ver Tabla 1).

La incidencia de la demencia tipo Alzheimer se ha incrementado notablemente, tal como señala: “estimamos que 24.3 millones de personas sufren de demencia hoy en día, y se presentan 4.6 millones de nuevos casos de demencia cada año, el número de personas se duplicará cada 20 años, alcanzando 81.1 millones para 2040” (Carrillo, 2005, p 3).

Aún no quedan claras las causas de la enfermedad, se han planteado hipótesis virales (Cedazo, 2006), toxicidad (Calderón-Garcidueñas 2004), alteraciones en la producción bioquímica de acetilcolina, la presencia de la proteína amiloide (Willem, Novak, y Haass 2006) y la genética (Tejada, 2006).

⁵ Nuerosífilis: Es una infección lentamente progresiva y destructiva del cerebro o la médula espinal que se presenta cuando no se trata la sífilis, muchos años después de la infección primaria. (Linberg, op.cit.).

⁶ Hidrocefalia normotensiva: Enfermedad que cursa con: Trastornos de la marcha:el más característico, deterioro mental del tipo de lóbulo frontal e Incontinencia urinaria (síntoma tardío)(Cuidado:Paciente con demencia puede padecer incontinencia urinaria). (Miyoshi, y otros, 2005, pp. 71-76).

⁷ Hematoma subdural: acumulación de sangre en el cerebro, que puede producir debilidad generalizada, afasias, alteraciones de la conciencia, etc. (Weiner y Levitt, 1981, p. 84).

La hipótesis de la etiología genética es la más plausible, y se relaciona con la probable mutación del ácido desoxirribonucleico mitocondrial [tRNA gin A-G 4336], determinando alteraciones a nivel muscular o del sistema nervioso. Algo interesante, es que diversos miembros de una familia pueden tener expresiones muy diferentes en cuanto al inicio de los síntomas y a la evolución de la enfermedad (Sack, 2003).

Se trata de una enfermedad que es más frecuente en las mujeres, aunque en comparación a los varones, ellas tienen mayores probabilidades de sobrevivencia. Una explicación plausible al fenómeno de la longevidad de las mujeres, se relaciona con la presencia de mayores cuantías de estrógenos en el organismo femenino

La demencia tipo Alzheimer, debe diferenciarse de la depresión senil, de la enfermedad de Pick y de lesiones frontales. En la depresión el comienzo de la enfermedad es abrupto, los síntomas duran corto tiempo, el humor es exclusivamente depresivo y los trastornos cognitivos no son evidentes (Gallar, 1998). En el caso de la enfermedad de Pick, los síntomas son muy parecidos, pero el daño cerebral es distinto. El daño del lóbulo frontal, se caracteriza por la abulia, afasia dinámica, estado confusional, incapacidad de programar y regular la actividad (Nyatsanza, Shetty, Gregory y otros).

El deterioro de las funciones cognitivas es lento en las etapas iniciales y terminales, pero es rápido en la fase intermedia (Barlow y Durand, op.cit.). La muerte llega en promedio alrededor de los ocho años de iniciada, aunque algunas personas pueden sobrevivir más de diez años con cuidados permanentes (op.cit.).

Evaluación de la demencia tipo Alzheimer.

Hay tres posibilidades de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (Agüera, Carrasco y Durante 2000):

- a) Posible. Identificación de los síntomas clínicos y el deterioro de dos o más funciones cognitivas tales como memoria, habla o pensamiento.

b) Probable. Cuando no existe la presencia de una segunda enfermedad.

c) Seguro. Cuando se identifican placas neuríticas y ovillos neurofibrilares, lo que es posible únicamente a través de la magnetoencefalografía⁸ o tras una biopsia del cerebro, o en la autopsia.

Tabla 1. Fases de la demencia tipo Alzheimer

	MEMORIA	COMPORTAMIENTO O	LENGUAJE Y COMPRESIÓN	GESTOS Y MOVIMIENTOS	ACTIVIDADES COTIDIANAS
FASE I	<ul style="list-style-type: none"> • Olvida sus citas. • Nombre de personas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambios de humor. • Se enfada cuando se da cuenta que pierde el control de lo que le rodea. 	<ul style="list-style-type: none"> • Continúa razonando • Tiene problema para encontrar las palabras. • Frases más cortas • Mezcla ideas sin relación directa. 	<ul style="list-style-type: none"> • En esta fase todavía está bien. 	<ul style="list-style-type: none"> • Es capaz de realizarlas sin demasiados problemas.
FASE II	<ul style="list-style-type: none"> • Reciente disminuida 	<ul style="list-style-type: none"> • Agresividad. • Miedos. • Alucinaciones. • Deambulación continua. • Fatigabilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Conversación enlentecida. • No acaba las frases. • Repite frases. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pierde <u>equilibrio</u>. • Caídas espontáneas. • Necesita ayuda para deambular. • Pueden aparecer mioclonías. 	<ul style="list-style-type: none"> • Confusión. • Se viste mal. • Se pierde en trayectos habituales.
FASE III	<ul style="list-style-type: none"> • Reciente perdida • Remota perdida • No reconoce a su cónyuge, hijos, etc. • Memoria emocional conservada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lloro. • Grita. • Se agita. • No comprende una explicación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Balbucea. 	<ul style="list-style-type: none"> • No controla sus gestos • Le cuesta tragar. • Se atraganta. • No controla esfínteres. 	<ul style="list-style-type: none"> • Desaparecen totalmente • Encamado. • Alimentación por sonda.

(Tomado de Selmes y Selmes, 1996)

El diagnóstico neurológico clínico recurre a la historia clínica del paciente, la exploración del estado mental (orientación, atención, memoria, afectividad, pensamiento y lenguaje, sensopercepción, psicomotricidad, ciclo vigilia – sueño, y la exploración física. Se realizan además las exploraciones complementarias: a) habituales: Hemograma completo. Bioquímica

⁸ Magnetoencefalografía: técnica basada en el registro de los débiles campos magnéticos generados por la actividad eléctrica cerebral. consigue identificar la actividad cerebral no sólo en el momento en que se produce sino también valorar la secuencia temporal posterior tanto en el lugar de activación como en el resto del cerebro. (Maestú, Gómez, Piñeiro y Sola 1999).

para evaluar electrolitos, BUN⁹, glucosa, creatinina, calcio y fosfato, función hepática. Gasometría arterial. Sedimento de orina. Electroencefalografía (EEG). Radiografía de tórax. Prueba de detección de drogas en la sangre y orina. Tomografía computarizada (TAC). b) Pruebas adicionales basadas en sospecha clínica: Proteinograma. Cobalamina y ácido fólico. Celuloplasmina, cobre sérico y urinario. Profibilinas urinarias. EEG. Punción lumbar. Serología luética. Serología VIH¹⁰. Prueba de tolerancia a la glucosa. Función tiroidea. Cortisol. Pruebas para detectar metales pesados. Anticuerpos antinucleares. Resonancia magnética.(Rojo y Cirera, op.cit.).

Tanto el psiquiatra como el psicólogo clínico recurren al uso de diversas escalas para la medición de la demencia tipo Alzheimer. Las más utilizadas son:

- a) Mini-Mental State Examination (MMSE). Evalúa la orientación, la memoria inmediata, la atención y el cálculo, la memoria global y el lenguaje. (Folstein, Folstein y Mchugh 1975).
- b) Confusional Assessment Method (CAM). Evalúa con especificidad la presencia y características del delirio: comienzo brusco, intención, pensamiento desorganizado, nivel de conciencia alterado, desorientación, alteración de la memoria, alteración de la percepción, actividad psicomotora alterada y el ciclo sueño – vigilia (Intuye, Van Dyck, Alessi y otros. 1990)
- c) *Short Portable Mental Status Questionnaire de Pfeiffer* (SPMSQ). Detecta el deterioro cognitivo en los mayores, aunque su principal problema es que no detecta deterioros leves, ni cambios pequeños en la evolución (Pfeiffer, 1975).
- d) Escala de Demencia de Blessed, Tomlinson y Roth (1998). Es una guía de entrevista, sirve para determinar la capacidad de los mayores con demencia, para llevar a cabo sus tareas cotidianas.
- e) Test de los Siete Minutos de Solomon y Pendelberry. Selecciona varias pruebas existentes. Tiene el propósito de evaluar varias áreas cognitivas en la demencia tipo Alzheimer y en otras demencias: orientación temporal, memoria inmediata y a largo plazo, denominación, organización visuoespacial, procesamiento y memoria semántica. Incluye cuatro subtest: a) test de orientación de Benton (orientación

⁹ BUN: nitrógeno en la sangre. (Rojo y Cirera, op.cit.).

¹⁰ VIH: virus de la inmunodeficiencia humana. (Rojo y Cirera, op.cit.).

temporal); b) recuerdo libre y facilitado (memoria episódica); c) test del reloj (capacidad visuoespacial y visuoconstructiva); y d) fluidez categorial (memoria semántica y estrategia de recuperación de palabras) (Solomon, Hirschhoff, Kelly, y colaboradores, 1998).

Neuropsicología de la demencia tipo Alzheimer.

La neuropsicología cognitiva “estudia el procesamiento de la información y su representación cognitiva determinados por los procesos del aprendizaje y las relaciones con la organización cerebral” (Pinto, 1998, p. 31). Por lo tanto, el estudio de la demencia tipo Alzheimer, desde esta óptica, implica necesariamente tratar de definir cómo el cerebro afectado por la enfermedad procesa la información, la representa cognitivamente, aprende y efectúa las acciones dirigidas a un fin.

En la demencia tipo Alzheimer, la persona se ve profundamente perjudicada en su calidad de vida, entre otras cosas, de manera general se dan las siguientes alteraciones, consecuencia del grave deterioro del tejido cerebral:

- a) Déficit mnésico severo.
- b) Desorientación en el tiempo y el espacio.
- c) Incapacidad para formular juicios y resolver problemas.
- d) Dependencia de cuidadores, porque es incapaz de llevar a cabo tareas simples de auto cuidado, como vestirse, lavarse, etc.
- e) Requiere de mucha asistencia de los cuidadores, debido inclusive a la incontinencia (Gil, 2001).

