



---

**Universidad de Valladolid**

**Facultad de Enfermería  
de Valladolid**

**Grado en Enfermería**

**Curso 2017/18**

**La enfermedad de Alzheimer:  
características principales y cuidados  
de enfermería.**

**Revisión bibliográfica**

**Alumno: Arturo Moreno Redondo**

**Tutor: Manuel Frutos Martín**

**Cotutora: M.<sup>a</sup> Ángeles Álvarez López**

## **RESUMEN**

El envejecimiento conforma una serie de transformaciones fisiológicas y morfológicas en todos los tejidos y células que llevan a la persona a sufrir una serie de cambios tanto físicos, como psíquicos y sociales. El incremento de la esperanza de vida tiene como consecuencia la aparición de diferentes trastornos y enfermedades que van relacionados con la edad, tales como la demencia. La enfermedad de Alzheimer (EA) es la enfermedad neurodegenerativa más prevalente en el mundo, afectando a más de 30 millones de personas en todo el mundo. El objetivo de este Trabajo Fin de Grado (TFG) es la realización de una revisión bibliográfica acerca de la EA y sus características clínicas y neuropatológicas más importantes en su aparición, y las intervenciones o cuidados que el personal de enfermería impartirá a las personas enfermas de EA.

La edad es el principal factor de riesgo en la aparición de demencias, aunque existen ciertos factores de riesgo modificables como la dieta o el tabaquismo. Existen diversas hipótesis acerca de la etiología de la enfermedad, de entre las cuales la hipótesis de la “cascada amiloide” es la más reconocida. Actualmente no hay un tratamiento curativo para la enfermedad, si no que todos los esfuerzos terapéuticos van dirigidos a frenar el progreso de la enfermedad y paliar sus síntomas relacionados. Los cuidados de enfermería prestados a los pacientes tienen como objetivo mejorar el bienestar del enfermo y su familia, aumentando la calidad de vida de ambos y disminuyendo los síntomas físicos, conductuales y psíquicos que produce esta enfermedad. Además, el personal de enfermería es un elemento clave en el correcto diagnóstico del deterioro cognitivo mediante el empleo de diferentes escalas y cuestionarios.

### **Palabras clave:**

Enfermedad de Alzheimer, demencia, *Nursing Cares*, deterioro cognitivo.

# ÍNDICE GENERAL

|   |    |
|---|----|
| <b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....                                    | 1  |
| <b>1.1. JUSTIFICACIÓN</b> .....                                 | 4  |
| <b>1.2. OBJETIVOS</b> .....                                     | 6  |
| <b>1.2.1. Objetivo principal</b> .....                          | 6  |
| <b>1.2.2. Objetivos secundarios</b> .....                       | 6  |
| <b>2. METODOLOGÍA</b> .....                                     | 7  |
| <b>3. DESARROLLO DEL CONTENIDO</b> .....                        | 9  |
| <b>3.1. LA DEMENCIA: CLÍNICA Y FORMAS MÁS FRECUENTES</b> .....  | 9  |
| <b>3.2. LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER</b> .....                    | 12 |
| <b>3.2.1. Prevalencia de la EA</b> .....                        | 15 |
| <b>3.2.2. Etiología de la enfermedad de Alzheimer</b> .....     | 16 |
| <b>3.2.3. Fases de la EA</b> .....                              | 18 |
| <b>3.2.4. Diagnóstico de la enfermedad</b> .....                | 20 |
| <b>3.2.5. Tratamiento de la EA</b> .....                        | 24 |
| <b>3.3. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LOS PACIENTES DE EA</b> ..... | 26 |
| <b>4. DISCUSIÓN</b> .....                                       | 32 |
| <b>5. CONCLUSIONES FINALES</b> .....                            | 34 |
| <b>6. BIBLIOGRAFÍA FINAL</b> .....                              | 35 |
| <b>7. ANEXOS</b> .....  | 39 |
| <b>7.1. ANEXO 1</b> .....                                       | 39 |
| <b>7.2. ANEXO 2</b> .....                                       | 40 |
| <b>7.3. ANEXO 3</b> .....                                       | 41 |
| <b>7.5. ANEXO 5</b> .....                                       | 43 |
| <b>7.6. ANEXO 6</b> .....                                       | 44 |
| <b>7.7. ANEXO 7</b> .....                                       | 46 |
| <b>7.8. ANEXO 8</b> .....                                       | 47 |

# 1. INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un proceso que abarca una serie de transformaciones fisiológicas y morfológicas en todos los tejidos y células, y aparecen debido al paso del tiempo sobre las personas. Es un proceso propio, dinámico e irreversible en el que intervienen diferentes factores biológicos, psíquicos y sociales interrelacionados entre sí. Se considera anciana aquella persona con más de 65 años. “Con el incremento de la esperanza de vida y la disminución de la tasa de fecundidad la proporción de personas ancianas está aumentando más rápido que cualquier otro grupo de edad en casi todos los países” (Organización Mundial de la Salud [OMS], s.f)<sup>1</sup>.

Dada su importancia, las principales modificaciones fisiológicas que se producen en los ancianos comprenden tres aspectos: físicos, psíquicos y sociales (Noriega, García & Torres, s.f)<sup>2</sup>.

- **Cambios físicos:** Se encuentran una serie de modificaciones que se consideran generales. La tendencia a la atrofia, debido a la disminución de peso y volumen y del contenido hídrico; y la disminución de la eficacia funcional, ya que el número de células no es el mismo que en la juventud por lo que se compensa con una hipertrofia de los tejidos<sup>2</sup>.

Los principales cambios físicos afectan a los sistemas músculo-esquelético, cardiovascular, inmunitario, respiratorio, gastrointestinal, renal, sistema nervioso, endocrino y reproductor<sup>2</sup>. No obstante, y debido tanto a su prevalencia como a las consecuencias funcionales que tienen, Salech, Jara y Michea (2012) engloban estas modificaciones en cinco grandes grupos representados en la siguiente tabla con algunos de los principales cambios morfológicos y funcionales en el envejecimiento (Anexo 1)<sup>3</sup>.

Los cambios producidos en los órganos de los sentidos son varios: En el ojo se producen una serie de alteraciones que producen la disminución de su movilidad, de la agudeza visual, de la visión periférica y de la capacidad de acomodación (Martín & Zieve, 2016)<sup>4</sup>; En el oído se produce una pérdida de la capacidad auditiva debido a la degeneración del órgano de Corti, situado en el extremo basal

de la cóclea<sup>2</sup>; se produce una pequeña disminución de la capacidad olfatoria y del número de papilas gustativas, atrofiándose y reduciendo la capacidad para detectar sabores, principalmente salados<sup>2</sup>; y en el sentido del tacto se produce una disminución en la agudeza y en la capacidad de detectar vibraciones, la presión y el debido a la disminución del flujo sanguíneo de las terminaciones nerviosas o al cerebro o médula espinal (Martín & Zieve, 2016)<sup>4</sup>.

- **Cambios psíquicos:** Las diversas modificaciones tanto anatómicas como funcionales en el sistema nervioso y en los órganos de los sentidos provocan una serie de cambios tanto cognitivos como afectivos. Uno de los cambios psíquicos clave es el enlentecimiento de las capacidades intelectuales, produciendo de esta forma fatiga intelectual, pérdida de interés, pérdida de atención y/o dificultad para la concentración. Se puede observar también una pequeña disminución en la flexibilidad mental y en la agilidad mental<sup>2</sup>. Esta rigidez mental puede generar dificultades a la hora de resolver ciertos problemas y situaciones, aunque estas soluciones tienen mucho valor debido a su experiencia en la vida.

La memoria, sin embargo, es uno de los cambios psíquicos más representativos en los ancianos. Existen diferentes factores desde cambios neurológicos y circulatorios hasta estados depresivos y la motivación que están relacionados con esta pérdida de memoria<sup>2</sup>. Generalmente se encuentra afectada el área de la memoria encargada de retener información concreta, mientras que la memoria a largo plazo no se encuentra afectada (Noriega et al., s.f.)<sup>2</sup>.

Con la edad aumentan las crisis, los problemas y los factores estresantes adquieren mayor importancia y, dependiendo de las posibles situaciones en las que vivan los ancianos pueden llegar a empeorar. No suele haber cambios destacables en la personalidad, aunque puede modificarse ligeramente dependiendo de cuáles sean sus condiciones de vida<sup>2</sup>.

- **Cambios sociales:** Esta serie de modificaciones tienen que ver con el rol del anciano desde una perspectiva tanto individual como comunitaria (miembro de una comunidad) y la dificultad que tienen en su adaptación ante los cambios<sup>2</sup>.

El anciano como individuo tiene una concepción diferente de la vida y la muerte, condicionada por muchos factores como la creencia religiosos, cultura, educación, etc. De esta forma, logran confeccionar una visión de la muerte como el final de una vida de trabajo y preocupaciones, es decir, una visión liberadora. Otros ancianos rechazan el hecho de morir y suelen rodearse de temor y de angustia (; (Noriega et al., s.f.; Gerrig & Zimbardo, 2005)<sup>2,5</sup>.

En cuanto a las relaciones familiares, si el anciano es independiente y no tiene problemas de salud, es una ayuda para la familia, participando en las tareas del hogar y cuidando a los nietos<sup>2</sup>. En caso de que tenga problemas de salud o de dependencia, suele generar sentimientos de inutilidad y de rechazo en el anciano, ya que se ve a sí mismo como una carga para la familia<sup>2</sup>. Por otro lado, las pérdidas afectivas, especialmente la del cónyuge, adquiere especial importancia en el anciano, ya que acarrea un sentimiento de soledad en él (Noriega et al., s.f.)<sup>2</sup>.

En el rol laboral, el cambio principal en los ancianos es la jubilación, definida de la siguiente forma:

La jubilación es la situación de una persona que tiene derecho a una remuneración o pensión, después de haber cesado total o parcialmente en su profesión u oficio. Es un permiso social para desligarse del trabajo, que se obtiene por el hecho de haber cumplido una edad previamente reglamentada o unos años de trabajo preestablecidos. (Noriega et al., s.f., p. 20)<sup>2</sup>.

En algunos casos, la adaptación a la jubilación es difícil para la persona, ya que generalmente es la actividad laboral y las relaciones sociales dentro de este contexto las responsables de forjar la personalidad y el “rol social” de las personas. La pérdida de este rol social, junto con el exceso de tiempo libre y la disminución de los recursos económicos puede generar en las personas sentimientos de angustia, depresión y ansiedad y conllevan a una reorganización de la vida cotidiana<sup>2</sup>. Que la asimilación de la jubilación sea satisfactoria o no dependerá de la preparación y la actitud con la que el individuo entre esta etapa.

La **enfermedad de Alzheimer (EA)** es la enfermedad neurodegenerativa más prevalente en el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2017) la EA es el tipo de demencia más común que existe (entre un 60% y un 70% de las demencias totales) y “afecta a la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio” (OMS, 2017, párr.1)<sup>6</sup>. Las demencias

son bastante incapacitantes y desoladoras, causan bastantes problemas tanto en el propio enfermo como en su círculo más cercano de familiares y allegados y en ciertos casos se llega a la estigmatización social. Esto supone un gran obstáculo para acudir a los correctos servicios de atención (OMS, 2017)<sup>6</sup>.

La edad constituye uno de los factores de riesgo principales, pero esto no significa que la EA sea una consecuencia directa del envejecimiento. Existen diversos factores de riesgo que son modificables y que guardan cierta relación con la aparición del deterioro cognitivo, como pueden el consumo de tabaco, alcohol o cualquier tipo de droga, una mala dieta, la obesidad, la diabetes o la hipertensión (OMS, 2017)<sup>6</sup>.

Actualmente esta enfermedad afecta a más de 30 millones de personas en todo el mundo según Lleó (2018), que hace referencia a la OMS, en 2050 se triplicará o incluso cuadruplicará esta cifra. Esto es debido principalmente al incremento de la esperanza de vida mundial y junto a este la aparición de diversas enfermedades ligadas a la edad<sup>7</sup>.

La EA es una enfermedad que toma bastante importancia en el Siglo XXI, por lo que se debe concienciar y alertar a todos los profesionales sanitarios y la sociedad sobre la EA y otras enfermedades neurodegenerativas y, por esto, dar la prioridad necesaria tanto en su diagnóstico como en su tratamiento (Lleó, 2018)<sup>7</sup>.

De esta misma forma y como bien mencionan Sánchez, Romero, Rodríguez y García (2016), citados por López, Segovia y Galera (2016, p.473) los profesionales deben enseñar la forma más óptima de realizar los cuidados necesarios en las diferentes fases de la enfermedad e incentivar y motivar a las familias en la necesidad de repartir los cuidados entre sus diferentes miembros, ya que en ellos recaen muchas horas a la semana produciendo estrés, ansiedad y demás trastornos derivados del cuidado<sup>8</sup>.

## **1.1. JUSTIFICACIÓN**

El objeto de estudio de este Trabajo Fin de Grado viene determinado por un interés personal hacia la Salud Mental y la Geriátrica. Esta enfermedad estará presente a lo largo de toda mi carrera profesional y considero que para poder prestar unos cuidados óptimos

y de calidad es necesario tener bien definida la enfermedad y sus características. La EA, junto con el resto de demencias constituyen uno de los principales motivos de discapacidad y dependencia en las personas ancianas en todas las sociedades (OMS, 2017)<sup>6</sup>.

En datos epidemiológicos concretos y según el Instituto Nacional de Estadística (INE, 2017) la EA causó en el año 2016 14.793 defunciones, es decir, el 3,6% de las defunciones totales. De las defunciones totales, un 29,54% (4.370) eran hombres mientras que las mujeres eran el 71,46% (10.423) restante. Esto denota que hay una mayor prevalencia en el sexo femenino que en el masculino (INE, 2017)<sup>9</sup>. Como bien hace referencia las gráficas del catálogo *España en cifras* (2016) del INE, se ha observado que la EA está en continua expansión, y es a partir de aquí donde se tiene que organizar una serie de investigaciones y medidas para disminuir los costes tanto económicos como sociales y familiares de la enfermedad<sup>10</sup>.

Debido al avance en la tecnología y el incremento de la calidad de los cuidados médicos se ha incrementado la esperanza de vida, por lo que cada vez es más frecuente la aparición de enfermedades asociadas al envejecimiento. Actualmente las demencias son cada vez más frecuentes en la población, y en especial la EA, la cual es el tipo más frecuente de demencia que padecen las personas mayores de 65 años. La demencia adquiere bastante relevancia en nuestra sociedad, ya que las persona afectadas tienen un riesgo mayor de presentar diversos problemas de salud.

Las demencias son muy incapacitantes tanto para la persona mayor enferma como también lo son para su familia y allegados al producirse un gran cambio en su estilo de vida, especialmente en la vida del cuidador principal, dejando de lado sus preocupaciones y anteponiendo el bienestar del enfermo por encima del suyo. Esto hace que sean más susceptibles de desarrollar diferentes trastornos psicopatológicos como ansiedad, depresión y estrés (Díaz, 2017, p. 8)<sup>11</sup>.

La OMS (2017) afirma que no existe ningún tratamiento farmacológico que pueda curar la demencia o revertir su progresión, pero sí se están investigando nuevos tratamientos mediante diferentes ensayos clínicos<sup>6</sup>. No obstante, es labor del personal sanitario brindar todo el apoyo necesario tanto a los enfermos como a sus familiares y mejorar su calidad de vida en la medida que les sea posible mediante diferentes



intervenciones que se abordarán en los capítulos siguientes del presente Trabajo Fin de Grado.

## **1.2. OBJETIVOS**

### **1.2.1. Objetivo principal**

El objetivo general del presente Trabajo Fin de Grado es la realización de una revisión bibliográfica en la que se incluyen la información más reciente acerca de la enfermedad de Alzheimer. Se buscará, se analizarán y se estudiarán distintas publicaciones referidas a la EA con el objetivo de adquirir nuevos conocimientos y mostrar al personal de enfermería las diferentes intervenciones hacia el paciente para un adecuado tratamiento de la enfermedad, en todas las dimensiones a las que afecta.

### **1.2.2. Objetivos secundarios**

Como objetivos secundarios, se pueden enumerar los siguientes objetivos:

1. Definir la enfermedad de Alzheimer y cuáles son sus características principales distinguiendo entre las diferentes fases de la enfermedad, su prevalencia, etiología, diagnóstico y las diferentes opciones de tratamiento, farmacológico y no farmacológico más influyentes.
2. Mostrar el alcance y repercusión que tiene la enfermedad de Alzheimer en la sociedad actual.
3. Formular una serie de cuidados de enfermería integrales y de calidad que se aplicarán a la persona enferma en sus diferentes fases.

## 2. METODOLOGÍA

Para la elaboración de este Trabajo Fin de Grado se ha realizado una revisión bibliográfica empleando distintas fuentes como artículos científicos publicados en revistas de investigación, libros especializados, guías de enfermedad, trabajos de investigación y diferentes páginas web oficiales de entidades y organizaciones como la OMS o el INE.

Para ello, se han consultado los siguientes recursos y bases de datos electrónicos: Google académico, Repositorio Documental Uva Doc, bases de datos nacionales como Dialnet y Elsevier, bases de datos internacionales como Pubmed y Medline, biblioteca Cochrane Plus y biblioteca electrónica de la Uva (BUVa).

En la búsqueda de información se insertaron palabras clave como *Alzheimer disease, dementia, Nursing cares, Risk, family*, y sus variantes en castellano. Se utilizaron además palabras naturales y sinónimas y los operadores booleanos “AND” y “OR” para realizar las distintas combinaciones de búsqueda de información.

De todos los artículos encontrados se seleccionaron los artículos en castellano o en inglés más actuales y relevantes dentro del objeto de estudio y se prescindió de aquellos que no eran de especial interés para el estudio.

Tras una lectura comprensiva de los artículos encontrados se realizó una selección de los documentos y fuentes más apropiados para el objetivo del Trabajo Fin de Grado, atendiendo a los criterios de inclusión y de exclusión expuestos en las siguientes líneas.

- Criterios de inclusión:
  - Los documentos deben estar realizados por entidades y organizaciones de rigor científicos.
  - Estos artículos deben tener una fecha de publicación dentro del período entre el año 2012 y 2018.
  - Aquellos documentos que se incluyan y cuya fecha de publicación es anterior al año 2012 se han utilizado debido a su importancia actual y su relevancia dentro el campo de estudio.

- Artículos en castellano o en inglés que traten sobre la EA y su diagnóstico, clínica y tratamiento y cómo las actividades de enfermería influyen tanto en el paciente como en su familia.
  
- Criterios de exclusión:
  - Recursos bibliográficos que sean anteriores a 2013, que no tengan vigencia o que necesiten ser actualizados.
  - Artículos escritos en idiomas distintos al castellano o al inglés.
  - Artículos sin rigor ni evidencias científicas.
  - Los documentos que, tras su posterior lectura, no fueron lo suficientemente relevantes no tenía información de valor para el presente Trabajo.
  - Artículos cuyo objeto de estudio no se encuentra relacionado con la temática del trabajo o que se encuentre con acceso restringido.

### 3. DESARROLLO DEL CONTENIDO

La enfermedad de Alzheimer es la forma más común de demencia entre las personas mayores, aunque Navarro, Conde y Villanueva (2015) consideran a la EA una entidad patológica propia e independiente a la demencia, caracterizada por comenzar con una fase asintomática y finalizar con una demencia grave en un plazo de 20 a 30 años<sup>12</sup>. De esta manera es necesario mostrar y definir los rasgos principales de la demencia y sus diferentes tipos para después abordar la EA adecuadamente.

#### 3.1. LA DEMENCIA: CLÍNICA Y FORMAS MÁS FRECUENTES.

La demencia es un síndrome clínico que caracteriza por un déficit adquirido en diversas áreas cognitivas como la memoria, el pensamiento, la orientación, el cálculo, el lenguaje o la comprensión (OMS, 2017)<sup>6</sup>. Es correcto afirmar que:

Todos los estudios epidemiológicos han confirmado que la edad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de una demencia; de manera que tanto la prevalencia como la incidencia prácticamente se duplican cada 5 años a partir de los 65 años de edad (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012, p. 21)<sup>13</sup>.

Según los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y de la CIE-10 (Anexo 2 y Anexo 3)<sup>13</sup> el deterioro mnésico es un elemento clave en el diagnóstico de las demencias, aunque según los criterios de la SEN (Anexo 4) este deterioro no es obligatorio para su consideración (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>.

Las demencias se clasifican en tres grandes grupos:

- **Demencias degenerativas o primarias:** Son irreversibles y progresivas, y “son enfermedades caracterizadas por la pérdida neuronal y sináptica y por el depósito cerebral de agregados proteicos insolubles intra y/o extracelulares” (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>. Dentro de este tipo encontramos la enfermedad de Alzheimer, la demencia de cuerpos de Lewy, enfermedad de Huntington, Degeneración Lobular Frontotemporal (DLFT), etc.

- **Demencias secundarias:** Son aquellas demencias que se derivan de un proceso anterior padecido por el Sistema Nervioso Central. Son poco frecuentes y se diagnostican por el contexto clínico. La demencia secundaria más frecuente es la demencia vascular, y dependiendo de su etiología esta puede ser de origen isquémico, isquémico hipóxico o hemorrágico. Las demencias de origen infeccioso (VIH), de origen endocrino (Hipotiroidismo) y las de origen metabólico (debido al déficit de Vitamina B<sub>12</sub>) son otros ejemplos de demencias combinadas.
- **Demencias combinadas o mixtas:** Este tipo de demencia combina más de un factor etiológico, como, por ejemplo, un infarto y una enfermedad psiquiátrica.

Los síntomas de la demencia son únicos para cada persona afectada, cuya incidencia e impacto en el enfermo dependerá de cada persona y la evolución de la enfermedad<sup>6</sup>. La OMS (2017) establece los principales síntomas de la demencia estructurando la enfermedad en tres etapas<sup>6</sup>:

- Etapa temprana: De comienzo progresivo, en esta etapa los principales síntomas son la tendencia al olvido y la desorientación espacio-temporal, incluso en sitios conocidos.
- Etapa intermedia: Los síntomas se vuelven más evidentes y limitadores. Existe una mayor pérdida de memoria, de comunicación y la desorientación es mayor. Es una fase con bastantes cambios tanto a nivel cognitivo como a nivel conductual, en donde se vuelven más dependientes, llegando a precisar ayuda en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), como el aseo.
- Etapa tardía: La dependencia y la inactividad son casi totales en esta etapa. Los síntomas y signos físicos se hacen aún más evidentes, incluyendo dificultades para reconocer a familiares y amigos, dificultad para caminar, alteraciones del comportamiento y una desubicación espacio-temporal aún mayor.

La *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...* (2012) establece tres grupos de manifestaciones clínicas que se presentan en la demencia<sup>13</sup>. Estos son las alteraciones cognitivas, los síntomas conductuales y psicológicos de las demencias (SCPD) y otros síntomas que ayudan en el diagnóstico de la demencia, tales como parkinsonismo, síndrome cerebeloso o movimientos involuntarios (poco frecuentes en la EA).

Las alteraciones cognitivas manifestadas en la demencia son diversas, ya que estas dependen tanto de la etiología de la enfermedad como de su evolución. No obstante, es frecuente que tanto las funciones ejecutivas como la memoria se vean alteradas en los diferentes tipos de demencia. En la EA la forma más común de presentación es el trastorno de la memoria episódica, junto con apraxia, afasia y agnosia; En la Degeneración Lobular frontotemporal (DLFT) puede darse un trastorno de la personalidad y conductual junto con afasia no fluente progresiva (existen principalmente problemas al articular palabras) o afasia fluente progresiva (no hay problemas para la articulación de palabras, pero sí en la información que proporciona).

La *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...* (2012) considera a los SCPD como una de las causas principales de la institucionalización precoz de las personas mayores. Los SCPD se pueden clasificar en tres grandes grupos de síntomas que pueden manifestar los enfermos<sup>13</sup>:

- Trastornos del estado de ánimo (depresión, ansiedad)
- Agitación (agresividad, irritabilidad, inquietud)
- Síntomas psicóticos (alucinaciones, delirios)

El tratamiento farmacológico para tratar estos síntomas es en ocasiones causante de un mayor deterioro cognitivo que agrava la situación de los pacientes<sup>13</sup>.