Las disfunciones cognitivas se conocen desde hace tiempo, por ejemplo Barbizet y Duizabo (1978), conclúan que ocurren por la predominancia de las injurias a las regiones hipocámpicas, tanto en las zonas retrorrolándicas, retrofrontales; mientras que las circunvoluciones centrales, frontal y parietal ascendente están usualmente preservadas. Las consecuencias son la manifestación de un síndrome afasoapraxoagnósico.

Las investigaciones actuales han encontrado que en la demencia tipo Alzheimer, existe una degeneración neuronal importante, presencia ovillos neurofibrilares¹¹ y las placas amiloides¹². Recientes estudios, añaden la presencia de la apolipoproteína E $\epsilon 4$ como elemento presente en el el genotipo relacionado con esta enfermedad (Ging-Yuek, Hsiung, Dessa Sadovnick y Feldman, 2004). Estas condiciones biofisiológicas deterioran de manera difusa el encéfalo, preferencialmente en las regiones corticales temporal, frontal y parietal, las partes mediales del lóbulo temporal y estructuras del encéfalo basal anterior (Pinel, 2000).

La bioquímica del sistema nervioso del paciente se ve alterada por la enorme reducción de la actividad colinérgica: disminución de acetil colina, colina aciltransferasa¹³. Estos fenómenos determinan la degeneración de las neuronas del encéfalo basal anterior, encargado de la regulación colinérgica, sus principales estructuras anatómicas son: el núcleo basal de Meynert, la banda diagonal de Broca y el núcleo septal medial. El núcleo de Meynert se relaciona sinápticamente con las regiones frontal, temporal y parietal; mientras que la banda diagonal de Broca y la zona septal lo hacen con estructuras del lóbulo temporal medial. (Pinel, op.cit.). La disminución de la acetilcolina es lo que determina la amnesia de la demencia tipo Alzheimer (Mangone, A. 1996).

La corteza entorrinal o rinencéfalo (áreas 28 y 34 de Brodmann) es la primera en mostrar signos de muerte celular en la demencia tipo Alzheimer, ocasionando graves déficits de la memoria explícita [recuerdo conciente del entrenamiento durante el aprendizaje]. (Kolb y Whishaw, 2002). Menno Witter, de la Universidad Libre de Amsterdam, y su equipo, mostraron que existen conexiones directas entre la corteza entorrinal y la región CA1 del hipocampo y que son suficientes para alimentar las células de lugar del hipocampo. Por lo tanto, la corteza entorrinal, dejó de considerarse como un simple proveedor de información

¹¹ Ovillos neurofibrilares: (Tangles) consisten de filamentos espiralados en pares que ocupan el soma y las dendritas -nunca el axon- que contienen proteínas tau fosforilada anormal que representan el residuo insoluble de las neuronas sometidas a la apoptosis. Aparecen primero, en las neuronas piramidales de la corteza entorrinal, difunden en las áreas límbicas y se extienden al neocortex. Hallazgos patológicos que se correlacionan clínicamente, primero con severas alteraciones de la memoria reciente, defectos afectivo-instintivos y posteriormente con graves perturbaciones del lenguaje, praxia y gnosia. (Beteta, 2004).

¹² Placas amiloides: son "un bioproducto" de los fallos en la regulación de los genes, que son a la vez responsables de, al menos, algunas formas de la enfermedad de Alzheimer, son aglutinaciones esféricas de tejido cicatrizado, se compone de neuronas deterioradas intercaladas con una proteína amormal llamada amiloide. Las placas amiloides matan las células del cerebro y han sido consideradas tanto causantes de la enfermedad como un subproducto de la misma. (Blázquez, 2004).

¹³ Acetilcolinesterasa: enzima encargada de la estimulación de la síntesis de acetilcolina. (Pinel, op.cit.).

para convertirse en un verdadero centro de tratamiento previo de la información espacial. (Fyhn, Molden, Witter, Moser y Moser, 2004).

Estas alteraciones se van instaurando de manera progresiva, iniciándose usualmente con el deterioro de la memoria a corto plazo, desorientación en el tiempo y espacio, incapacidad de concentración, y dificultades para encontrar la palabra precisa para nombrar objetos, situaciones, personas o emociones, a lo que se añade un estado de fatiga mental generalizada. Todo ello, como consecuencia del deterioro progresivo de las regiones subcorticales de la corteza entorrinal (Tamaroff y Allegri, 1995).

En la etapa intermedia de la enfermedad se presentan alteraciones de la memoria verbal, visual, semántica y la memoria episódica¹⁴. Aparece la dispraxia, agnosia y disfunciones del lenguaje. La persona pierde la espontaneidad expresiva, su vocabulario se reduce, tiene problemas al nombrar objetos y personas (anomia), manifiesta perseverancias motoras, parafasias semánticas¹⁵, dislalias¹⁶ y jergofasia¹⁷. El habla del paciente se ve gravemente comprometida, tiene problemas en la organización sintáctica y semántica, lo que deriva en agramatismo, puede expresar frases estereotipadas y exclamaciones sin sentido en el contexto del diálogo (Fisher, Rourke, Bieliauskasy otros. 1997).

Sintetizando, las disfunciones neuropsicológicas en la demencia tipo Alzheimer es posible identificar alteraciones en la memoria, afasia, apraxias, disturbios en la síntesis de la información y alteración de la regulación de la actividad psíquica.

Izquierdo (2002) (Vendrell, 2006), establece que la memoria episódica a largo plazo, debido la disminución de la ejecución de evocación y la memoria a corto plazo se relacionan con la gravedad de la enfermedad. Los pacientes se desempeñan mal en tareas que requieren

¹⁴ Memoria episódica: Es el sistema de memoria humano que permite el recuerdo (recollection, remember) de experiencias personales pasadas y recientes en una matriz de acontecimientos personales y de tiempo subjetivo. (Tranel y Damasio, 1996).

¹⁵ Parafasia semántica: enunciar una palabra en vez de otra, antes se denominaba “lapsus linguae” (Pinto, op.cit.).

¹⁶ Dislalia: incapacidad de pronunciar adecuadamente algunos sonidos lingüísticos (Pinto, op.cit., p. 114).

¹⁷ Jergofasia: “ensalada de palabras”, conjunto inconexo de palabras que el paciente enuncia. (Pinto, op.cit., pp. 111-112).

nominación, fluencia verbal, uso adecuado de frases y vocabulario. Síntomas correlativos a la afasia semántica¹⁸ y a la afasia dinámica¹⁹. Por lo tanto es probable que el deterioro mnésico se ligue a las afasias, debido a que la representación mental de las palabras, objetos y organización del significado están comprometidas por la alteración de la integración de la información y de la organización secuencial de la acción.

Las apraxias ²⁰más frecuentes en la demencia tipo Alzheimer son la apraxia del vestir (el paciente no logra vestirse por sí solo), la apraxia ideomotora y la apraxia constructiva (Robles, 2006). En la segunda, la persona es incapaz de realizar gestos simbólicos (como hacer el saludo militar), expresivos (despedirse), descriptivos corporales (v.g. hacer de cuenta que se peina), utilizar objetos (v.g. cortar con tijeras, clavar, etc.). La apraxia constructiva consiste en la incapacidad de dibujar objetos sencillos, copiar modelos como la figura de Rey, ensamblar objetos (cubos de Kohs). Algunos autores denominan a la apraxia constructiva como apraxia óptica (Jacobs, Liu, Nelson y Galetta, 2004).

La incapacidad de integrar la información, es concomitante a la falta de síntesis simultánea de la información, proceso que es dependiente de la integridad funcional de las áreas 39 y 40 de Brodmann. Los pacientes con demencia tipo Alzheimer, presentan varios síntomas típicos de esas lesiones: agnosia espacial, asomatognosia. La agnosia espacial se refiere a la imposibilidad de la persona de orientarse en el espacio, evocar un trayecto y localizar lugares. La asomatognosia o agnosia corporal, hace referencia a la alteración de la percepción de la imagen corporal. Tanto las agnosias como las apraxias en esta enfermedad están íntimamente relacionadas (Yesavage, Brooks, Taylor y Tinklenberg, 1993).

La incapacidad de planificar la acción y regular el pensamiento, es la función más importante de las regiones prefrontales del cerebro (Kolb y Whishaw, op.cit.). Una consecuencia notable en la demencia tipo Alzheimer, es la presencia del síndrome de Capgras, en el cual el

¹⁸ Afasia semántica: alteración del lenguaje caracterizada por anomia y agramatismo, usualmente como consecuencia de lesiones en las regiones parieto-témporo-occipitales, áreas 39-40 de Brodmann. (Pinto, op.cit. pp.111-112).

¹⁹ Afasia dinámica: descrita por A.R. Luria, se caracteriza por la incapacidad del afásico de expresarse de manera espontánea. (Pinto, op.cit. pp. 111-112).

²⁰ Apraxia: trastorno en la ejecución intencional de un gesto, como consecuencia de una injuria cerebral. (Ardila, Ostrosky-Solís, 1991).

enfermo cree que quienes le rodean son impostores que están suplantando a las verdaderas personas (Donoso y Behrens, 2005).

Debido a la falta de regulación de la actividad psíquica, el paciente con demencia tipo Alzheimer, manifiesta estados confusionales con delirios y alucinaciones, síntomas que algunas veces se asemejan a trastornos psicóticos (Assal y otros, 2004).

En las fases terminales de la enfermedad, el paciente se pone cada vez más apático, presentando todos los síntomas de un estado depresivo crónico. Esto se debe a que en la medida que el tejido cerebral se va degenerando, cada vez se hace más difícil la producción de acetilcolina, con graves consecuencias para la regulación de serotonina (Frisoni y otros, 1999; Bracco y otros, 2005).