Aunque la **edad** es el principal factor de riesgo no modificable, otros factores no modificables como el **sexo** femenino (en la EA) o masculino (en la demencia vascular [DV]), diversos factores genéticos o tener **antecedentes familiares** de demencia predisponen a ciertas personas padecer con mayor probabilidad la enfermedad. Otros factores de riesgo que sí son modificables y que influyen en la aparición de la enfermedad son: HTA, hipercolesterolemia, Diabetes Mellitus (DM), hiperhomocisteinemia, anemia,

depresión, tabaquismo, una dieta alta en grasa y pobre en omega-3, un estilo de vida sedentario, el consumo de café o de alcohol, el peso corporal, el nivel de escolarización, exposición a toxina y el uso de fármacos como Benzodiazepina o AINEs<sup>6,13</sup>.

## 3.2. LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer, mal de Alzheimer o demencia senil tipo Alzheimer (DSTA), es un proceso neurodegenerativo del Sistema Nervioso Central de causa incierta y de origen parcialmente conocido y caracterizado por una muerte neuronal progresiva (Navarro et al., 2015)<sup>12</sup>. Es la forma más frecuente de demencia, abarcando el 70% de los casos de demencia<sup>6,13</sup>. Los autores Frades et al. (2013) afirman que existen dos formas de EA en función de la edad a la que aparecen los síntomas, estas son<sup>15</sup>:

- Enfermedad de Alzheimer senil: Es la más frecuente de los dos tipos, con más del 98% de los casos. Los síntomas comienzan a partir de los 65 años de edad, y su evolución es más lenta.
- Enfermedad de Alzheimer presenil: Es poco frecuente, ya que se da en personas menores de 65 años de edad. Esta forma de EA generalmente es hereditaria, revelando mutaciones del gen de la proteína precursora de amiloide (APP), y los genes PS1 y PS2 (Caballero, 2013)<sup>21</sup>.

La EA se caracteriza clínicamente por el deterioro cognitivo y la demencia que progresivamente se van instaurando en la persona afectada<sup>13</sup>, y neuropatológicamente se caracteriza por “la acumulación de depósito de  $\beta$ -amiloide extracelulares y ovillos neurofibrilares, que están compuestos por proteína tau ( $\tau$ ) hiperfosforilada, intracelulares” (Navarro et al., 2015)<sup>12</sup>.

El Alzheimer, como enfermedad neurodegenerativa, posee unas características comunes al resto de enfermedades del mismo tipo: causa la muerte neuronal progresiva, tiene un origen desconocido y no se dispone de un tratamiento curativo en la actualidad, a pesar de encontrar numerosos estudios acerca de esta enfermedad. También presenta unas características singulares que lo diferencian del resto de demencias, como su sintomatología y su neuropatología.

La neuropatología propia de la EA se caracteriza fundamentalmente por la acumulación anormal de proteínas. En concreto, proteínas tau ( $\tau$ ) hiperfosforilada intraneuronal en forma de ovillos neurofibrilares y el depósito de  $\beta$ -amiloide extraneuronal en forma de placas seniles.

La EA se encuentra muy presente en la actualidad y prácticamente todo el mundo conoce sobre la enfermedad debido al impacto que tiene en la sociedad. En realidad, la EA tal y como la conocemos es relativamente nueva, ya que **Alois Alzheimer** fue el primer médico en enunciar la enfermedad en 1906 en un congreso de psiquiatras y posteriormente publicar el texto completo de su ponencia en la revista de medicina y psiquiatría alemana *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, bajo el título “*Una enfermedad seria y característica de la corteza cerebral*”<sup>16,17</sup>. El médico alemán identificó la enfermedad tras el fallecimiento y posterior estudio del sistema nervioso de una de sus pacientes (Frau Auguste D.) de 51 años de edad, que manifestaba deterioro cognitivo, alucinaciones, delirios y problemas en el habla.

Los resultados del estudio que realizó a través de diferentes muestras de tejido cerebral, analizadas al microscopio, revelaron una corteza cerebral bastante atrofiada y la acumulación de un depósito de un producto metabólico desconocido (placas seniles) y la aparición de unos ovillos de fibrillas enredadas (ovillos neurofibrilares), responsables de la destrucción de las neuronas<sup>16</sup>.

Fue en 1910 cuando el prestigioso psiquiatra alemán Emil Kraepelin incluyó este mal descrito por A. Alzheimer en la 8ª edición del *Handbook of Psychiatry*<sup>16</sup>. Se incluyó en el apartado de la demencia senil bajo el nombre público de “Enfermedad de Alzheimer”. No obstante, esta enfermedad ha pasado bastante desapercibida a lo largo del siglo anterior, ya que se consideraba a la EA como una forma rara de demencia presenil diagnosticada a personas de entre 45 y 65 años de edad. Fue en la década de los años 70 cuando comenzaron a aparecer descripciones de casos de pacientes similares al caso de A. Alzheimer, y, por consiguiente, numerosos investigadores iniciaron estudios más exhaustivos acerca de la enfermedad.

Actualmente Navarro et al. (2015) conciben la EA como una entidad clínico-biológica propia que suma la clínica de la demencia de Alzheimer con los biomarcadores neuropatológicos de la EA, y afirman que no siempre cursa con demencia<sup>12</sup>. Otros



autores, como Allegri et al. (2011) confirman esta evidencia, haciendo presente las formas atípicas de la enfermedad en la que no hay déficit mnésico, pero, sin embargo, se encuentran los biomarcadores de la enfermedad<sup>14</sup>. Se consideró de esta manera al unificar las dos interpretaciones que se tenían de la enfermedad: La interpretación neuropatológica de esta, llamada EA, y la interpretación del síndrome, llamado “demencia tipo Alzheimer”.

Es necesario destacar la evolución progresiva de la enfermedad, que incapacita y dificulta a las personas afectadas en la realización de las actividades habituales de la vida diaria, y la importancia que tienen los síntomas psicológicos y conductuales que pueden aparecer en fases leves de la enfermedad y que afloran en fases más avanzadas por su frecuencia e impacto en la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores<sup>13</sup>.

La EA tiene un pequeño componente genético, que se hace presente en menos del 2% de los casos totales de Alzheimer (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>. Estos casos presentan antecedentes familiares de la enfermedad, mostrando un patrón autosómico dominante<sup>12,13</sup>. La edad de inicio de la enfermedad en estos casos es anterior a los 65 años, llegando a comenzar en ocasiones antes de la década de los 50 años. Navarro et al. (2015) describen mutaciones en 3 genes que se relacionan con la producción, agregación o el aclaramiento de  $\beta$ -Amiloide<sup>14</sup>: El gen de la proteína precursora del amiloide (APP) en el cromosoma 21; el gen de la presenilina-1 (PSEN1) en el cromosoma 14; y el gen de la presenilina-2 (PSEN2) en el cromosoma 1. Sostienen también la presencia de ciertos factores genéticos, como es el gen que codifica la apolipoproteína E (ApoE) en el cromosoma 19, y sus posibles alelos (E2, E3 y E4)<sup>12</sup>. Aun así, la forma más frecuente de presentación de la enfermedad es esporádica, sin tener antecedentes familiares previos ni factores genéticos conocidos.

El diagnóstico de la EA es probabilístico, ya que el fenotipo clínico de *demencia progresiva con compromiso de la memoria episódica* y otras funciones cognitivas solo puede ser confirmado en estudios anatomopatológicos post-mórtem que certifiquen la presencia de ovillos neurofibrilares intraneuronales formados por proteína tau ( $\tau$ ) anormalmente fosforilada y placas neuríticas extracelulares con proteína amiloide anómala, pérdida sináptica, degeneración neuronal y depósitos de amiloide en los vasos sanguíneos (Allegri et al., 2011)<sup>14</sup>.

El personal sanitario debe estar correctamente formado y entrenado para realizar un correcto diagnóstico probabilístico. Es necesario la realización de una evaluación física (análisis de sangre y orina), psíquica y neurológica a través de una anamnesis al paciente y la realización de diferentes pruebas o cuestionarios, tales como el *Mini Mental State Examination* (MMSE)<sup>18</sup> o la “prueba de detección cognitiva breve” (Mini-Cog)<sup>19</sup>, basada en recordar tres palabras y el dibujo de un reloj.

### **3.2.1. Prevalencia de la EA**

En el mundo se encuentran alrededor de 900 millones de personas de más de 60 años, y seguirá incrementando debido al aumento de la esperanza de vida. Con el aumento de la población anciana viene ligado el aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas o que se asocian al envejecimiento, como la demencia (Prince, 2015)<sup>20</sup>.

La prevalencia de la demencia aumenta exponencialmente con la edad, duplicándose cada 4,5 años de edad<sup>21</sup>. De esta forma, y asumiendo que el porcentaje de personas afectadas de 65 a 69 años es del 1%, se incrementaría de forma exponencial hasta un 40% o un 50% con una edad de 95 años (Epidemiología de la Enfermedad..., s.f.)<sup>22</sup>.

En la última publicación del Informe Mundial sobre el Alzheimer de 2015, se estima que en todo el mundo existen 46,8 millones de personas sufren de demencia en todo el mundo. Esta cifra casi se duplicará cada 20 años, llegando a los 74,4 millones en 2030 y los 131,5 millones en 2050. Comparando el anterior Informe Mundial sobre el Alzheimer de 2009 que estimaba 41,5 millones en 2015, 65,7 millones en 2030 y 115,4 millones en 2050, podemos observar un aumento del 13% en sus predicciones (Ali et al., 2015)<sup>20</sup>.

La Tesis Doctoral de Erica Caballero (2013)<sup>22</sup> detalla la prevalencia de la EA de la siguiente forma:

El estudio sobre prevalencia de demencia en personas de 65 o más años en el grupo EURODERM, que incluyó 11 estudios realizados en Europa en la década de los 90, mostró que el 53,7% de los casos de demencia correspondían a EA, lo que supone una prevalencia del 4,4%. En dicho estudio se observó una correlación entre el incremento

de la prevalencia y la edad con un aumento mayor para el sexo femenino. (Caballero, 2013, p. 14)<sup>21</sup>.

En España se puede afirmar que, tras los últimos estudios epidemiológicos, la prevalencia de la EA en grupos de 65 a 74 años de edad es del 4,2%; en grupos de edad de 75 a 84 años es del 12,5% y en grupos de edad superiores a 85 años llega al 29,7% <sup>22</sup>. En 2014, la EA causó el 5,1% de las defunciones totales<sup>10</sup>, mientras que, en el año 2016, la EA fue la causa del 3,6% de las defunciones totales y de las cuales, un 29,54% de estos fallecimientos fueron hombres y el resto (71,46%) fueron mujeres (INE, 2017)<sup>9</sup>.

La mayoría de los estudios epidemiológicos apuntan hacia una mayor prevalencia en mujeres que en hombres<sup>9,21,22</sup>, y Caballero (2013) cita una serie de razones que podrían explicarlo, tales como una mayor susceptibilidad genética o la supervivencia de las mujeres en edades avanzadas<sup>21</sup>.

Por otra parte, el número de estudios de incidencia es menor debido al mayor coste económico y tiempo que estos suponen para su realización. Como ocurre en la prevalencia, la tasa de incidencia aumenta exponencialmente con la edad. La tasa de incidencia total oscila entre 10,3/1000 y 39,1/1000 casos anuales, cuyos resultados varían en función de la zona geográfica estudiada y la metodología empleada (Caballero, 2013)<sup>21</sup>.

### **3.2.2. Etiología de la enfermedad de Alzheimer**

Actualmente no se conoce cuál es el verdadero origen de la enfermedad. Han sido muchas las teorías que han tratado de argumentar la causa y origen de la enfermedad, pero lamentablemente no hay unanimidad acerca de esto. A continuación, se procederá a explicar las hipótesis más influyentes sobre el origen de la enfermedad son las siguientes.

La primera hipótesis sobre la etiología de la EA es la “hipótesis colinérgica”<sup>12,21</sup>. Esta hipótesis trata de argumentar el origen de la enfermedad basándose en un déficit específico de colina acetiltransferasa, la enzima responsable de la formación de acetilcolina. La acetilcolina es un neurotransmisor muy importante en la transmisión de los estímulos nervioso. Actualmente, esta hipótesis no se encuentra muy apoyada por la

comunidad científica debido a que se sabe que “el déficit de acetilcolina en la EA es consecuencia de la pérdida de neuronas colinérgicas y no el origen del proceso que causa la enfermedad” (Navarro et al., 2015, p. 4308)<sup>12</sup>. Los fármacos inhibidores de colinesterasa demuestran muy poca efectividad en el tratamiento de la EA, lo que hace que se genere también cierta controversia y rechazo hacia esta hipótesis (Caballero, 2013)<sup>21</sup>.

La *hipótesis de la cascada amiloide* fue descrita hace más de 20 años (Navarro et al., 2015)<sup>12</sup>. Sin embargo, es la hipótesis más aceptada y reconocida por los investigadores en la materia. Según esta hipótesis, la enfermedad se debe a una acumulación extracelular anómala de proteínas  $\beta$ -Amiloides ( $A\beta$ ) en forma de placas y la neurotoxicidad que producen en el cerebro (Caballero, 2013)<sup>21</sup>. Las placas amiloideas que se observan en el diagnóstico neuropatológico se producen debido a una fragmentación anómala de la PPA que ocasiona que se repliegue sobre sí misma y adquiera propiedades adhesivas para así constituir esas placas patológicas.

La enfermedad, según esta hipótesis, se inicia con una alteración en el metabolismo de la proteína precursora del amiloide (APP), que aumentaría la cantidad de  $\beta$ -Amiloide que se produce, seguido del depósito de este metabolito en el espacio extracelular cerebral. Todo esto tiene como consecuencia que, la proteína tau ( $\tau$ ) que se encarga del transporte de determinadas sustancias a las neuronas, se hiperfosforila y forma unos ovillos neurofibrilares que se acumulan en el interior de las neuronas y las destruye<sup>12</sup>.

Esta hipótesis cuenta con bastante apoyo debido a la presencia de mutaciones genéticas asociadas a la génesis de  $A\beta$  y su excesiva acumulación en el espacio extracelular cerebral. Otros estudios que confirman la neurotoxicidad del amiloide en cultivos celulares y la presencia de marcadores de amiloide en las imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET) dirigieron los procedimientos terapéuticos hacia reducir el depósito de amiloide cerebral, sin ninguna mejoría apreciable en el deterioro cognitivo, lo que hace suponer que o el tratamiento se utilizó demasiado tarde en la EA, o que el depósito de  $\beta$ -Amiloide esté asociado a la EA, pero no sea su causa.

Los autores Navarro et al. (2015) sostienen otras teorías que complementan a la anterior hipótesis. Existe la posibilidad de que un proceso inflamatorio (también inducido

por el depósito de  $\beta$ -Amiloide extracelular) pudiera provocar daño neuronal<sup>12</sup>. Los autores se apoyan en estudios epidemiológicos y autopsias que manifestaban que aquellas personas que habían consumido una mayor cantidad de antiinflamatorios desarrollaban con menos frecuencia la enfermedad.

También sostienen un posible origen vascular de la EA, ya que el cerebro de estos pacientes es más vulnerable y, por consiguiente, es más susceptible de padecer cualquier complicación médica. Esto se apoya en la muerte neuronal que produce la falta de irrigación sanguínea y el depósito de  $\beta$ -Amiloide cerebral que se forma debido a la reducción del flujo vascular. La frecuente asociación de EA con factores de riesgo vascular apoyaría esta hipótesis<sup>12</sup>.

Se podría afirmar que la EA no es consecuencia de una serie de síntomas de una determinada afección, sino que es la combinación de varios procesos patológicos que se encuentran enlazados entre sí.

### **3.2.3. Fases de la EA**

La EA es una enfermedad progresiva que destruye la memoria y otras funciones mentales importantes. Es sabido que la EA comienza años antes de que se manifiesten los síntomas iniciales, por eso es necesario establecer un sistema de clasificación en donde se analice la EA dividiéndola en distintas fases o etapas para estudiar su sintomatología. La progresión de la enfermedad viene descrita en 5 fases diferentes (Chappotin, 2017; Universidad Internacional de Valencia [VIU], 2017)<sup>25,26</sup>:

#### **1. Fase preclínica:**

Es la fase inicial de la enfermedad. En esta fase, los signos y síntomas aún no se han manifestado. Esta etapa puede tener una duración de hasta 10 años y generalmente pasa desapercibida por el paciente y su familia. El paciente puede referir una ligera pérdida de memoria o de la atención que se suele atribuir al envejecimiento normal de la persona (González, 2018)<sup>24</sup>. Sin embargo, las pruebas diagnósticas de neuroimagen,

como el PET, pueden detectar años antes de que se manifiesten los síntomas depósitos anormales de proteína  $\beta$ -amiloide.

## 2. Fase de deterioro cognitivo leve (DCL):

El DCL se podría entender como un conjunto de síndromes de deterioro cognitivo no lo suficientemente intensos como para ser considerado demencia. Existen 4 tipos diferentes de DCL: amnésicos con una única alteración cognitiva y con múltiples alteraciones, y no amnésicos, con una o varias alteraciones cognitivas (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>.

Las personas en esta fase pueden manifestar cambios leves en la memoria y en las habilidades del pensamiento, sin que se afecten en el desarrollo de su vida cotidiana. El hecho de padecer DCL no condiciona a la persona a desarrollar EA, de ahí la importancia de la realización de distintas pruebas diagnósticas para verificar si desarrollará Alzheimer o no.

## 3. Fase de demencia leve:

En esta fase los síntomas y signos de la enfermedad se hacen evidentes y la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria (AVD) se ve comprometida. Es en esta fase cuando se diagnostican más casos de EA. La duración aproximada de esta fase es de 2 a 5 años, y los síntomas que generalmente manifiestan los pacientes son: una mayor pérdida de memoria para los eventos recientes, dificultad para resolver problemas o tareas complejas, dificultad en el cálculo o en el razonamiento, desorientación espacial, alteraciones del lenguaje y cambios de personalidad (depresión, apatía, irritabilidad).

## 4. Fase de demencia moderada:

En esta etapa, las lesiones cerebrales se extienden ya por toda la región límbica o del hipocampo. Se intensifican los síntomas de la EA mencionados anteriormente, provocando en la persona una situación de dependencia que lo incapacita para la realización de las AVD como ducharse y vestirse. Hay un mayor declive en las funciones cognitivas, lo que implica un grave deterioro de la memoria, desorientación espacio-temporal, alteraciones conductuales como ansiedad o agresividad y diferentes problemas

en el lenguaje del paciente. La duración de esta fase es muy variable, pudiendo durar entre 2 y 10 años (Caballero, 2013)<sup>21</sup>.

#### 5. Fase de demencia severa:

Esta fase se caracteriza por la expansión de las lesiones cerebrales en la neocorteza cerebral. En esta fase, la persona es incapaz de valerse por sí misma por lo que precisa atención constante para la realización de todas las ABVD. Pierde también la capacidad para controlar los esfínteres. El deterioro cognitivo es profundo y se producen grandes pérdidas a nivel funcional. El paciente pierde progresivamente la capacidad para expresarse verbalmente, y para deambular, debido a la rigidez muscular que sufre. Con el tiempo, la persona pierde la capacidad de tragar, por lo que requiere de alimentación asistida.

Esta sintomatología lleva al enfermo a una situación de dependencia total en la que aumenta considerablemente el riesgo de padecer diversas complicaciones y problemas asociados a la enfermedad, tales como atragantamientos, infecciones o incluso el fallecimiento del enfermo por neumonía por aspiración provocadas por los problemas al deglutir (Chappotin, 2017)<sup>25</sup>.

### **3.2.4. Diagnóstico de la enfermedad**

En el diagnóstico de la EA, los criterios diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana establecidos en el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III-R/ DSM-IV/ DSM-IV-TR) recogidos en el Anexo 5<sup>13</sup>, y los criterios *del National Institute of Neurologic and Communicative Disorder and Stroke*, junto con la *Alzheimer Disease and Related Disorder Association* (NIN-CDS-ADRDA), recopilados en el Anexo 6<sup>13</sup>, evidencian una sensibilidad promedio del 81% y una especificidad media del 70% para la EA probable con la confirmación post-mórtem de la enfermedad (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012; Allegri et al., 2011)<sup>13,14</sup>.

Para saber si se cumplen estos criterios clínicos, es necesario recoger la información pertinente acerca del paciente a través de una anamnesis en la que consten los antecedentes familiares de demencia, enfermedades previas, factores de riesgo

vascular, nivel de escolarización de la persona, valoración de los SCPD, de la capacidad que se tiene para la realización de las AVD y de los problemas sociales, forma de inicio y evolución de la enfermedad. Es importante que se obtengan los datos de un informante independiente y confiable que reafirme las respuestas del paciente (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012; Allegri et al., 2011)<sup>13,14</sup>.

El evaluar el impacto del deterioro cognitivo sobre las Actividades de la Vida Diaria resulta esencial para elaborar un correcto diagnóstico, ya que es considerado como uno de los criterios diagnósticos esenciales de demencia. Por estos motivos, son varios los autores que sostienen que la historia clínica es fundamental para encauzar los exámenes y pruebas complementarias que se precisen en el paciente.

El diagnóstico de la enfermedad viene acompañado también de un examen físico que incluirá un examen físico general, un análisis de sangre para medir la función tiroidea y un análisis de orina para comprobar los niveles de Vitamina B<sub>12</sub> (Allegri et al., 2011)<sup>14</sup>. También se pueden emplear técnicas de diagnóstico por imagen como la tomografía axial computarizada (TAC)<sup>23</sup> o la resonancia magnética (RM) para conocer las estructuras cerebrales con detalle y así descartar otras causas de demencia como pueden ser un tumor cerebral o una lesión cerebrovascular (Caballero, 2013)<sup>21</sup>. El TAC es la técnica de diagnóstico por imagen más utilizada en la actualidad<sup>24</sup>, mientras que la RM se utiliza principalmente para establecer un diagnóstico diferencial en pacientes con historia familiar previa, en pacientes jóvenes o atípicos y en otros tipos de demencia diferentes a la EA.

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) se emplea en menor medida, especialmente en pacientes en los que el diagnóstico no es seguro y en otros tipos de demencia diferentes a la EA (Allegri et al., 2011)<sup>14</sup>. Esta técnica se utiliza principalmente para investigación científica. (Villanueva y López, 2013)<sup>23</sup>.

La realización de diferentes exploraciones neurológicas en fases iniciales de la enfermedad y neuropsicológicas ayudan mostrando el deterioro cognitivo del paciente y en el diagnóstico diferencial de la EA, mientras que el diagnóstico de certeza se basa en el examen neuropatológico de la persona (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>.



Podrían resumirse los principales signos y síntomas para el diagnóstico diferencial de la demencia según la *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...* (2012) de la siguiente manera: La presencia de un síndrome confusional agudo, que afecta al nivel de conciencia del sujeto; la coexistencia de depresión mayor y otros trastornos psiquiátricos en la demencia; y la presencia de deterioro cognitivo leve (DCL)<sup>13</sup>.

Con bastante frecuencia se utilizan diferentes pruebas neuropsicológicas, cuestionarios o escalas de valoración funcional para evaluar el deterioro cognitivo. Estas escalas y cuestionarios permiten a menudo detallar el tipo de lesión que se presenta y la fase del deterioro cognitivo en la que se encuentra el paciente.

Existe una gran variedad de escalas y test que permiten evaluar las distintas áreas cognitivas y conductuales de las personas. Son una gran cantidad de cuestionarios y test los que se encuentran disponibles para la evaluación de las distintas áreas cognitivas de las personas mayores. Se utilizan diferentes escalas para evaluar de forma específica las diferentes funciones cognitivas tales como la atención, memoria, lenguaje, habilidades visuoespaciales, funciones ejecutivas y abstracción y razonamiento.

Algunos de los test que se pueden emplear para evaluar estas funciones son el “Test de ejecuciones continuas” para la atención, el “Test de fluencia semántica” para la evaluación de la memoria, el *Token Test* para la evaluación del lenguaje o la “Escala de evaluación cognitiva global para EA” (Allegri et al. 2011)<sup>14</sup>.

Para la evaluación de los SCPD existen diferentes escalas que se pueden aplicar a las distintas áreas de la conducta o de la personalidad. Algunas de las escalas para evaluar los síntomas conductuales son la *Behave-ad* (utilizada para evaluar la conducta en EA) o la escala de Zarit (sobrecarga del cuidador). En función del estado emocional del paciente se emplearán diversas escalas para la depresión (Escala de depresión geriátrica [GDS]), ansiedad (escala de ansiedad de Hamilton) o manía (escala de manía de Young). Es el profesional sanitario el que debe determinar, en función del estadio de la enfermedad y el grado de deterioro cognitivo, cuáles serán los test más convenientes en cada situación.