Desde la perspectiva neuropsicológica, la demencia tipo Alzheimer, permite comprender la importancia de las regiones subcorticales en la organización de la corteza cerebral. Considerando que la degeneración del tejido nervioso en esta enfermedad daña principalmente el rinencéfalo, es plausible, deducir que las sinapsis neuronales con las zonas terciarias del cerebro²¹ se alteran, por lo que la sintomatología que el enfermo manifiesta denota el deterioro progresivo de las funciones cognitivas fundamentales (memoria, lenguaje, pensamiento).

Las consecuencias del estudio neuropsicológico de la demencia tipo Alzheimer, no solamente beneficiarán a quienes la padecen, sino que permite plantear hipótesis acerca del complejo funcionamiento de la mente humana, y comprender otros trastornos demenciales, como también síndromes neurológicos asociados a injurias subcorticales y de zonas terciarias.

Impacto de la demencia tipo Alzheimer en la estructura familiar.

La demencia tipo Alzheimer es una enfermedad neurodegenerativa progresiva que afecta aproximadamente el 8 % de la población mayor de 65 años y el 30 % de la población mayor de 80 años, en los países con una alta expectativa de vida como el nuestro, con un elevado

²¹ Zonas terciarias del cerebro: regiones parieto-témporo-occipitales y prefrontal. Las primeras cumplen la función de integrar la información, mientras que el prefrontal se encarga de la regulación de la actividad psíquica. (Pinto, op.cit. pp. 60-61).

costo económico, social y fundamentalmente humano. La mayor influencia en el diagnóstico temprano, la atención médica a los pacientes y su familia y su repercusión directa en la calidad de vida, dependerá de la preparación y actualización del equipo de atención primaria de salud. (Rodríguez, 2002). Es por ello, que el presente artículo intenta realizar un análisis del impacto de la enfermedad en la estructura familiar, en un intento de aportar soluciones creativas a las familias que tienen un miembro de la familia con Alzheimer.

La piedra angular en el tratamiento de las demencias y la Demencia tipo Alzheimer es el lograr la confianza y la participación de la familia. La familia debe aprender a conocer y prestar un cuidado integral al paciente, evitándole riesgos, atendiéndole en las actividades de la vida diaria, estimulándole, organizando y adaptando a cada momento y circunstancia la forma de llevar a cabo esta atención (Rodríguez, op.cit.).

El concepto de estructura describe la totalidad de las relaciones existentes entre los elementos de un sistema dinámico. La estructura familiar es el conjunto invisible de demandas funcionales que organizan los modos en que interactúan los miembros de una familia. O dicho de otro modo: el conjunto de demandas funcionales que indica a los miembros como deben funcionar. Así pues, una familia posee una estructura que puede ser vista en movimiento (Minuchin, 1986).

Dependiendo de quién es el miembro enfermo, y de la fase de la enfermedad en que se encuentre, el impacto de la enfermedad en la estructura familiar es de mayor o menor intensidad. Así, si el enfermo es un padre de familia mayor, con hijos todavía jóvenes, dependientes de él económica y emocionalmente, el impacto será mucho mayor que si el que enferma es el abuelo de la familia, que vive con ésta y que no tiene a su cargo a ningún familiar. De igual manera, si la fase en la que se diagnostica la enfermedad es una fase inicial, donde los síntomas que se presentan no son muy agudos y el enfermo puede aprender a controlar sus síntomas, el impacto para la familia será más llevadero que si la enfermedad se diagnostica en alguna fase más avanzada, en la que el paciente ya no puede cuidar de sí mismo y corre riesgos cuando está solo o para cubrir sus propias necesidades (Rolland, 2000).

De todas maneras en todos los casos como ya mencionan Rodríguez y Hernández (2002), la familia forma una parte protagonista en el tratamiento de la enfermedad, razón por la que el impacto en la estructura de cualquier familia siempre es alto, significando una obligatoria acomodación en la vida de los miembros, especialmente de aquel que se convertirá en cuidador primario del enfermo, a medida que la enfermedad vaya mostrando signos de progreso.

Intervención terapéutica desde una perspectiva sistémica²², para familias con enfermos de la demencia tipo Alzheimer.

El tratamiento de la familia desde una perspectiva sistémica relaciona el comportamiento disfuncional con la red de interacciones producidas en el seno familiar y la considera como una unidad bio-psico-social-espiritual. Este abordaje terapéutico de la familia en su totalidad ha supuesto un paso más en la evolución de la psicopatología mental, ya que trastornos que no mejoraban mediante tratamientos individuales, han podido resolverse con la aplicación de esta terapia (Ríos, 1994).

La atención al enfermo en la comunidad reporta beneficios al paciente, a la familia y al sistema de salud (Murillo de la Vega, 2000). Se entiende que la estancia en el domicilio mejora la calidad de vida del sujeto demente respecto a la institucionalización, y reduce de una manera sensible los costos para los servicios públicos sociales y sanitarios (Navarro Góngora, op.cit.).

Las recomendaciones al respecto son las siguientes:

- a) La atención debe realizarse sobre el trinomio paciente-familia-cuidador crucial.
- b) Debe establecerse un plan longitudinal de cuidados. Este requerirá valoraciones periódicas porque muchos de los problemas que se detecten pueden tener soluciones.

²² El enfoque sistémico aplicado a la terapia familiar ha dado lugar a una de las corrientes terapéuticas más exitosas en el manejo de las enfermedades crónicas, se trata de comprender a la enfermedad como un elemento más del sistema familiar, y cómo influye en la organización de la familia (Navarro Góngora, 2004).

-
- c) Se debe prestar especial atención a la presencia de psicopatologías en los familiares cuidadores, que pueden hacer precisa la intervención por parte del equipo de salud mental.
 - d) La atención debe ser coordinada entre los diferentes profesionales del equipo de atención primaria y de los servicios sociales. Debe favorecerse la incorporación del cuidador a los grupos de ayuda mutua con asesoría de un especialista.
 - e) Extremar la sensibilidad en el proceso de atención al paciente y al cuidador, especialmente en las primeras fases de la enfermedad en las que el paciente puede acudir a la consulta.
 - f) En fases avanzadas de la enfermedad, el paciente debe incluirse en el programa de atención domiciliaria. Es muy importante llevar a cabo actividades continuas de monitorización, a través de visitas periódicas ejecutadas sin esperar a que sean solicitadas. Esto transmitirá confianza y seguridad a la familia.
 - g) El apoyo emocional y la información a los cuidadores como herramienta terapéutica es vital. La información veraz sobre el origen de la enfermedad, los problemas que irán apareciendo, su probable evolución, y sobre la eficacia de las diferentes intervenciones terapéuticas disponibles, permitirá a los familiares conocer a qué se enfrentan (Libre, Rodríguez, y otros, 2002).

En general, la esperanza de vida del paciente de Alzheimer se ve reducida desde el momento del diagnóstico, pero un paciente individual puede vivir todavía entre tres y veinte años. La fase final puede durar de unos pocos meses hasta siete años, durante los cuales el paciente se vuelve progresivamente inmóvil y dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria. Por tanto, es importante que los familiares y cuidadores comprendan bien las fases de la enfermedad para así ser más capaces de evaluar sus propias capacidades a la hora de atender al enfermo (Rodríguez, Schröder, Aguirre de Cárcer y Gómez; Rojo y Cirera, 1999).

Manejo doméstico en las etapas iniciales.

Informar al paciente. A menudo no se comunica a los pacientes que padecen la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, las investigaciones indican que la progresión es más lenta cuando hay un esfuerzo intelectual por parte del paciente, y, por otra parte, los ensayos clínicos suelen hacerse con pacientes en estas fases iniciales. Así pues, debe revelarse el diagnóstico a todo paciente que exprese su deseo por conocer la verdad (Crespo, J. M., Osorio, Y., 1999; Rojo y Cirera, op.cit.). Así, tanto ellos como sus cuidadores podrán tomar medidas tendentes a un mejor control de la enfermedad, como establecer contactos con grupos de apoyo e integrarse en ensayos clínicos.

Trastornos de la conducta y el humor. Los pacientes de Alzheimer presentan bruscos cambios de humor y muchos se vuelven irritables o agresivos. Algunas de estas reacciones pueden deberse a los cambios en la química cerebral, pero otras se deben simplemente a la experiencia traumática de perder los puntos de referencia que permiten comprender el entorno, lo cual causa temor y frustración que ya no pueden ser expresados verbalmente con facilidad. Las siguientes recomendaciones para los cuidadores pueden ayudar a reducir estos cuadros, según McDaniel, Campbell y Seaburn, 1998):

- Reducir al mínimo las distracciones y ruidos del entorno.
- Hablar claramente con frases cortas que el paciente pueda más fácilmente entender y recordar.
- Limitar las opciones en la vida diaria, por ejemplo al escoger la ropa.
- Ofrecer alguna diversión, como un aperitivo o un paseo en coche cuando el paciente comienza a mostrar una conducta alterada.
- Hablar y tocarlo puede ser efectivo en muchos casos.
- Mostrarse lo más natural posible, pues el paciente de Alzheimer puede ser extremadamente sensible a las emociones o los intentos fiscalizadores del cuidador.
- Mostrar fotos y videos de los familiares y acontecimientos del pasado del paciente puede resultarle relajante.

Limpieza y cuidado personal. Para el cuidador, las actividades diarias de higiene y cuidado personal se convierten a menudo en una auténtica pesadilla. Muchos pacientes se resisten a bañarse o a ducharse, lo cual a veces puede solucionarse transitoriamente si la pareja se ducha

con él. Otras veces, el paciente pierde por completo el sentido del color o la adecuada combinación de la ropa, lo que puede llegar a resultar muy frustrante o embarazoso para el cuidador. Es importante, en estos casos, mantener el sentido del humor y desarrollar estrategias tendentes a minimizar este tipo de episodios, por ejemplo limitando las opciones al seleccionar el vestuario, más que embarcarse en batallas de antemano perdidas, como recriminar al paciente por sus fallos.

Conducción. Es muy importante evitar que el paciente conduzca o maneje maquinaria peligrosa tan pronto como se le diagnostica el Alzheimer. De hecho, en un estudio sueco se encontró que más de la mitad de los ancianos implicados en accidentes de tráfico fatales tenían un mayor o menor grado de deterioro neurológico.

Vagabundeo. Es una tendencia potencialmente peligrosa de los enfermos de Alzheimer. A menudo su aparición marca el momento en que los familiares deciden ingresar al paciente en una institución, al verse desbordados. Para aquellos pacientes que permanecen en el entorno familiar, se puede dar una serie de recomendaciones como que las cerraduras y pestillos deben estar por fuera de la puerta, de manera que el cuidador pueda abrirla, pero no el enfermo, instalar alarmas en las salidas, etc.

Es importante un programa diario de ejercicio que produzca algo de cansancio físico. Incluso un estudio ha demostrado que caminar durante treinta minutos al día mejoró también la comunicación.

Es esencial que el paciente permanezca identificado para la eventualidad de un extravío. Se pueden buscar consejos y recomendaciones de otras familias afectadas.

Sexualidad. En muchos casos de la enfermedad de Alzheimer se da una desinhibición sexual. Al mismo tiempo, el deterioro físico, más la incapacidad de reconocer, por ejemplo, a la pareja, pueden hacer que ésta experimente repulsión o rechazo a tener relaciones. En otros casos, el paciente pierde interés por el sexo y eso provoca frustración en la pareja. En cualquier caso, si se presentan problemas relacionados con el sexo, deben discutirse abiertamente con el médico u otros especialistas, y buscar así alternativas y vías que permitan

tanto al paciente como a la pareja mantener una relación lo más satisfactoria y placentera posible para ambos.

Cuidados domésticos en las etapas avanzadas (Pitman, 1998).

El enfermo de Alzheimer necesita una atención continuada durante las 24 horas. Incluso si se disponen de los recursos necesarios que permiten mantener al paciente en casa en las fases avanzadas de la enfermedad, la ayuda externa va a ser absolutamente necesaria.

Incontinencia. La incontinencia del enfermo de Alzheimer resulta generalmente agotadora para el cuidador y suele ser una de las principales razones por las que se acaba buscando el ingreso en una institución. Cuando se presenta por primera vez, es necesario descartar que no haya una posible causa orgánica subyacente, como una infección. En un principio, la incontinencia urinaria puede tratar de ser controlada observando el horario de evacuaciones, cantidades y horarios de ingesta líquida y de alimentos, etc. Una vez que ha podido establecerse un patrón, es relativamente fácil para el cuidador "anticiparse" a los episodios de incontinencia llevando al paciente al baño antes de que estos tengan lugar.

Inmovilidad y dolor. Conforme avanza la enfermedad, la inmovilidad va siendo mayor, hasta llegar al confinamiento en silla de ruedas o la postración permanente. Dadas estas circunstancias, las úlceras por decúbito suele ser un problema frecuente e importante. Las sábanas deben mantenerse secas, limpias y sin restos de comida. Se debe lavar la piel del paciente frecuentemente, secarla cuidadosamente y aplicarle lociones hidratantes. También es importante hacer un cambio postural cada dos horas y mantener los pies ligeramente levados con la ayuda de almohadas o cojines. Es muy frecuente el dolor articular en una demencia avanzada, por tanto hay que considerar tratarlo adecuadamente, aunque esto se haga raramente.

Alimentación e hidratación. La pérdida de peso y la gradual dificultad para tragar constituyen dos importantes problemas en las fases avanzadas de la enfermedad y se asocian con un aumento de la mortalidad. En cambio, la ganancia de peso es considerada como predictiva de una mayor esperanza de vida. La alimentación puede hacerse a través de una jeringa o se puede estimular la masticación presionando suavemente en las mejillas o labios.

Hay que observar qué consistencia y sabor de alimentos son los que más fácilmente ingiere el paciente y ofrecer preferentemente esos alimentos. El riesgo de atragantamiento es elevado, por tanto los cuidadores deberán aprender a realizar la llamada maniobra de Heimlich, lo cual se puede conseguir a través de diversas organizaciones sanitarias y de apoyo. Para salir al paso de la frecuente deshidratación de estos enfermos, habrá que asegurar una ingesta equivalente, al menos, a ocho vasos de agua al día, y tener en cuenta que algunas bebidas como el té o café son diuréticas y, por tanto, estimulan la pérdida de líquidos.

Apoyo a los cuidadores (Goldbeter y Merinfeld, 2003).

Hay pocas enfermedades que alteren tanto y por tan largo tiempo la vida de los enfermos y familiares como la enfermedad de Alzheimer. La familia debe afrontar una doble pérdida con su duelo. Por un lado, la progresiva difuminación hasta la total desaparición de la personalidad del ser querido tal y como ellos la reconocen. A menudo, la convivencia con el paciente es la convivencia con un desconocido, en la que importantes dosis de paciencia, dedicación y cariño son necesarias, con el agotamiento físico y mental que ello conlleva. Por otro lado, los familiares deben afrontar finalmente la propia muerte del paciente. La sensación de liberación que se produce en esos momentos, o en el de la institucionalización del paciente, a menudo está lejos de ser precisamente eso, liberadora, pues es motivo frecuente de sentimientos de culpa y auto-rreproche que deben ser elaborados, a veces con ayuda profesional.

No es raro que los propios familiares y cuidadores empiecen a mostrar signos de trastorno mental o enfermedad. Y esto se da más aún cuando el cuidador es la pareja u otro familiar también de edad avanzada o enfermo. Aún así, son raras todavía las familias que buscan ayuda externa. Es importante concienciar a los familiares que el cuidado de un enfermo de Alzheimer no es un "sacrificio" que pueda ni deba afrontarse en solitario. Incluso, un estudio ha llegado a demostrar que cuando los familiares cuidadores participan en algún tipo de programa de apoyo el ingreso del paciente en una institución se retrasa hasta un año.

Residencias y otros servicios.

A menudo se llega a un momento en que incluso el cuidador más abnegado debe recurrir a la institucionalización de su familiar enfermo. No sólo determina este momento el "aguante" emocional del cuidador, sino también sus facultades y vigor físico y su mismo estado de salud. Con frecuencia son criterios económicos los que llevan a la elección de un determinado centro, pero también habría que tener en cuenta el tipo de cuidados que se pueden obtener. Aunque hasta más de la mitad de la mitad de los pacientes de residencias son enfermos de Alzheimer, no es normal que existan programas específicos para ellos. O a veces se encuentra el sitio que ofrece una atención especializada, pero se encuentra alejado del domicilio familiar. En estos casos, habrá que considerar cuidadosamente si compensa ese tipo de atención con una mayor dificultad para las visitas y contacto más cotidiano con el familiar enfermo, lo cual también es con frecuencia motivo de sufrimiento para los familiares.

Factores sociales de la demencia tipo Alzheimer

El dicho La enfermedad de Alzheimer golpea en el cerebro del paciente y en el corazón de la familia (Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer, 1999), refleja los aspectos que se ven implicados directa e indirectamente con la aparición de la enfermedad en el individuo, en la familia y los efectos que impactarán a las diversas actividades sociales que el individuo y su familia solían atender y otras que ahora intervendrán.

El impacto llega forzosamente a los sistemas de salud, en cuanto a la inversión económica y de recursos humanos ante las implicaciones derivadas de la demanda de apoyo socio-sanitario del enfermo y de la familia. Estas familias llegarán, tarde o temprano, a precisar de la intervención; a más de un nivel, de los sistemas de salud a partir de las diversas demandas que irán surgiendo a lo largo de ésta enfermedad crónica. Todo aquello elevará costos en la inversión a la asistencia socio-sanitaria en los sistemas de salud ya que el objetivo será mejorar la calidad de vida tanto del enfermo, buscando satisfacer las demandas sanitarias en alimentación, tareas de la vida diaria, rehabilitación, fisioterapia, re-aprendizaje y demás exigencias propias de la enfermedad como la intención de atender al cuidador primario con el objetivo de evitar el desgaste al que se verá sometido siendo que cuanto menos carga soporta más podrá sobreponerse a ella, evitando una cadena de complicaciones a la familia, a la sociedad y a los sistemas de salud.

Graham, vicepresidenta de la Alzheimer's Society resalta los aspectos socio-sanitarios de la enfermedad y la necesidad de incidir en ellos. “Habló sobre la relación entre los especialistas y los pacientes, familiares, cuidadores, es decir, su entorno social y de qué forma los profesionales médicos y las instituciones pueden ayudarlos. Destacó que la comunicación entre el personal sanitario, principalmente el médico, debe ser adecuada para que tanto el paciente, como su familia, tengan las herramientas adecuadas, así como la información, para poder afrontar su situación. Comentó que el médico debe ser muy sensible a las necesidades de información de su paciente y familiares, y principalmente debe escucharlos, responder preguntas y explicar las cosas que están sucediendo en el proceso, para así poder caminar de la mano de una manera más fácil, en el doloroso y largo camino de esta enfermedad” (Islas, 2004, p.78).

La Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer (op.cit.), sostiene que “el anciano que sufre pérdida de memoria, afectación del lenguaje, disminución progresiva de su autonomía y trastornos de juicio con alteraciones graves de conducta que desestructuran su vida y la de sus familiares, necesita asesoramiento y ayuda continua que no siempre encuentra. El Alzheimer requiere atención especializada de los profesionales de la salud. Los enfermos y las personas que los cuidamos necesitamos un apoyo continuado de servicios específicos socio-sanitarios” (p. 2). Mencionan que los miembros de la familia padecerán la presencia de esta enfermedad en mayor o menor medida, desde la afectación de sus proyectos de vida hasta los sentimientos de culpabilidad, miedo, efectos en las relaciones entre los familiares, impactos en sus roles, a nivel laboral, económicos, etc. Generando la urgencia de la creación de las tan necesitadas y útiles redes sociales, “la inquietud que muchos familiares muestran por conocerse, apoyarse mutuamente y demandar recursos sociales para mejorar la calidad de vida del enfermo y de la familia es el estímulo a partir del cual se han ido creando las muchas Asociaciones de Familiares de Enfermos de Alzheimer”(p. 2)

En la demencia tipo Alzheimer, como enfermedad crónica se ven implicadas variables contextuales como situaciones o eventos biológicos, psicosociales y/o ambientales específicos, variables que proveen de información para entender mejor el efecto presente y la adaptación psicosocial futura. Según Livneh y Antonak (1997), citados por Robles éstas variables contextuales incluyen tanto las internamente asociadas (las relacionadas con la enfermedad, y las sociodemográficas) como las asociadas de manera externa (las ambientales

o las relacionadas con la comunidad), (Oblitas, 2006) como lo que determinará la dinamicidad en las reacciones psicosociales. De acuerdo con Livneh (2201), las condiciones incluyen:

- a) Estado biológico o biográfico (estado de salud actual, nivel de madurez física, edad, género, religión, etc.).
- b) Estado psicosocial (variables psicosociales tales como identidad personal y social, fases de desarrollo cognitivo, emocional y moral, fase de desarrollo de la familia, etc.).
- c) Condiciones ambientales (condiciones físicas, económicas, sociales y actitudinales) (Kendall y Ferry, 1996; Moss y Schaefer, 1984) .

Entre éstas variables, como menciona Sánchez Jurado al citar a Otto (1995), en un estudio realizado por la Universidad de Róterdam, en una muestra de 7.528 personas determina que el riesgo de contraer la enfermedad de Alzheimer es inversamente proporcional al nivel educativo, estableciendo que las personas que no han pasado por la enseñanza primaria tienen un riesgo cuatro veces mayor que las que han cursado estudios universitarios. Menciona también que en los estudios anteriores Kondo (1990) y Bidzan Ussorowska (1995) correlacionan un menor grado de relación y actividad social con un mayor riesgo de demencia de Alzheimer. También figuran un menor grado de actividad física como factor de riesgo en estudios como el de Henderson et al. (1992) y los citados de Kondo et al. (1990) y Shimamura et al. (1998).

En dicha publicación también menciona que Betty Friedan (1994) crítica la imagen persistente que se hace de los ancianos como enfermos y desvalidos, como una carga para nuestros hospitales y diferentes sistemas de apoyo sanitarios, sin tener en cuenta que hay una probabilidad menor en personas de más de sesenta y cinco años de tener enfermedades agudas que otras más jóvenes, que requieren hospitalización y enfatiza la crítica en el empeño político por atender y asistir a los ancianos, creando centros que tienden a su segregación aumentando su dependencia creando a su vez la imagen de la vejez como algo decrepito e inútil.

Se pregunta por qué los gerontólogos no tienen en cuenta las valiosas aptitudes y facultades que permanecen en hombres y mujeres para dedicarse a otras actividades alternativas en los últimos años de la vida, aptitudes mucho más extendidas de lo que habitualmente se cree. Sostiene que valorar las consecuencias de las políticas de prejubilación, concienciar antes de la jubilación en la necesidad de no bajar el nivel de participación social. Esas y otras medidas que conlleven a una verdadera prevención del deterioro en la vejez, ayudando a los mayores en la consecución de una mayor calidad de vida y no una vida larga pero con una calidad y auto percepción lastimosas.

Ante la gran variedad de factores implicados en la demencia de Alzheimer, según el Dr. Marín, en su artículo “En casa hasta el final” en la revista Alzheimer (2002) se hace necesaria la creación y constante intervención de redes de atención socia-sanitaria para el apoyo a las familias y así aliviar y auxiliar en el cuidado a la red informal de cuidadores entre los que se incluyen a los vecinos, amigos, familiares y a la red formal como los servicios socio-sanitarios y la protección social, llegando a considerar, a las demencias, como un problema público de salud.

El impacto del Alzheimer genera demandas a todo nivel, pero impacto más directo se da en la familia de quien la padece, Boss (2001), fruto de su investigación sobre éste fenómeno, menciona al Alzheimer como la enfermedad más cruel con la persona que la padece y aún más con la familia la que se ve atrapada en un continuo duelo al perder psicológicamente aun ser amado que aún permanece entre ellos físicamente, una pérdida ambigua que provoca angustia entre los familiares de quien la padece.

En cuanto a los factores socioculturales, éstos juegan un papel determinante a la hora de enfrentar situaciones como las enfermedades crónicas. Boss (Op. Cit.) sostiene que la forma de enfrentar la pérdida ambigua, puede ser que dependa de las creencias culturales al respecto, las cuales determinarían la tolerancia frente a la ambigüedad y su relación con creencias espirituales y valores culturales. Cita el ejemplo de una familia anishinabe en la que una persona mayor tenía demencia, a partir de sus observaciones, descubre que las mujeres norteamericanas nativas se enfrentan a la ausencia psicológica combinando el dominio de la situación con la aceptación espiritual de la enfermedad.

Reporta que estas mujeres se hacían cargo de la situación, cumplían con las consultas a médicos apropiados y con el tratamiento, a la vez que aceptaban el reto impuesto por la naturaleza ya que consideraban a la enfermedad de una persona mayor como algo posible en ésta etapa del ciclo vital. Ilustra estas creencias con estas palabras de estas mujeres de esa cultura: “yo creo sencillamente que las cosas ocurren como ocurren por que así tiene que ser. Y eso es lo que pasa ahora. Mamá tenía que estar como está, y de todo lo malo que pasa, sea lo que sea, siempre sale algo bueno, si se busca lo suficiente”; “Hemos perdido a la madre que conocimos, pero lo tomo como que ella ahora es la niña y yo la madre... Hice un funeral por mamá, por que la mujer que conocí ya no estaba aquí” (Boss, op.cit, p. 28).

Boss (op.cit.), concluye que esa postura vital que tiene como objetivo la armonía con la naturaleza más que su dominio, así como la paciencia como el sentido del humos de esas mujeres, y el hecho que se sintieran cómodas con la ambigüedad hace que una situación tal no se viva como una experiencia devastadora. Mantiene que la tendencia de la mentalidad occidental regida sobre el control de la situación ocasiona mucha angustia ante la pérdida ambigua.

Boss, manifiesta la dificultad de brindar apoyo a la familia en un contexto de ambigüedad cita la existencia de rituales que ayudan a consolidar la despedida de un ser querido fallecido y el contado número de ceremonias destinadas a brindar consuelo cuando la persona querida se ha ido sólo en parte.

Nevado (2002), destaca el hecho de que el Alzheimer es una enfermedad incurable que irremediamente conducen a la muerte, por lo que el enfermo además de una familia requerir una familia de calidad, necesita además una atención médica -también de calidad- que visite al enfermo y a los cuidadores con regularidad y acuda a su domicilio, con un trato cercano, de confianza, que alivie los sentimientos de soledad y de inseguridad de la familia y les ayude a ir elaborando poco a poco el proceso de morir del enfermo de Alzheimer, por lo que recurrir a los cuidados paliativos bajo un abordaje que la filosofía de los paliativos la simplifica en una conocida frase “ si puedes curar, cura; si no puedes curar, alivia; si no puedes aliviar, consuela”, y en el Alzheimer más que ninguna otra enfermedad que implica un ser humano global, con una biografía, unos valores, un modo de estar en el mundo y una familia que serán determinantes en este proceso de morir.

En la cultura occidental, el hecho de no asumir una postura más definida ante las traumáticas pérdidas ambiguas, como abortos, hijos nacidos muertos y más aún con enfermedades que definen circunstancias ambiguas, determina la ausencia de rituales (Boss, 2001), “sólo hace poco tiempo los hospitales han empezado a reconocer que el aborto y la muerte de un recién nacido son pérdidas reales que justifican el duelo” (p.29). Entendiendo rituales como actos sociales (Kottak, 1999) que transmiten con su ejecución, información sobre el hecho implicado; donde los participantes señalan que aceptan o señalan algún cambio o condición. Favorecen tanto la aceptación o al menos una postura más esclarecedora ante la condición nueva de un miembro de la familia aquejado por una enfermedad que implica la identidad del afectado como el impacto en los roles familiares además que consolida aún más los lazos de solidaridad familiar, contribuyen a la continuidad y la identidad de la familia, además de contribuir, según Imber-Black a la resiliencia de las familias en transición (1997), según éste autor “...el legado familiar de pérdida y enfermedad influye en las experiencias y en qué medida los sistemas de creencias familiares juegan un papel decisivo para la capacidad de hacerse cargo de su salud y enfermedad” (p 29).

Es inevitable la aparición de multitud de problemas tanto para el que padece la enfermedad, como para las personas que están a su cuidado, verán sus propios proyectos de vida truncados ya sea en su vida personal, laboral y demás diversos aspectos. Se ve afectada incluso la economía de la familia ante la pérdida de la posibilidad de continuar la vida laboral del enfermo y/o de los cuidadores.

En la revista Alzheimer (2002), Del Álamo considera que el desgaste al que se ve sometido el cuidador primario dependerá de factores personales para que este desgaste se de con mayor o menor facilidad, señala que el vivir sólo con el enfermo, sin otra actividad como un factor de riesgo importante. Menciona que serán determinantes factores como:

- a) Edad del cónyuge cuidador, por lo general igual de mayor que el enfermo.
- b) Nivel de salud del cuidador
- c) No disponer de familiares en el entrono.
- d) No disponer de una persona íntima.
- e) Intensidad de la demencia.