El test MMSE<sup>18</sup> es la prueba corta mejor conocida y más utilizada para proporcionar a los profesionales sanitarios una medida del deterioro cognitivo<sup>19</sup>. Es una prueba sencilla, que puede ser realizado por el personal médico o de enfermería en un

corto periodo de tiempo y que muestra un buen rendimiento como valoración inicial del deterioro cognitivo de la persona. Se puede realizar en 5-10 minutos, dependiendo del entrenamiento de la persona que lo realice. El MMSE “evalúa la orientación, el registro de información, la atención, el cálculo, el recuerdo, el lenguaje y la construcción” (Villanueva y López, 2013, p. 24)<sup>23</sup>. La puntuación total del cuestionario es de 30 puntos, y su interpretación es la siguiente<sup>23</sup>:

- Mayor de 27 puntos (normal)
- Menor de 24 puntos (sospecha de demencia).
- Entre 23-21 puntos (demencia leve).
- Entre 20-11 puntos (demencia moderada).
- Menor de 10 puntos (demencia severa).

Este cuestionario se encuentra disponible en el Anexo 7 del presente TFG, y como demuestra la revisión *Mini-Mental State Examination* (MMSE) para la detección de la enfermedad de Alzheimer... (2015) no hay pruebas de la relevancia del MMSE como prueba diagnóstica independiente y única, por lo que se recomienda la realización de pruebas complementarias para asegurar el diagnóstico de los pacientes<sup>18</sup>.

El examen mini cognoscitivo, Mini-Cog o MEC<sup>19</sup> es una prueba de detección cognitiva breve en la que se evalúa la presencia de demencia en el sujeto. Este cuestionario evalúa la capacidad de una persona para recordar tres palabras y dibujar un reloj. En la tarea de recordar las tres palabras se asignará una puntuación de 0 a 3 puntos, mientras que para el dibujo del reloj se asigna la calificación de “normal” o “anormal”. El resultado de la prueba es positivo, es decir, nos encontramos con demencia en caso de que: en la prueba de recordar palabras se obtuviese una puntuación de 0 puntos; se obtuviera una puntuación de 1 ó 2 en la prueba y el dibujo del reloj fuera “anormal”. El resultado de la prueba es negativo, es decir, no hay signos de demencia si se obtuviese un 3 en la prueba de recordar, o de 1 a 2 junto con un dibujo “normal” del reloj. (Fage et al., 2015)<sup>19</sup>. El cuestionario está disponible en el “Anexo 8” de este trabajo.

Otros test de cribado cortos como el test de Pfeiffer, el test de los 7 minutos o el *Eurotest* pueden ser también útiles en el cribado de la demencia en sujeto con sospecha de deterioro cognitivo (*Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>.

### 3.2.5 Tratamiento de la EA

Como se ha comprobado en diferentes estudios tanto clínicos como epidemiológicos, la EA es una enfermedad incipiente cuya presencia en un futuro próximo será mucho mayor. Aunque actualmente no existe un tratamiento curativo para la EA, existen diferentes fármacos e intervenciones que se emplean para aminorar el curso de la enfermedad y calmar los síntomas asociados (Villanueva y López, 2013)<sup>23</sup>.

Las terapias no farmacológicas (TNF) son diferentes conjuntos de actividades estructuradas y fundamentadas teóricamente que aportan importantes beneficios para la persona afectada y su cuidador (Sánchez, Bravo, Miranda y Olazarán, 2015)<sup>27</sup>. Este tipo de terapias han adquirido una gran importancia al paliar otras necesidades del enfermo y sus cuidadores, para las que, en muchas ocasiones, no existen tratamiento. El personal de enfermería cumplirá una labor fundamental en el tratamiento del paciente con Alzheimer, ya que es el encargado de prestar los cuidados necesarios para su tratamiento y de enseñar y orientar a los cuidadores y familiares de la persona afectada.

Los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia (SCPD) están presentes en la mayoría de los pacientes diagnosticados de EA. Estos pacientes presentarán apatía, agitación, ansiedad, depresión, alucinaciones, etc. en las distintas etapas de su enfermedad. Estas alteraciones ocasionan una gran angustia y sufrimiento tanto en el propio paciente, como en sus familiares y cuidadores, y disminuyen la calidad de vida de ambos.

Es por ello necesario la utilización de diferentes terapias de intervención cognitiva (TIC) para estimular diferentes funciones cognitivas, tales como la atención, la orientación y la memoria y favorecer la independencia para las AVD y la socialización (*Guía de Práctica Asistencial sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>. El autor García (2012) confirma la presencia de diferentes estudios que relacionan el empleo de diferentes terapias de rehabilitación cognitiva con una reducción de los SCPD de los pacientes, concluyendo que este tipo de intervenciones contribuyen a una mejora de la función cognitiva y de las capacidades funcionales de los pacientes, lo que aumenta su tolerancia al estrés en fases leves y moderadas de enfermedad<sup>28</sup>.

La realización de diferentes programas de actividad física es eficaz para mantener un correcto estado de salud en los pacientes con demencia institucionalizados. De la misma forma, los programas de intervención sobre las AVD tienen como propósito incrementar la autonomía de los pacientes en su vida cotidiana (*Guía de Práctica Asistencial sobre la Atención Integral...*, 2012)<sup>13</sup>.

Por otra parte, “los tratamientos farmacológicos que deben plantearse sistemáticamente una vez establecido el diagnóstico de la EA son los ICE (donepezilo, rivastigmina, galantamina) y la memantina” (Sánchez et al., 2015, p. 4318)<sup>27</sup>. El tratamiento farmacológico debe ser supervisado por un médico experto en el diagnóstico y tratamiento de la demencia y debe iniciarse únicamente cuando el cuidador pueda controlar normalmente la ingesta del fármaco por parte del paciente (Allegri et al., 2011)<sup>14</sup>.

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE), como su propio nombre indica, inhiben la producción de acetilcolinesterasa encargada de hidrolizar la acetilcolina, y provocan a su vez que aumente la disponibilidad de acetilcolina en el cerebro<sup>13,14,23,27</sup>. Estos fármacos mejoran el estado cognitivo y la capacidad funcional de personas con EA leve y moderado<sup>14</sup>, además de mejorar algunos SPCD, especialmente la apatía y los síntomas psicóticos<sup>27</sup>. Sánchez et al. (2015) sostienen que “no todos los pacientes experimentan un efecto positivo clínicamente perceptible” (p. 4318)<sup>27</sup>. Los efectos adversos más comunes de los IACE son náuseas, diarrea y vómitos; otros menos frecuentes pueden ser dolor abdominal, pérdida de peso, trastornos del sueño, entre otros<sup>13,14,27</sup>. Se ha observado en numerosos estudios un mayor efecto beneficioso de los síntomas cognitivos y funcionales al asociar memantina a personas que recibían dosis de donepezilo<sup>13,27</sup>

Por otra parte, la memantina (antagonista parcial del receptor n-metil-d-aspartato [NMDA]) produce un pequeño beneficio cognitivo y conductual a partir de la fase moderada de la enfermedad. Se encarga de regular la concentración del glutamato, involucrado en el aprendizaje de la persona (Sánchez et al., 2015)<sup>27</sup>. La agitación es uno de sus efectos adversos más frecuentes (Allegri et al., 2011)<sup>14</sup>.

Si el paciente lo precisa y no existe ninguna contraindicación o intolerancia previa, el tratamiento farmacológico de los SPCD puede beneficiar al paciente, y este se debe

personalizar en base a las características personales de los pacientes<sup>27</sup>. Para el tratamiento de la ansiedad crónica, se emplean generalmente antidepresivos, concretamente inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN). Los benzodiacepinas, sin embargo, deben emplearse en el tratamiento del insomnio y de la agitación de corta duración<sup>14,27</sup> ya que pueden alterar la conducta de los pacientes (Allegri et al.,2011)<sup>14</sup>. Por último, el uso regular de neurolépticos esta limitado debido a los efectos adversos que produce y la mortalidad que genera (Sánchez et al., 2015)<sup>27</sup>.

### **3.3. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LOS PACIENTES DE EA**

Las demencias, y en concreto la enfermedad de Alzheimer, van a ocasionar una gran variedad de problemas de salud, tanto físicos como psicológicos y sociales, por lo que diferentes profesionales como médicos de familia, neurólogos, psicólogos, enfermeros o trabajadores sociales actuarán conjuntamente para proporcionar una atención global al paciente y a su familia (Balbás, 2005)<sup>29</sup>.

Dentro de este equipo de atención, el profesional de enfermería tiene un papel fundamental a través de la realización de diferentes programas de actuación y siempre en coordinación con el resto de profesionales. Por este motivo es necesario que el personal de enfermería tenga unos conocimientos fuertemente consolidados para poder tratar los problemas que se puedan presentar en el progreso de su enfermedad y aplicar unos cuidados óptimos y de calidad. Dichos cuidados van a ir encaminados hacia el bienestar del enfermo y su familiar, aumentar la calidad de vida y disminuir el sufrimiento y el dolor que ocasiona esta enfermedad<sup>29</sup>.

La enfermera presta atención asistencial tanto desde la Atención Primaria como desde la Atención Especializada (García et al., 2013)<sup>30</sup>. En la Atención Primaria, se prestan cuidados en función de la fase evolutiva de la enfermedad, en el Centro de Salud o en el domicilio del enfermo; en la Atención Especializada, el personal de enfermería se encarga de poner en marcha diferentes planes de cuidados que garantizan la mayor implicación posible del enfermo y sus familiares<sup>29,30</sup>. De esta forma, se puede describir y agrupar las actividades desarrolladas por el personal de enfermería a lo largo del proceso

degenerativo del Alzheimer de acuerdo a las características que presentan los enfermos de EA en sus diferentes etapas (Balbás, 2005; García et al. 2013)<sup>29,30</sup>.

El personal de enfermería es una herramienta clave a la hora de realizar el diagnóstico precoz de la enfermedad debido a la cercanía que tienen con la población. La tarea de los profesionales se dirige a confirmar las evidencias que puedan verificar la presencia de la enfermedad utilizando diferentes cuestionarios, como el MMSE, representado en el Anexo 7. Deben orientar e indicar al enfermo y a sus familiares sobre la realización de un estudio diagnóstico completo o iniciar el trámite administrativo para que este pueda realizarse lo más rápido y eficaz posible (García et al., 2013)<sup>30</sup>.

En la fase inicial de la EA, las actividades de enfermería irán orientadas hacia la ejecución de las AVD, ya que en esta fase los enfermos comienzan a manifestar pérdidas de memoria y de las capacidades funcionales y, por consiguiente, producen un abandono del autocuidado y del rol social. Se adaptará el entorno y se formará al cuidador principal, para fomentar la participación activa de la persona afectada en la enfermedad, y fomentar la realización de distintas terapias cognitivas, tanto en su domicilio, como en centros especializados.

Como ya se mencionó anteriormente, en la fase moderada de la EA se acentúan los déficits cognitivos y funcionales del enfermo, por lo que se vuelve más dependiente para la realización de las AVD. Las actividades de enfermería en esta etapa irán encaminadas a la realización de la mayor cantidad de actividades cotidianas por parte del paciente, con la menor ayuda. Es deber del personal de enfermería el formar al cuidador principal para un correcto manejo del paciente, y también ayudar en la realización de las AVD. Además, se deben incentivar las técnicas de estimulación cognitiva que se crean convenientes para esa etapa de la enfermedad. La enfermera también deberá desarrollar programas de rehabilitación funcional y técnicas para el control de esfínteres en el paciente.

En la fase severa de la enfermedad, la enfermera se encargará de suplir al enfermo en la realización de las AVD, como en todas las demás etapas se encargará además de la formación y atención al cuidador. Se aplicarán diferentes métodos de estimulación psicomotriz en el paciente para prevenir el llamado “síndrome del desuso” o inmovilismo.

Es importante también el fomentar el uso de las diferentes medidas técnicas como colchones de presión alternante, sillas de ruedas, sistemas de incontinencia o andadores.