- f) Síntomas de agresividad, agitación intensa y psicosis.
- g) Empeoramiento nocturno intenso.
- h) Medido de cabecera inaccesible.
- i) No disponer de centro de día para el enfermo.
- j) Ausencia de formación e información de la enfermedad.
- k) No pertenecer a una asociación.

Esto en la cultura occidental se complica más, ya que la sociedad occidental moderna en la que se ha ido imponiendo un estilo de vida “moderno”, según Marín (2002), la cultura del cuidado de los enfermos se ha ido perdiendo.

Al imponerse la necesidad de estos cuidados, el Alzheimer en una familia, provocan aún más angustia. “Las familias me cuentan que los viejos relatos plenos de ritos, símbolos y metáfora son útiles cuando luchan por encontrarle sentido a la pérdida ambigua”(Marín, op.cit., p.124). No será lo mismo que se aborde la enfermedad y su contexto bajo una perspectiva de culpabilidad, enjuiciamiento dentro del mismo medio familiar, la postura social, que estará definida por las creencias culturales, como sostiene Boss (2001) “las historias variarán con la cultura, el sexo, la raza, el grupo étnico, la orientación sexual e incluso, la edad. Las historia contendrán pistas sobre el origen de su angustia y, por lo tanto de su significado.” (Boss, op.cit., p. 126).

Prevención de la demencia tipo Alzheimer.

La formación de las placas amiloides, es el indicador más plausible de la presencia de la degeneración cortical, por esta razón, la prevención de dichas formaciones utilizando inhibidores de la acetil colenisterasa, a través de medicamentos tales como: Tacrine (Cognex), Donezepil (Aricept), Exelon (Rivastigmina) y la Galantamina (Reminyl), son eficaces en las formas moderadas de la enfermedad cuando aún existe cantidad suficiente de neuronas colinérgicas (Libre y Guerra, op.cit.).

Los estudios en mujeres portadoras del mal, demuestran que la aplicación temprana de estrógenos, puede aminorar el deterioro de la memoria: Las acciones de los estrógenos en el cerebro se relacionan con su influencia en la apolipoproteína E, el incremento de la densidad

de los botones sinápticos, el incremento del flujo sanguíneo cerebral, previenen la muerte neuronal, así como la interacción con el factor de crecimiento nervioso y acción en el sistema colinérgico (Libre y Guerra, op.cit.).

Aún no es posible afirmar tácitamente que la actividad intelectual y física del anciano puede ser un recurso de prevención altamente efectivo, estudios sobre la prevención de la degeneración neuronal, en general, señalan que: “se ha logrado producir una suerte de “inmunización” contra el amiloide en ratones, por “vacunación” con productos amiloideos, de manera que se impide la formación de placas amiloideas cuando envejecen los animales experimentales o se detiene la progresión de los acúmulos cuando empiezan a formarse” (Toledano, 2000, p. 47).

La evidencia de los estudios bioquímicos indican la existencia de altos niveles de daño oxidativo debido a que el amiloide beta se fragmenta, produciéndose radicales libres peptídicos y otras especies oxidantes neurotóxicos, los que propician las reacciones que oxidan a los lípidos. Por lo que una concentración adecuada de antioxidantes podría prevenir la aparición de la enfermedad (Markesbery, 1997).

Martínez (2005), señala que la restricción de calorías en la alimentación supone reducir a un tercio la cantidad de comida habitual diaria. Cuando se alimenta con esta dieta hipocalórica a ratones transgénicos que manifiestan un gen humano mutado que les produce Alzheimer, se comprueba que el número de placas amiloideas en sus cerebros disminuye en un 55% en comparación con los mismos ratones transgénicos que son alimentados sin tal restricción. Es probable, que la actividad física permita la oxidación necesaria del organismo para evitar los deterioros neuronales ocasionados por los oxidantes neurotóxicos.

Por su parte, Davenport (2003), ha planteado que un régimen de alimentación bajo en calorías impide la formación de placas amiloideas, si se come menos, las neuronas se mantienen más jóvenes y con más vitalidad al mantener su capacidad para establecer nuevas conexiones, en ese sentido, recomienda una dieta con ajo, fresas, frambuesas, moras y principalmente maní, puesto que posee abundancia de selenio, magnesio, calcio, ácidos grasos poli insaturados y vitamina E. También recomienda el consumo de almendras, porque inhiben la

acetilcolinesterasa e incrementan la producción de acetilcolina, además que se reduce el depósito de amiloide.

También se ha sugerido que el consumo de cannabis puede tener influencia en la prevención de la demencia tipo Alzheimer, debido a que la marihuana contiene una sustancia denominada tetrahydrocannabinol o THC, que inhibe la formación de las placas amiloides [Eubanks, Rogers y Dickerson (2006); Beuscher IV, Koob y Olson, (2006)].

Sin embargo, otros investigadores, como Morala del Campo (2006), son escépticos ante las propuestas de prevención, debido principalmente a dos factores: el primero, que aún no está clara la etiología de la enfermedad, y segundo, que los estudios de prevención están impregnados de demasiadas variables extrañas, además de que no necesariamente se puede aseverar tácitamente que las muestras utilizadas sean de personas que podrían en el futuro desarrollar la enfermedad. San Martín (2006), es escéptico ante el uso de medicamentos antioxidantes, puesto que produjeron efectos secundarios en su madre enferma de este mal, peores que los síntomas de la enfermedad.

Una esperanza se cierne sobre la prevención de la demencia tipo Alzheimer, gracias a los estudios de Schenk de Elan Pharmaceutical (Schenk, Hagen y Seubert, 2004; Travis, 2005), quien con su equipo ha inmunizado con Beta Amiloide a ratas con una enfermedad parecida al Alzheimer, se logró frenar la formación de placas amiloides, de tal modo que los animales recuperaban la memoria. Posteriormente se aplicó la vacuna a veinticuatro pacientes voluntarios con Alzheimer, sin que se produzcan efectos secundarios.

Conclusiones.

La demencia tipo Alzheimer se ha incrementado en la población durante los últimos años (Carrillo, op.cit.), lo que obliga a que los profesionales de la salud mental se interioricen sobre las investigaciones, tratamientos y recursos de prevención.

La complejidad del trastorno, es un ejemplo de la importancia del abordaje sistémico, al contemplar necesariamente la interacción de los factores biopsicosociales en la configuración de esta enfermedad. Si bien, parece que el aspecto genético es el predominante para la aparición del trastorno (Sack, op.cit.), la probabilidad se incrementa cuando la persona se deprime por eventos de pérdida o la falta de actividad (Rapp, Schnaider-Beeri, Grossman y otros, 2006).

El diagnóstico debe necesariamente, realizarse con el análisis clínico psicológico y psiquiátrico, además de estudios bioquímicos, neurológicos y neuropsicológicos. Es importante tomar en cuenta el diagnóstico diferencial para evitar cometer errores en la definición del trastorno.

Los estudios neuropsicológicos han demostrado la importancia de las regiones subcorticales en la actividad psíquica superior, la demencia del tipo Alzheimer, se ha constituido en un paradigma para enfatizar la importancia de los estudios de las lesiones de las regiones del rinencéfalo en la organización básica de la memoria, el lenguaje, las gnosis y las praxias, debido a las intrincadas relaciones sinápticas de las neuronas de esta área con la formación reticular y los sistemas corticales fronto – parietales. Las investigaciones de Gazzaniga (1998, 2006), demuestran que la conciencia del yo en los seres humanos, puede tener sus raíces en momentos filogenéticos primitivos, de tal manera, que la función de la corteza cerebral quizás se encuentre supeditada a las manifestaciones primarias de los recursos primarios de las emociones, determinadas por las funciones que realizan las estructuras más elementales del cerebro.

El enfoque sistémico, aplicado a la terapia familiar, se ha convertido en uno de los abordajes más efectivos en el manejo de las enfermedades crónicas (Elkaïm y otros, 1998, Navarro Góngora, 2004). Al considerar a la enfermedad como un elemento de la homeostasis familiar, ésta puede convertirse en un catalizador de los problemas interactivos de los miembros de la familia, fomentando el estancamiento de la familia en un momento del ciclo vital (Almazán, 2000). Entonces, la demencia de uno de los familiares se convierte en el eje alrededor del cual gira toda la actividad de la familia. Y cuando ocurre la muerte del enfermo, el duelo se hace patológico, impidiendo la desvinculación funcional de los miembros tanto de la persona fallecida como del propio sistema familiar (Cancrini y La Rosa, 1996, Worden, 1997).

Jonson y McCown, han propuesto un modelo de intervención en terapia familiar ante la presencia de trastornos neuroconductuales. En relación a la demencia de tipo Alzheimer, han identificado una tendencia de las familias a responder a un padrón de comportamiento que involucra las siguientes etapas: aparición de la enfermedad, minimización y negación de la enfermedad, toma creciente de conciencia en la identificación del diagnóstico, afrontamiento y ajuste, y finalmente, las presiones de los sistemas internos y externos promueven un afrontamiento disfuncional de la familia. Por lo tanto, la planificación del tratamiento de la familia y del enfermo debe considerar dicho proceso, y preparar a la familia para la última etapa, que es crucial para que la enfermedad no destruya al sistema (Jonson y McCown, 2001).

La demencia tipo Alzheimer, impacta en la sociedad, debido a que su incremento ha obligado a que los centros de salud se vean en la obligación de mejorar sus sistemas de atención primaria a los ancianos, por lo que se hace indispensable mejorar la formación de los médicos en conocimientos la detección y tratamiento precoz del trastorno.

El enfermo de Alzheimer es un ser humano que está sufriendo una transformación de su realidad, la comprensión y el amor de los familiares y de la sociedad en general, son indispensables para aminorar su padecimiento. A pesar de ello, atenderlo genera intensos estados de estrés y angustia en el cuidador primario (Navarro Góngora, op.cit.).