En la última fase de la enfermedad, la fase terminal, el sujeto es totalmente dependiente de los demás para poder sobrevivir. El paciente se encuentra totalmente inmóvil y postrado en la cama, por lo que las actividades de enfermería irán encaminadas hacia la provisión de cuidados paliativos con el objetivo de disminuir cualquier signo de malestar tales como dolor, dificultad respiratoria, apoyo familiar, etc.

El plan de cuidados que el personal de enfermería debe realizar se debe establecer conforme a un modelo de intervención integral que atienda las diversas dimensiones de la persona afectadas por la EA: la cognitiva, emocional, social, funcional y en definitiva la calidad de vida del paciente y del cuidador. Además, es necesario identificar los diagnósticos de Enfermería presentes en la EA, ya que nos indican cuáles son las intervenciones necesarias para cada paciente y situación clínica. Los diagnósticos más frecuentes en personas con EA, según la Taxonomía NANDA son los siguientes:

- (00035) Riesgo de lesión.
- (00051) Deterioro de la comunicación verbal.
- (00085) Deterioro de la movilidad física.
- (00102) Déficit de alimentación: alimentación.
- (00108) Déficit de autocuidado: baño.
- (00109) Déficit de autocuidado: vestido.
- (00127) Síndrome de deterioro en la interpretación del entorno.
- (00129) Confusión crónica.
- (00131) Deterioro de la memoria.

Así, se proponen diferentes actividades para cada área de la persona enferma: cognitiva, emocional, social y funcional:

a) En el área cognitiva se debe propiciar la estimulación cognitiva de todas las funciones cerebrales: atención, orientación, memoria, cálculo, habilidades visuoespaciales y visuoespaciales, funciones ejecutivas y lenguaje (siempre que la afectación funcional lo permita).

b) Se debe intervenir en el estado afectivo de cada paciente, por su propio bienestar y el de su entorno, así como por la influencia que esta dimensión tiene en otras, como la cognitiva y la social.

c) Se considera crucial en el abordaje integral de estas personas el estímulo de las Actividades de la vida diaria con intervenciones dirigidas a fomentar que sean durante más tiempo funcionalmente independientes, siempre en función de cada estadio.

d) El Apoyo social de estas personas enfermas es otro de los aspectos relevantes en la intervención con personas afectadas de enfermedad de Alzheimer. Se debe continuar, en la medida de lo posible, con actividades que faciliten la interacción social de diversas maneras; tanto en formato grupal, como con actividades específicamente dirigidas a mantener la interacción social y las habilidades sociales de los participantes.

e) El abordaje de las alteraciones de la conducta a través de técnicas de modificación de la conducta que pueden ser aplicadas tanto por el personal sanitario, como terapeutas o psicólogos/as de los centros especializados, o incluso, por los propios miembros de la familia que prestan los cuidados principales y que cuentan con formación específica sobre cómo manejar los comportamientos problemáticos.

f) Trabajar en la mejora de la calidad de vida a través del entrenamiento de diversos aspectos relacionados directamente con ella. En la fase leve-moderada, se trabaja en la mejora del bienestar (relajación), el fomento de las actividades de la vida diaria (autonomía), el esquema corporal, así como actividades de voluntad propia (aficiones, deportes). En los estadios avanzados de la enfermedad, se realizan actividades dirigidas a fomentar la calidad de vida de las personas afectadas a través de aquellas que especialmente ejercitan el fomento de las actividades de la vida diaria, la interacción social y el bienestar emocional.

En resumen, las actividades de enfermería que son efectivas en estos pacientes y que no deterioran sus capacidades funcionales y cognitivas son las siguientes (López et al., 2016)<sup>8</sup>:

1. Actividades para mejorar la autonomía y la autoestima de los pacientes con Alzheimer: Es necesario acondicionar el hogar del paciente para incentivar conductas independientes y favorecer la autonomía el paciente para la realización de las AVD;



La observación de las capacidades del enfermo juega un papel muy importante, y se ayudará estrictamente en lo necesario.

2. Actividades para facilitar la comunicación del paciente: Es preciso mantener un ambiente libre de ruidos y distracciones. No se interrumpirá al paciente para así fomentar la comunicación y si necesitara ayuda, se la prestaría.
3. Facilitar la realización de las actividades de la vida diaria (AVD): Es conveniente crear rutinas para agilizar estas actividades en su vida cotidiana.
4. Facilitar la realización de ejercicio físico de modo rutinario, para mejorar el estado de salud y la conciliación del sueño. Todo debe ser calmado y sin prisas, al ritmo del paciente.
5. Prevenir problemas de incontinencia, mediante una rutina para ir al baño. Es necesario que el personal de enfermería sea comprensivo con el enfermo, por si alguna ocurre algún accidente. Se limitarán los líquidos por la noche, especialmente aquellos que contengan cafeína.
6. Prevenir problemas de sueño y descanso nocturno. El síndrome de *sundowning* es un fenómeno que afecta sobre todo a las personas mayores que padecen algún tipo de demencia. La persona afectada se irrita y se inquieta al llegar el atardecer. Por esto mismo, es necesario hacer una rutina de ejercicio físico y eliminar las siestas para optimizar el tiempo de descanso. No se debe tomar ninguna bebida estimulante durante la noche, y los horarios de irse a la cama siempre será el mismo. Si la oscuridad desorienta al anciano, se puede mantener una fina luz para prevenir la desorientación.
7. Actuación en caso de delirios y alucinaciones, ya que en fases avanzadas de la enfermedad estos síntomas se vuelven cada vez más frecuentes. Es conveniente no discutir sobre lo que la persona refiere ver o escuchar, limitarse simplemente a calmarla si está intranquila o angustiada. Es conveniente retirar todos los objetos que puedan provocar lesiones al paciente, para mantenerlo seguro

8. Mantener la seguridad del paciente. Una de las prioridades más importantes del personal de enfermería es mantener la seguridad del paciente, tanto dentro como fuera del hogar. Se retirará cualquier instrumento u objeto que pueda provocar daños en el paciente. Se mantendrá un orden en la casa, para evitar caídas y una buena iluminación. Siempre que el paciente salga del domicilio deberá llevar consigo alguna identificación encima.
  
9. Algunos consejos a los cuidadores de pacientes con Alzheimer pueden ser: Es necesario hacerles ver la necesidad de conocer esta enfermedad, así como enseñarles un correcto manejo de ella para reducir el estrés o la ansiedad que se generan. Se debe enseñar también a los familiares acerca de los principios de ergonomía, para reducir el impacto de la movilización del paciente en las articulaciones o el sistema músculo-esquelético. Por último, y no por ello menos importante, es importante el recomendar periódicamente la implicación constante de la familia en el cuidado de la persona afectada de EA.

Estas actividades lamentablemente quedan relegadas a un plano más secundario, ya que el tratamiento farmacológico sigue siendo la primera opción de tratamiento para estas personas. Esto se debe a la poca formación del personal sanitario en las intervenciones a realizar, la falta de tiempo y de directrices para su desarrollo. (Kales, 2015)<sup>31</sup>.

## 4. DISCUSIÓN

El artículo de Lleó (2018) ofrece una visión bastante actualizada acerca de la prevalencia e incidencia de la EA, y lo que esta supone económicamente para la persona enferma y su familia<sup>7</sup>. En dicha publicación, y en concordancia con los datos epidemiológicos del catálogo *España en cifras 2016* (2016)<sup>10</sup> del INE y las previsiones de la OMS (2017)<sup>6</sup>, se confirma que la EA se encuentra en continua expansión, estimando que afecte en 2050 a más de 100 millones de personas<sup>1,7,10</sup>.

Es una enfermedad cuya prevalencia aumenta extremadamente con la edad, como señala Caballero (2013) en su Tesis Doctoral “todos los trabajos señalan un incremento exponencial con la edad que se dobla cada 4,5 años a partir de los 65 años”. (p.14)<sup>21</sup>. Además, tanto la Tesis doctoral de Caballero (2013)<sup>21</sup> como las cifras mostradas por el INE (2017)<sup>9</sup> coinciden en destacar un ligero aumento de la prevalencia de la enfermedad en mujeres.

Las gráficas que se encuentran ilustradas en el catálogo anteriormente mencionado muestran un progresivo envejecimiento de la población, es decir, la población anciana (mayor de 65 años) está aumentando con relación a la población total<sup>10</sup>. De la misma forma lo refleja Prince (2015) en el *Informe Mundial sobre el Alzheimer 2015*, en el que asocia el incremento de la esperanza de vida con un aumento de la prevalencia de la demencia<sup>20</sup>. Si se combina este hecho con el aumento exponencial de la prevalencia de la demencia con la edad, es posible comprender las predicciones que hacen diferentes medios de la incidencia y prevalencia de la enfermedad.

Son varios los artículos científicos y publicaciones que asocian las mutaciones genéticas de los cromosomas 1, 14, y 21 (genes PSEN2, PSEN1 y APP, respectivamente) con la aparición de las formas atípicas de la EA en personas menores de 65 años, suponiendo menos del 2% de los casos totales de Alzheimer (Navarro et al., 2015; *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, 2012; Allegri et al. 2011; Caballero, 2013)<sup>12,13,14,21</sup>

Como no se conoce cuál es la verdadera causa de la aparición de la enfermedad, se establecen varias hipótesis acerca de la etiología de la enfermedad, Navarro et al. (2015) exponen en su artículo varias hipótesis acerca del origen de la EA. La primera

hipótesis sobre la etiología del Alzheimer conocida fue la “hipótesis colinérgica” y la “hipótesis de la cascada amiloide”, que actualmente cuenta con bastante apoyo<sup>12</sup>. Estas mismas hipótesis son respaldadas por Caballero (2013), que añade otra hipótesis acerca de la anómala acumulación de proteína tau ( $\tau$ ) en el cerebro<sup>21</sup>. Otras causas posibles de la enfermedad que Navarro et al. explican en el mencionado artículo, pueden ser procesos inflamatorios que liberarían citoquinas que resultarían citotóxicas, o el posible origen vascular de la enfermedad, entre otros<sup>12</sup>.

En lo referente al diagnóstico de la EA, se han encontrado en diferentes guías y artículos los criterios diagnósticos empleados generalmente tanto para el diagnóstico de demencia recogidos en el Anexo 2, Anexo 3 y Anexo 4, como para el diagnóstico de EA. Estos criterios vienen recogidos en la *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...*, (2012)<sup>13</sup>. Villanueva y López (2013) sostienen en su informe el papel de las distintas técnicas de neuroimagen, como es el TAC, en el diagnóstico precoz de la enfermedad<sup>23</sup>. La utilización de diferentes cuestionarios propuestos en la revisión *Mini-Mental State Examination...* (2015), para el caso de MMSE<sup>18</sup> o el Mini-Cog detallado en la *RS Mini-Cog for the diagnosis of Alzheimer's disease* (2015) ayudan a establecer en la persona una medida del deterioro cognitivo para seguir evaluando su progresión.<sup>19</sup> La *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...* (2012) muestran otros cuestionarios cortos como el test de Pfeiffer o el *Eurotest*<sup>13</sup>.

La *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral* (2012) constituye un soporte bastante completo en el que se dan respuestas a las preguntas más relevantes acerca de la demencia y sus tipos<sup>13</sup>; por otra parte, Allegri et al. (2011) realiza otra Guía, llamada *Enfermedad de Alzheimer. Guía de Práctica Clínica*<sup>13</sup>. En esta guía se pretende dar a conocer el estado actual de la EA, centrándose en las conductas diagnósticas y terapéuticas a nuestro alcance.

Villanueva y López (2013), en su informe *Diagnóstico y consumo de fármacos para la enfermedad de Alzheimer en el País Vasco*, destacan el elevado gasto que supone el tratamiento farmacológico de la EA en el País Vasco y la tendencia hacia un uso creciente de los fármacos. En este informe se concluye además con que el consumo de estos fármacos (donepezilo, rivastigmina, galantamina y la memantina) ha aumentado en un 58%<sup>23</sup>.

## 5. CONCLUSIONES

Concluido este TFG, se procede a continuación a valorar los resultados obtenidos.