Algunos médicos fomentan la eutanasia para estos enfermos (British Medical Journal, 2005), probablemente como una alternativa de solución ante el sufrimiento de la familia y la impotencia de la sociedad ante la dramática situación de estas personas. Pero desde la perspectiva ética, todo ser humano tiene derecho a la vida (Aréchiga, 2001).

Si bien, aún se mantiene la controversia acerca de la posibilidad de prevenir o no la enfermedad, las investigaciones del equipo de Schenk, ofrecen la esperanza del desarrollo de la vacuna que pueda evitar la formación de las placas amiloides en el cerebro de las personas con riesgo de padecer la demencia tipo Alzheimer.

REFERENCIAS

- Agüera L.F, Carrasco M., Durante, P. (2000) Enfermedad de Alzheimer: 100 preguntas más frecuentes. Madrid: Editores Médicos, S.A.
- Almazán, L.S. (2000) Modelo sistémico aplicado a familias. Primer curso. Barcelona: KINE Centro de terapia familiar.
- American Psychiatric Association (1988) DSM-III-R Criterios diagnósticos. Barcelona: Masson
- American Psychiatric Association (1994) DSM IV Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Barcelona: Masson .
- American Psychiatric Association (2000).Diagnosis and statistical manual of mental disorders (3a. ed. Rev.) Washington, DC: Author.
- Ardila, A., Ostrosky-Solís, F. (1991). Diagnóstico del daño cerebral. Enfoque neuropsicológico. México, DF: Trillas.
- Arechiga, H. (2001). La bioética y la formación científica del médico. México, DF.; Gaceta Médica Mexicana, julio./agosto. Vol.137. N° 4.
- Asociación de Familiares de Enfermos e Alzheimer. (1999) A.F.A. – Villarrobledo. Disponible en: <http://www.agora.ya.co./alzheimers.introducción.htm>
- Assal, F, Alarcon, M. Solomon, E.C., Masterman, D. (2004) Association of the serotonin transporter and receptor gene polymorphisms in neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease. Chicago, IL: Archives of Neurology N°61. pp.1249-1253.
- Barbizet, J., Duizabo, P. (1978) Manual de neuropsicología. Barcelona: Toray-Masson.
- Barlow, D. H., Durand, V.M. (2003) Psicopatología. 3ª ed. Madrid: Thomson.
- Bellcoch, A., Sandin,B., Ramos, F. (1998) Manual de psicopatología. Volumen I. Madrid: McGraw-Hill.
- Belsky, J. (2001) Psicología del envejecimiento. Madrid: Paraninfo, Thomson Learning.
- Beteta, E. (2004) Neuropatología de las demencias. La Habana: Revista de neuro-psiquiatría, marzo/junio. Vol.67, N°.1-2, pp.80-105.
- Blázquez, E. (2004) Implicaciones terapéuticas de la diferenciación de células madre humanas presentes en tejidos adultos, hasta otros tipos celulares. En: Cuadernos de las sesiones científicas, cuaderno IV, año 2004, tomo CXXI: Madrid: Anales de la Real Academia Nacional de Medicina.

- Blessed, G., Tomlinson, B. & Roth, M. (1998) The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter subjects. Londres: British Journal of Psychiatry, N°114, pp 797-811.
- Boss, P. (2001) La pérdida ambigua. Barcelona: Ed. Gedisa.
- Bracco, C. Piccini, M., Moretti, M., Mascialchi, A., Sforza, B. Nacmias, E., Cellini, S. Bagnoli, S. Sorbi (2005) Alzheimer's Disease: Role of Size and Location of White Matter Changes in Determining Cognitive. En: Nueva York: Dementia and Geriatric Cognitive Disorders. Vol 20. N° 6.
- British Medical Journal, (2005) En: Associació Catalana D'estudis Bioètics. 2005
Disponible en: http://www.aceb.org/alz_eu.htm
- Calderón-Garcidueñas, L. (2005) Inflammation and Alzheimer's-Like Damage caused by Severe Air Pollution Disponible en:
<http://www.niehs.nih.gov/dert/profiles/hilites/2004/inflam.htm>
- Cancrini, L., La Rosa, C. (1996) La caja de Pandora. Manual de psiquiatría y psicopatología. Barcelona: Paidós.
- Carrillo, M. (Directora). (2005) Medical and Scientific Affairs. En: Milner, C. (Presidente) Alzheimer's Association. Diciembre, N° 17. Chicago. Disponible en:
<http://www.alz.org/overview.asp>
- Cedazo, A. (2006) Exploring the mechanisms behind risk factors for Alzheimer disease. (Conferencia) Seminario, 14, Julio. Salamanca: Instituto de Microbiología Bioquímica.
- Crespo, J.M., Osorio, Y. (1999) La comunicación del diagnóstico. En: Rojo, J.E., Cirera, E. 1999 Interconsulta psiquiátrica. Barcelona: Biblio stm.
- Dale Schenk, D., Hagen, M. Seubert, P. 2004 Current progress in beta-amyloid immunotherapy. En: Sciencedirect. Disponible en:
<http://www.unitedbiomedical.com/Files/AD.pdf>
- Davenport, R.J. (2003) Eat Less, Nurture Neurons. En: Washington, DC, American Association for the Advancement of Science. Vol. 47, N° 161
- Davison, G., Neale, J. (1991) Psicología de la conducta anormal. Enfoque clínico experimental. México, DF: Limusa.
- Del Alamo, Alfredo. (2002) La sobrecarga del cuidador. En Revista Alzheimer Nro. 28. Disponible en <http://www.afal.com>

- Donoso A., Behrens M.I. (2005) Síndrome de Capgras en enfermedad de Alzheimer: Presentación de 2 casos. En: Santiago: Revista Chilena de Neuro-psiquiatría, Junio Vol.43, N°2.
- Elkaïm, M. (compilador) (1998) La terapia familiar en transformación. Barcelona: Paidós.
- Encinosa, G. (2001) Corea de Huntington. Revista cubana de genética humana. Vol. 3, N° 1. La Habana: Policlínico Comunitario "Adrián Sansaricq", Artemisa.
- Eubanks, L.M. Rogers, C.J. Beuscher IV, A.E. Koob, G.F. Olson, A.G., Dickerson, T.J., Janda, K.D. (2006) Marijuana's Active Ingredient Shown to Inhibit Primary Marker of Alzheimer's Disease. En: La Jolla, CA.: The Scripps Research Institute. News and Publications, 9 agosto, 2006. Disponible en: <http://www.scripps.edu/news/press/080906.html>
- Farreras-Rozman: Medicina Interna, 14ª Edición. Ediciones Harcourt S.A. (2000)
- Fisher, N.J., Rourke, B.P., Bieliauskas L.A., y otros. 1997 Unmasking the Heterogeneity of Alzheimer's Disease: Case Studies of Individuals from Distinct Neuropsychological Subgroups. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology. Vol.19. N° 5, pp. 713-754,
- Folstein MF, Folstein S, Mchugh PR. (1975) Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinicians. Journal of Psychiatric Research. Oxford: Elsevier Vol. 12 N°3, pp. 189-198.
- Frisoni G. Rozzini, L., Gozzetti, A. Binetti, A., Zanetti, O., Bianchetti, A., Marco Trabucchi, A., Cummings, J. (1999) Behavioral Syndromes in Alzheimer's Disease: Description and Correlates. En: Nueva York: Dementia and Geriatric Cognitive Disorders. Vol 10. N° 2.
- Fyhn M, Molden S, Witter MP, Moser EI, Moser MB. (2004) Spatial representation in the entorhinal cortex. Science. 2004 Agosto, N° 27, pp. 1258-1264.
- Gallar, M. (1998) Promoción de la salud y apoyo psicológico al paciente. Madrid: Paraninfo.
- Gazzaniga, M. (2006) El cerebro ético. Barcelona: Paidós.
- Gazzaniga, M. (1998) El pasado de la mente. Barcelona: Andrés Bello.
- Gil, R. 2001 Neuropsicología. Barcelona: Masson.
- Ging-Yuek R. Hsiung, A. Sadovnick, Feldman, H. (2004) Apolipoprotein E 4 genotype as a risk factor for cognitive decline and dementia: data from the Canadian Study of Health and Aging. En: Ottawa: Canada's Leading Medical Journal. Octubre 2004; N° 171, pp. 863 - 867.

-
- Goldbeter-Merinfeld, E. (2003) El duelo imposible. Las familias y la presencia de los ausentes. Barcelona: Herder.
- Imber-Black, Evan. (1997) Rituales terapéuticos y ritos en la familia. Barcelona: Gedisa
- Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin, A.P. (1990) Clarifying Confusion: The Confusion Assessment Method: A new method for detection of delirium. *Filadelfia: Annals Of Internal Medicine*. N° 113, pp. 941-948.
- Islas, K. (2004) El exceso de colesterol y la hipertensión podrían contribuir a la aparición de la Enfermedad del Alzheimer. *Magazín Alzheimer de la Fundación ACE*. Disponible en: <http://www.fundacionace.com>
- Ito T, Yamadera H, Ito R, Suzuki H, Asayama K, Endo S. (2001) Effects of vitamin B12 on bright light on cognitive and sleep-wake rhythm in Alzheimer-type dementia. En: *Ames, IA: Psychiatry and Clinical Neurosciences Año 2001 Jun; Vol. 55 N° 3*, pp. 281-282.
- Jacobs DA, Liu GT, Nelson PT, Galetta SL. (2004) Primary central nervous system angiitis, amyloid angiopathy, and Alzheimer's pathology presenting with Balint's syndrome. En: *Los Angeles, CA: Ophthalmology Review Journal Julio-Agosto. (2004) Vol.49 N°4*, pp. :454-459.
- Jonson, J., McCown, W. (2001) *Terapia familiar de los trastornos neuroconductuales. Integración de la neuropsicología y la terapia familiar*. Bilbao: Descleée De Brouwer.
- Knopman, D.S. Schneider L, Davis K. (2001) Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology (2002) N° 56*, pp.1143-1153.
- Kolb, B., Whishaw, I.Q. (2002) *Cerebro y conducta. Una introducción*. Madrid: McGraw Hill.
- Kottak, Conrad. (1999) *Antropología* Madrid: Mc Graw Hill
- Libre Rodríguez JJ, Guerra Hernández M. (2002) Enfermedad de Alzheimer. Situación actual y estrategias terapéuticas. *Rev Cubana Med* 2002, pp.134-42.
- Lindberg, D.A.B. (2006) *Enciclopedia Médica en Español* Bethesda, MD.: Medline Plus. National Library of Medicine. Disponible en: <http://medlineplus.gov/spanish/>
- López-Pousa S, Vilalta Franch J, Llinàs Reglà J (eds.). (2001) *Manual de Demencias*, 2ª Edición. Barcelona: Prous Science.

- Maestú C., GómezUtrero, Piñeiro, R., Sola, R.G. R. (1999) Magnetoencefalografía: una nueva técnica de diagnóstico funcional en neurociencia. En: Rev Neurol. Madrid: Vol. 28, N°11, pp.1077-1090. Disponible en:
<http://www.genaltruista.com/notas2/g111077.pdf#search=%22magnetoencefalograf%C3%ADa%22>.
- Mangone, A. (2006) Depresión y Alzheimer. En: Buenos Aires: Ciencia Hoy, Revista de Divulgación Científica y Tecnológica. Vol. 7 N° 41. Disponible en:
<http://www.cienciahoy.org.ar/hoy41/protei5.htm>
- Marín, F. (2002) En casa hasta el final. En Revista Alzheimer Nro 26. Disponible en
<http://www.afal.com>
- Markesbery, W.R., (1997) Oxidative stress hypothesis in Alzheimer's disease. Nueva York: Free radical biology and Medicine. N° 23, p.134.
- Martínez, J.M. (2005) Desde mi balcón: Alzheimer semana a semana. En: Pamplona: Boletín Alzheimer. Disponible en:
http://www.medicinainformacion.com/dmb_151105.htm#prevencion
- McDaniel S, Campbell TL, Seaburn DB. (1998) Orientación familiar en atención primaria: manual para médicos de familia y otros profesionales de la salud. Barcelona: Springer Veralgg Ibérica.
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M., y otros. (2005) Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology. Vol. 65 N°12, pp. 1863-1872.
- Michael A. Rapp, Michal Schnaider-Beeri, Hillel T. Grossman et al. (2006) Increased hippocampal plaques and tangles in patients with Alzheimer disease with a lifetime history of major depression. Archives of General Psychiatry N°63, pp.161-167.
- Miyoshi N, Kazui H, Ogino A, Ishikawa M, Miyake H, Tokunaga H, Ikejiri Y, Takeda M. (2005) Association between Cognitive Impairment and Gait Disturbance in Patients with Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. Dement Geriatr Cogn Disord 20: pp. 71-76.
- Molloy, W., Cladwell, P. (2003) Alzheimer's Disease: Everything You Need to Know (Your Personal Health). Buffalo, NY.: Firefly Books (U.S.) Inc.
- Morala del Campo, M^a, J. (2006) La psicoestimulación a los enfermos de Alzheimer. En: Caracas: Portal Alzheimer Online Iberoamérica. Disponible en:
http://www.aib.alzheimer-online.org/component/option,com_contact/Itemid,3/

-
- Moreno, E.M., Pelegrín Valero, C., Fernández Guinea, S. (2003) Tratamiento de las demencias. En: Arango Lasprilla, J.C., Fernández Guinea, S., Ardilla, A. Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. 2003 Bogotá: El Manual Moderno, pp. 361-415.
- Murillo de la Vega, S. (2000) La invisibilización del cuidado en la familia y los sistemas sanitarios. Madrid: Política y sociedad. N° 35, pp 73-80.
- Navarro Góngora, J. (2004) Enfermedad y familia. Manual de intervención psicosocial. Barcelona: Paidós.
- Nevado Rey, Manuel. (2002) Aspectos culturales de la muerte. En revista Alzheimer Nro 26. Disponible en <http://www.afal.com>
- Nyatsanza S, Shetty T, Gregory C, y otros. (2003) A study of stereotypic behaviours in Alzheimer's disease and frontal and temporal variant frontotemporal dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry Octubre, 74(10), pp. 1398-402
- Oblitas, Luis. (2006) Psicología de la Salud y calidad de vida. 2ª ed. México, DF: Thomson
- Organización Mundial de la Salud. (1998) Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10) (décima revisión). Madrid: Meditor.
- Osimani A, Berger A, Friedman J, Porat-Katz BS, Abarbanel JM. (2005) Neuropsychology of vitamin B12 deficiency in elderly dementia patients and control subjects. En: Bethesda, MD.: Journal Geriatric Psychiatry Journal. Año 2005 Marzo; Vo.18 N°1, pp. 33-38.
- Peña G, Liuba Y., Rodríguez, J.C., Casas, L. (2001) Demencia en la enfermedad de Pick. Revista Cubana Medicina Militar, abril.-junio, vol.30, no.2, p.129-132.
- Pfeiffer E. A Short Portable Mental Status Questionnaire for the assessment of organic brain deficit in the elderly patients. 1975 Malden, MA: Journal of the American Geriatrics Society 1975; 23:433-441.
- Pinel, P.J. (2000) Biopsicología. 4ª ed. Madrid: Prentice Hall.
- Pinto, B. (1998) Neuropsicología de los problemas del aprendizaje escolar. La Paz: Punto Cero.
- Pittman III, F.S. (1998) Momentos decisivos. Tratamiento de familias en situaciones en crisis. Barcelona: Paidós.

-
- Portnoy, L.M. (2001) Actualización clínica de la enfermedad de Alzheimer. En: Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica Alcmeon N° 14. Disponible en: http://www.drwebsa.com.ar/aap/alcmeon/14/a14_03.htm
- Ríos, J.A. (1994) Orientación y terapia familiar. Madrid: Ed. Instituto de Ciencias del Hombre
- Robles, A. (2006) Degeneración cortico basal. Societat Catalana de Neurologia. Disponible <http://www.scn.es/cursos/demencias/corticob/cortba.htm>
- Rodríguez, T., Schröder, M., Aguirre de Cárcer, A.N. Gómez, X. 1999 El paciente Terminal. En: Rojo, J.E., Cirera, E. 1999 Interconsulta psiquiátrica. Barcelona: Biblio stm.
- Rojo, J.E., Cirera, E. (1999) Interconsulta psiquiátrica. Barcelona: Biblio stm.
- Roland, J.S. (2000) Familias, enfermedad y discapacidad. Barcelona: Gedisa.
- Sack, G. (2003) Genética médica. México, DF: McGraw Hill
- San Martín, A. (2006) El sin sentido de tomar fármacos cuando se sufre de Alzheimer. En: Discovery Salud. N° 87.
- Selmes, J, Selmes, M.A. Vivir con la enfermedad de Alzheimer. (2004) Guía práctica para los cuidadores. Madrid: Meditor.
- Simon, F.B., Stierlin, H., Wynne, L.C. (2002) Vocabulario de terapia familiar. Barcelona: Gedisa.
- Solomon, P.R., Hirschhoff, A., Kelly, B. y colaboradores. (1998) A 7-minute neurocognitive screening battery highly sensitive to Alzheimer's disease. Chicago, IL, Archives of Neurology N° 55, pp. 349-355.
- Tamaroff, L., Allegbri, R. (1995) Introducción a la neuropsicología clínica. Buenos Aires: Libros de la Cuadriga.
- Tecnociencia: Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. (2006) Disponible en: <http://www.tecnociencia.es/especiales/alzheimer/tratamiento.htm>
- Tejada, M.I. (2006) La Genética clínica: esa asignatura pendiente. Disponible en: <http://www.familialzheimer.org/areaprensa-articulos-d.asp?ID=99>
- Toledano, A. (2003) Una neurona va a morir ¿Se puede prevenir, recuperar o sustituir? En: Memoria. N° 3, año 2000, disponible en: <http://www.fundacionalzheimeresp.org/actualidad/memoria.php#3>
- Tranel D, Damasio AR. (1996) Neurobiological foundations of human memory. En Baddeley A, Wilson B, Watts FN (Eds). 1996 Handbook of memory disorders. West Sussex, England: John Wiley and Sons Ltd

-
- Travis, J. (2005) Saving the Mind Faces High Hurdles. En: Washington, DC: Science Magazine N° 309, p. 721
- U.P. Knopman y otros. (2003) Dementia with Lewy bodies: diagnosis and treatment. Swiss Med Wkly N°133, pp. 131-142.
- Vademecum Internacional Medicom. Medimedia-Medicom, S.A. Madrid (2003)
- Vendrell, J. (2006) Enfermedad de Alzheimer y lenguaje. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. Disponible en:
<http://www.scn.es/cursos/demencias/demeleg/Enf%20Alzheimer%20y%20lenguaje.htm>
- Von Bernhardt M. (2005) Mecanismos neurobiológicos de la enfermedad de Alzheimer. Revista chilena de neuro-psiquiatría, jun. 2005, vol.43, no.2, p.123-132.
- Weiner, H.L., Levitt, L.P. (1981) Neurología. Elementos para el diagnóstico. México, DF. : Limusa.
- Willem, M., Novak, B., Haass, C. (2006) Control of Peripheral Nerve Myelination by the beta-Secretase BACE1. En: Ludwig-Maximilians-University: Munich.
- Worden, J.W. (1997) El tratamiento del duelo: asesoramiento psicológico y terapia. Barcelona: Paidós.
- Yesavage J. A. ; Brooks J. O. ; Taylor J. ; Tinklenberg J. (1995) Development of aphasia, apraxia, and agnosia and decline in Alzheimer's disease. En: Washington, DC: The American Journal of Psychiatry 1993 Vol. 150. N° 5, pp. 742-747.