La enfermedad de Alzheimer constituye uno de los principales retos socio-sanitarios del siglo XXI, con unas altas tasas de prevalencia e incidencia en la actualidad, las cuales irán aumentando progresivamente debido al envejecimiento global de la población. Es una enfermedad que resulta abrumadora tanto para el paciente, como para sus familiares, responsables del cuidado del enfermo. Estos cuidadores pasan gran cantidad de tiempo con el enfermo, aumentando el riesgo de que manifiesten ciertos trastornos psicológicos como ansiedad o depresión.

En el presente trabajo se describieron las principales técnicas de diagnóstico del Alzheimer, y la importancia que tienen en la detección del deterioro cognitivo en las fases más iniciales de la enfermedad para establecer, cuanto antes, un plan terapéutico dirigido a disminuir los síntomas y signos tanto físicos como, psíquicos y conductuales del enfermo y aminorar la carga de trabajo del cuidador.

La labor que tiene el personal de enfermería es fundamental. Es el responsable de orientar y guiar al paciente y a su familia durante el transcurso de la enfermedad, y se encarga además de la realización de diferentes pruebas o cuestionarios para evaluar el deterioro cognitivo de la persona. El personal de enfermería debe tener unos sólidos conocimientos para satisfacer cualquier necesidad que precise el paciente y prestar así unos cuidados óptimos y de calidad.

Las actividades e intervenciones que el personal de enfermería realiza en los pacientes con Alzheimer se hacen evidentes a través de planes de cuidados individualizados e integrales, que contemplan las dimensiones cognitiva, social, emocional y funcional de la persona. En definitiva, estos cuidados integrales mejoran la calidad de vida de los pacientes y familiares.

## 6. BIBLIOGRAFÍA FINAL

1. Organización Mundial de la Salud [Internet]. [consulta el 10 de junio de 2018]. Disponible a: <http://www.who.int/topics/ageing/es/>
2. Noriega Borge M., García Hernández M., Torres Egea M. Capítulo 2: Proceso de envejecer: cambios físicos, cambios psíquicos, cambios sociales [Internet]. [consulta el 20 de junio de 2018]; 1-21. Disponible en: <http://seegg.es/Documentos/libros/temas/Cap2.pdf>
3. Salech M. Felipe, Jara L. Rafael, Michea A. Luis. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. Rev. Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2012 [consulta el 20 de junio de 2018]; 23(1)19-29. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cambios-fisiologicos-asociados-al-envejecimiento-S0716864012702699>
4. Medline Plus [Internet]. [consulta el 27 de junio] Disponible a: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/004013.htm>
5. Gerrig RJ, Zimbardo PG. Psicología y vida. 17ªed. México: Prentice Hall México; 2005.
6. Organización Mundial de la Salud [Internet]. [consulta el 22 de junio de 2018]. Disponible a: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
7. Lleó A. El Alzheimer, la enfermedad ignorada. Rev. Medicina Clínica [Internet]. 2018 [consulta el 2 de julio de 2018]; 150(11)432-3. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-el-alzheimer-enfermedad-ignorada-S0025775317308291>
8. Actividades de los profesionales de la salud para mejorar la calidad de vida de los pacientes con Alzheimer [Internet]. Intervención en contextos clínicos y de la salud. 2016 [consultada el 2 de julio de 2018]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5913916>
9. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. 2017[consulta el 28 de junio de 2018]. Disponible a: [http://www.ine.es/prensa/edcm\\_2016.pdf](http://www.ine.es/prensa/edcm_2016.pdf)
10. España en cifras 2016 [Internet]. 2016 [consultada el 1 de julio de 2018]. Disponible: [http://www.ine.es/prodyser/espa\\_cifras/2016/files/assets/common/downloads/publication.pdf](http://www.ine.es/prodyser/espa_cifras/2016/files/assets/common/downloads/publication.pdf)
11. Díaz de Cerio Garrido M. Revisión bibliográfica: cuidados de enfermería al cuidador informal del enfermo de Alzheimer. TFG 2017 [Internet]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/28038/1/TFG-O%201069.pdf>

8. Navarro Merino E, Conde Sendin M.A, Villanueva Osorio J.A. Enfermedad de Alzheimer. Rev. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2015 [consultada el 23 de junio de 2018]; 11(72)4306-4315. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215000037>
13. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral a las Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias [Internet]. Ministerio de Ciencia e Innovación; 2012 [consulta el 23 de junio de 2018]. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/egpc/alzheimer/resumida/documentos/GPC\\_484\\_Alzheimer\\_AIAQS\\_resum.pdf](http://www.guiasalud.es/egpc/alzheimer/resumida/documentos/GPC_484_Alzheimer_AIAQS_resum.pdf)
14. Allegri R, Arizaga R, Baveç C, Colli L, Derney I, Fernández M, et al. Enfermedad de Alzheimer. Guía de práctica clínica. Rev. Neurología Argentina [Internet]. 2011 [consultada el 1 de julio de 2018]; 3(2) 120-37. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-enfermedad-alzheimer-guia-practica-clinica-S185300281170026X#bb0020>
15. Frades B, Frank A, Gangoiti L, Genua M.I, González M.I, Hueros A; et al. Estado del arte de la enfermedad de Alzheimer en España. Madrid: Editorial Pwc; 2013.
16. Contreras-Pulache H. Esbozo de Alois Alzheimer. Rev. Peruana de Epidemiología [Internet]. 2014 [consulta el 3 de julio de 2018]; 18(1)1-5. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2031/203131355014.pdf>
17. Hernández-Lahoz C, López-Pousa S. Alzheimer. Guía práctica para conocer, comprender y convivir con la enfermedad. Ediciones Nobel; 2016.
18. Wiley J. Mini-Mental State Examination (MMSE) para la detección de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias en pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL). Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2015 [consultada el 3 de julio de 2018]; 3, 2-3. Disponible en: <http://www.bibliotecacochrane.com/control.php?URL=/PDF-ES/CD010783.PDF>
19. Fage B.A, Chan CH.C, Gill S.S, Noel-Storr A.H, Herrmann N, Smailagic N et al. Mini-Cog for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias within a community setting. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2015 [consultada el 2 de julio de 2018]. Disponible en: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD010860.pub2/epdf>
20. Informe Mundial sobre el Alzheimer 2015. Las consecuencias de la demencia: Análisis de prevalencia, incidencia, coste y tendencia [Internet]. Alzheimer's Disease International (ADI); 2015 [consulta el 24 de junio de 2018]. Disponible en:

<https://www.alz.co.uk/research/worldalzheimerreport2015-summary-spanish.pdf>

21. Caballero Ortega E. Entrada de calcio inducida por los oligómeros del péptido amiloide en la enfermedad de Alzheimer. Tesis Doctoral. Valladolid: Universidad de Valladolid, Biología y Genética Molecular; 2013.

22. Neurowikia: el portal de contenidos en neurología [Internet]. 2012 [consulta el 10 de junio de 2018]. Disponible en:

<http://www.neurowikia.es/content/epidemiolog%C3%AD-de-la-enfermedad-de-alzheimer>

23. Villanueva G, López de Argumedo M. Diagnóstico y consumo de fármacos para la enfermedad de Alzheimer en el País Vasco. Departamento de Salud. Gobierno Vasco. Informe de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: N° EKV 12-03 [Internet]. 2013 [consulta el 15 de junio]. Disponible a:

<http://www.bibliotecacochrane.com/AEV000086.pdf>

24. Estimulación Cognitiva Global [Internet]. 2018 [consulta el 20 de junio de 2018]. Disponible en:

<https://www.estimulacioncognitiva.info/2016/06/23/c%C3%BAal-es-la-evoluci%C3%B3n-de-una-persona-que-tiene-enfermedad-de-alzheimer-las-4-fases-del-alzheimer/>

25. Dunia Chappotin [Internet]. TITI; 2017[consulta el 20 de junio de 2018].Disponible: <https://infotiti.com/2015/12/fases-de-la-enfermedad-de-alzheimer-sintomas/>

26. Universidad Internacional de Valencia (VIU) [Internet]. 2017[consulta el 20 de junio de 2018]. Disponible a: <https://www.universidadviu.es/alzheimer-fases-tecnologias/>

27. Sánchez D., Bravo N., Miranda J., Olazarán J. Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Rev Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2015 [consultada el 25 de junio de 2018]; 11(72)4316-4322. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215000049>

28. García-Alberca J.M. Las terapias de intervención cognitiva en el tratamiento de los trastornos de conducta en la enfermedad de Alzheimer. Evidencias sobre su eficacia y correlaciones neurobiológicas. Rev. Neurología [Internet]. 2015 [consultada el 1 de julio de 2018]; 30(1)8-15. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021348531200271X>

29. Balbás Llanó V.M. El profesional de Enfermería y el Alzheimer. Nure Investigación [Internet]. 2005 [consultada el 2 de julio de 2018]; 13, 1-6. Disponible en: [www.nureinvestigacion.es/OJS/index.php/nure/article/download/223/205/](http://www.nureinvestigacion.es/OJS/index.php/nure/article/download/223/205/)

30. García Díaz S, García Díaz MJ, Illán Noguera CR, Álvarez Martínez MC, Martínez Rabadán M, Pina Díaz LM, et al. Intervenciones enfermeras dirigidas a los pacientes de Alzheimer y a sus cuidadores: una revisión bibliográfica. Rev. Enfermería Docente [Internet]. 2013 [consultada el 3 de julio de 2018]; 36-40,



<http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/huvvsites/default/files/revistas/ED-101-09.pdf>

31. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Assessment and management of behavioural and psychological symptoms of dementia. Rev. BMJ [Internet].2015 [consultada el 3 de julio de 2018]; 350:h369. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4707529/>

## 7. ANEXOS

### 7.1. ANEXO 1

Tabla 1: Cambios morfológicos y funcionales asociados al envejecimiento (Salech, Jara & Michea, 2012, p.21)<sup>3</sup>

|                            | CAMBIOS MORFOLÓGICOS   | CAMBIOS FUNCIONALES   |
|----------------------------|--|---|
| <b>Cardiovascular</b>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Aumento de matriz colágena en túnica media</li> <li>-Pérdida de fibras elastina</li> <li>-Hipertrofia cardíaca: Engrosamiento septum</li> <li>-Disminución cardiomiocitos y aumento matriz extracelular</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Rigidez vascular y cardíaca</li> <li>-Mayor disfunción endotelial</li> <li>-Volumen expulsivo conservado</li> <li>-Mayor riesgo de arritmias</li> </ul>           |
| <b>Renal</b>               | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Adelgazamiento corteza renal</li> <li>-Esclerosis arterias glomerulares</li> <li>-Engrosamiento membrana basal glomerular</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Menor capacidad para concentrar orina</li> <li>-Menores niveles renina y aldosterona</li> <li>-Menor hidroxilación vitamina D</li> </ul>                          |
| <b>Nervioso Central</b>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Menor masa cerebral</li> <li>-Aumento líquido cefalorraquídeo</li> <li>-Mínima pérdida neuronal, focalizada</li> <li>-Cambios no generalizados de arborización neuronal</li> </ul>                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Menor focalización actividad neuronal</li> <li>-Menor velocidad procesamiento</li> <li>-Disminución memoria de trabajo</li> <li>-Menor destreza motora</li> </ul> |
| <b>Muscular</b>            | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Pérdida de masa muscular</li> <li>-Infiltración grasa</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Disminución fuerza</li> <li>-Caídas</li> <li>-Fragilidad</li> </ul>   |
| <b>Metabolismo Glucosa</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Aumento de grasa visceral</li> <li>-Infiltración grasa de tejidos</li> <li>-Menor masa de células beta</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Mayor Producción adipokinas y factores inflamatorios</li> <li>-Mayor resistencia insulínica y diabetes</li> </ul>   |

## 7.2. ANEXO 2

- A. Presencia de múltiples déficits cognitivos, manifestados por:
- (1) Alteración de la memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o de recordar información previamente aprendida) y
  - (2) Una (o más) de las siguientes alteraciones cognitivas:
    - (a) afasia (alteración del lenguaje)
    - (b) apraxia (capacidad alterada de llevar a cabo actividades motoras a pesar de una función motora intacta)
    - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos a pesar de una función sensorial intacta)
    - (d) deficiencia en las funciones ejecutivas (p. ej., planificación, organización, secuenciación, abstracción)
- B. Los déficits cognitivos de los criterios (1) y (2) causan una alteración significativa en la función social y ocupacional y representan un deterioro significativo respecto al nivel previo.

Anexo 2: Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de la demencia (Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral..., 2012, p. 233)<sup>13</sup>.

### 7.3. ANEXO 3

- G1. Presencia de los dos siguientes:
- (1) Deterioro de la memoria.
  - (2) Deterioro en otras capacidades cognitivas respecto al nivel de función previo: razonamiento, planificación, organización y procesamiento general de la información.
- G2. Nivel de conciencia del entorno preservado durante suficiente tiempo como para demostrar claramente G1. Si existen episodios superpuestos de delirium, debe diferirse el diagnóstico de demencia.
- G3. Deterioro en el control emocional o la motivación, o cambio en el comportamiento social, manifestado al menos por uno de los siguientes hallazgos:
- (1) labilidad emocional
  - (2) irritabilidad
  - (3) apatía
  - (4) vulgarización del comportamiento social
- G4. Para un diagnóstico más seguro, G1 debe haber estado presente al menos durante 6 meses.

Anexo 3: Criterios CIE-10 para el diagnóstico de la demencia, adaptados y resumidos de la OMS, 1992 (Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...,2012, p. 234)<sup>13</sup>.

## 7.4 ANEXO 4

- I. Alteraciones de, al menos, dos de las siguientes áreas cognitivas:
  - a. Atención/concentración
  - b. Lenguaje
  - c. Gnosias
  - d. Memoria
  - e. Praxias
  - f. Funciones visuoespaciales
  - g. Funciones ejecutivas
  - h. Conducta
  
- II. Estas alteraciones deben ser:
  - a. Adquiridas, con deterioro de las capacidades previas del paciente, confirmado a través de un informador fiable o mediante evaluaciones sucesivas.
  - b. Objetivadas en la exploración neuropsicológica.
  - c. Persistentes durante semanas o meses y constatadas en el paciente con nivel de conciencia normal.
  
- III. Estas alteraciones son de intensidad suficiente como para interferir en las actividades habituales del sujeto, incluyendo las ocupacionales y sociales.
  
- IV. Las alteraciones cursan sin trastorno del nivel de conciencia hasta fases terminales, aunque pueden ocurrir perturbaciones transitorias intercurrentes.

Anexo 4: Criterios para el diagnóstico de la demencia del grupo asesor del grupo de neurología de la conducta y demencias de la guía SEN (Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral...,2012, p. 235)<sup>13</sup>.

## 7.5. ANEXO 5

- A. Desarrollo de deficiencia cognitiva múltiple, manifestada por:
  - A.1. Alteración de memoria (aprender nueva información y evocar la ya aprendida), y
  - A.2. Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas: a.- Afasia; b.- Apraxia; c.- Agnosia; d.- Alteración de funciones ejecutivas.
- B. Las alteraciones previas representan un deterioro respecto a las capacidades previas del paciente, y producen dificultades significativas en las funciones ocupacional y social.
- C. La evolución se caracteriza por instauración gradual y deterioro cognitivo continuo.
- D. Las alteraciones expresadas en A.1 y A.2 no se deben a lo siguiente:
  - D.1. Otros trastornos del sistema nervioso central que puedan ocasionar deterioro progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral).
  - D.2. Trastornos sistémicos que pueden ocasionar demencia (p. ej., hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, niacina, hipercalcemia, neurosífilis, sida).
  - D.3. Intoxicaciones.
- E. Las alteraciones no ocurren únicamente durante un síndrome confusional agudo.
- F. El trastorno no es atribuible a una alteración psiquiátrica que pudiera justificar las manifestaciones, como por ejemplo una depresión mayor o una esquizofrenia.

Anexo 5: Criterios DSM-IV-TR para la EA resumidos de la edición en castellano (Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral..., 2012, p. 238)<sup>13</sup>.

## 7.6. ANEXO 6

### **EA probable**

- Síndrome demencial demostrado mediante un cuestionario concreto y confirmado mediante un test neuropsicológico.
- Constatación de déficit en dos o más áreas cognitivas.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
- No existe un trastorno del nivel de conciencia.
- Inicio entre los 40 y los 90 años de edad.
- Ausencia de enfermedades sistémicas o cerebrales que puedan causar los síntomas que presenta el enfermo.

La demencia se define por un declinar de la memoria y de otras funciones cognitivas respecto al estado del enfermo previo al comienzo de la enfermedad.

Los datos que apoyan el diagnóstico, aunque no son exigibles, incluyen una alteración progresiva de funciones específicas, como el lenguaje (afasia), habilidades motoras (apraxia) y de la percepción (agnosia), afectación de las actividades diarias y trastornos de la conducta, historia familiar de una enfermedad semejante, sobre todo si se confirmó neuropatológicamente, normalidad en los estudios rutinarios de LCR, cambios inespecíficos en el EEG, datos de atrofia cerebral en la TAC, que aumentan si se comprueban seriadamente.

Otros datos que refuerzan el diagnóstico de EA probable, pero que tampoco se exigen, son:

- Curso en meseta.
- Síntomas asociados, como depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, alucinaciones, reacciones catastróficas, trastornos de la conducta sexual, pérdida de peso, aumento del tono muscular, mioclonías o trastornos de la marcha, especialmente en la fase tardía, y crisis epilépticas cuando la enfermedad está avanzada.
- TAC de cráneo normal para la edad del paciente.

El diagnóstico es menos probable si los síntomas comienzan de forma aguda, si se constatan signos neurológicos de déficit focal o si hay crisis epilépticas o trastornos de la marcha en la fase inicial de la enfermedad.

**EA posible**

El diagnóstico de EA posible se basa en lo siguiente:

- Síndrome demencial sin causa aparente aunque haya variaciones en el comienzo del proceso, su presentación y curso clínico con respecto a la EA característica.
- Si hay otro trastorno cerebral u otro proceso sistémico suficientes para causar una demencia, pero no se considera que sean la causa real de esta.
- Si el enfermo tiene un déficit cognitivo aislado gradualmente progresivo y no se demuestra otro síntoma.

**EA segura**

Se exige que el enfermo haya cumplido en vida los criterios diagnósticos de EA probable y que existan datos confirmatorios patológicos obtenidos mediante biopsia cerebral o necropsia.

Anexo 6: Criterios NINCDS/ADRDA para la EA (Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral..., 2012, p.p. 239-240)<sup>13</sup>.



## 7.7. ANEXO 7

### MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

*Basado en Folstein et al. (1975), Lobo et al. (1979)*

Nombre: \_\_\_\_\_ Varón [ ] Mujer [ ]  
 Fecha: \_\_\_\_\_ F. nacimiento: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
 Estudios/Profesión: \_\_\_\_\_ N. Hª: \_\_\_\_\_  
 Observaciones: \_\_\_\_\_

|  |  |  |
|--|--|--|
| ¿En qué año estamos? 0-1<br>¿En qué estación? 0-1<br>¿En qué día (fecha)? 0-1<br>¿En qué mes? 0-1<br>¿En qué día de la semana? 0-1   | <b>ORIENTACIÓN<br/>TEMPORAL (Máx.5)</b>  |  |
| ¿En qué hospital (o lugar) estamos? 0-1<br>¿En qué piso (o planta, sala, servicio)? 0-1<br>¿En qué pueblo (ciudad)? 0-1<br>¿En qué provincia estamos? 0-1<br>¿En qué país (o nación, autonomía)? 0-1   | <b>ORIENTACIÓN<br/>ESPACIAL (Máx.5)</b>  |  |
| Nombre tres palabras Peseta-Caballo-Manzana (o Balón- Bandera-Arbol) a razón de 1 por segundo. Luego se pide al paciente que las repita. Esta primera repetición otorga la puntuación. Otorgue 1 punto por cada palabra correcta, pero continúe diciéndolas hasta que el sujeto repita las 3, hasta un máximo de 6 veces.<br>Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1<br>(Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)   | <b>Nº de repeticiones<br/>necesarias<br/>FIJACIÓN-Recuerdo<br/>Inmediato (Máx.3)</b> |  |
| Si tiene 30 pesetas y me va dando de tres en tres, ¿Cuántas le van quedando?. Detenga la prueba tras 5 sustracciones. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra MUNDO al revés.<br>30 0-1 27 0-1 24 0-1 21 0-1 18 0-1<br>(O 0-1 D 0-1 N 0-1 U 0-1 M0-1)   | <b>ATENCIÓN-<br/>CÁLCULO (Máx.5)</b>   |  |
| Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente.<br>Peseta 0-1 Caballo 0-1 Manzana 0-1<br>(Balón 0-1 Bandera 0-1 Árbol 0-1)  | <b>RECUERDO diferido<br/>(Máx.3)</b>   |  |
| .DENOMINACIÓN. Mostrarle un lápiz o un bolígrafo y preguntar ¿qué es esto?. Hacer lo mismo con un reloj de pulsera. Lápiz 0-1 Reloj 0-1<br>.REPETICIÓN. Pedirle que repita la frase: "ni sí, ni no, ni pero" (o "En un trigal había 5 perros") 0-1<br>.ÓRDENES. Pedirle que siga la orden: "coja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad, y póngalo en el suelo".<br>Coje con mano d. 0-1 dobla por mitad 0-1 pone en suelo 0-1<br>.LECTURA. Escriba legiblemente en un papel "Cierre los ojos". Pídale que lo lea y haga lo que dice la frase 0-1<br>.ESCRITURA. Que escriba una frase (con sujeto y predicado) 0-1<br>.COPIA. Dibuje 2 pentágonos intersecados y pida al sujeto que los copie tal cual. Para otorgar un punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección. 0-1 | <b>LENGUAJE (Máx.9)</b>  |  |
| Puntuaciones de referencia 27 ó más: normal<br>24 ó menos: sospecha patológica 12-24: deterioro<br>9-12 : demencia   | <b>Puntuación Total<br/>(Máx.: 30 puntos)</b>  |  |

a.e.g.(1999)

Anexo 7: Mini Mental State Examination (MMSE), basado en Folstein et al. (1975), Lobo et al. (1979).

## 7.8. ANEXO 8

FECHA \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ SEXO M F Localidad \_\_\_\_\_ Administrado por \_\_\_\_\_

### **MINI-COG™ -Spanish**

1) OBTENGA LA ATENCIÓN DEL PARTICIPANTE, Y DIGA:

**“Le voy a decir tres palabras que quiero que usted recuerde ahora y más tarde. Las palabras son**

**Manzana Amanecer Silla**  
**Por favor, dígamelas ahora.”**

Intento 1 \_\_\_\_\_

Intento 2  
 (administre sólo si las 3 palabras no fueron repetidas en el Intento 1. Diga **“Las palabras son Manzana, Amanecer, Silla. Por favor, dígamelas ahora”**)

Intento 3  
 (administre sólo si las 3 palabras no fueron repetidas en el Intento 2. Diga **“Las palabras son Manzana, Amanecer, Silla. Por favor, dígamelas ahora”**)

(Indique con una marca de verificación [✓] cada palabra que es repetida correctamente. Dele 3 intentos para repetir las palabras al participante. Si es incapaz de repetir las palabras después de 3 intentos, continúe con el siguiente ítem.)

2) Dele al participante la Página 2 de este formulario y un lápiz/lapicero. DIGA LAS SIGUIENTES FRASES EN EL ORDEN CORRESPONDIENTE:  
**“Por favor, dibuje un reloj en este espacio. Comience dibujando un círculo grande.”** (Cuando esto haya sido completado, diga)  
**“Coloque todos los números en el círculo.”** (Cuando esto haya sido completado, diga) **“Ahora coloque las manecillas del reloj para que marquen las 11 y 10.”** Si el participante no ha terminado de dibujar el reloj en 3 minutos, suspenda este ítem y pídale al participante que le diga las tres palabras que le pidió que recordara antes.

3) DIGA: **“¿Cuáles fueron las tres palabras que le pedí que recordara?”**

\_\_\_\_\_ (Puntúe 1 por cada una) Puntaje de las Palabras

Puntúe el reloj (según el formulario de Puntaje del Reloj):  
 Reloj Normal 2 puntos Puntaje del Reloj   
 Reloj Alterado 0 puntos

**Puntaje Total = Puntaje de Palabras más Puntaje del Reloj**  **0, 1, o 2 posible trastorno cognitivo;  
 3, 4, o 5 indica que no hay trastorno cognitivo**

Anexo 8: Prueba de detección cognitiva breve (Mini-Cog) para evaluar la presencia de demencia en el sujeto.