



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA  
FACULTAD DE ENFERMERIA  
CÁTEDRA ESFUNO

**DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO,  
EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE  
ALZHEIMER, QUE SE ASISTEN EN EL HOSPITAL  
DE CLÍNICAS, NOVIEMBRE 2009**

Autores:

Br. Aguirre, Natalia  
Br. Da Rosa, Anielka  
Br. González, Silvia  
Br. Hernández, Lourdes  
Br. Iglesias, Yennifer

Tutores:

Prof. Mag. Lic. Costabel, Miriam  
Prof. Adj. Raggio, Victor

Facultad de Enfermería  
BIBLIOTECA  
Hospital de Clínicas  
Av. Italia s/n 3er. Piso  
Montevideo - Uruguay

Montevideo, 2009

## **INDICE:**

|  |         |
|--|---------|
| Agradecimientos.....                     | pág. 1  |
| Introducción.....                        | pág. 2  |
| Problema.....                            | pág. 4  |
| Justificación.....                       | pág. 4  |
| Marco Conceptual.....                    | pág. 7  |
| Objetivos.....                           | pág. 36 |
| Diseño Metodológico.....                 | pág. 37 |
| Variables.....                           | pág. 38 |
| Metodología de recolección de datos..... | pág. 42 |
| Consideraciones éticas.....              | pág. 42 |
| Presentación de los datos.....           | pág. 43 |
| Análisis.....                            | pág. 56 |
| Conclusiones.....                        | pág. 59 |
| Sugerencias.....                         | pág. 61 |
| Limitaciones del estudio.....            | pág. 61 |
| Bibliografía.....                        | pág. 62 |
| Anexos.....                              | pág. 66 |

## **Agradecimientos:**

Se agradece a las siguientes personas por la colaboración y el apoyo brindados, gracias a los cuales se pudo llevar adelante esta investigación, tarea relevante para nuestra formación profesional.

- Tutores responsables, Prof. Mg. Miriam Costabel, Prof. Adj. Dr. Victor Raggio.
- Departamento de Geriatría de Facultad de Medicina del Hospital de Clínicas, Dra. Kmaid, Psicóloga Ana Charamelo.
- Departamento de Neuropsicología, Instituto de Neurología, Prof. Dr. Ronald Salamano, Prof. Adj. Dr. Densilio, Lic. en Enfermería Susana Corbo.
- Familiares responsables de los pacientes con Alzheimer, quienes dieron el consentimiento informado para ejecutar la investigación.
- Familiares y amigos del grupo de investigación.
- Personal de biblioteca de Facultad de Enfermería.

A todos muchas gracias.

## Introducción:

El presente trabajo fue realizado por 5 estudiantes de la Universidad de la República, pertenecientes a la Facultad de Enfermería; cursando el primer módulo del cuarto ciclo, correspondiente al trabajo de investigación de la carrera de Licenciatura en Enfermería.

Como tema se planteó distribución de los factores de riesgo, en pacientes con Enfermedad de Alzheimer (EA), que se asisten en el hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela, en noviembre de 2009; y como objetivo general detectar factores de riesgo (FR) modificables y no modificables en el paciente con diagnóstico de EA, mediante la elaboración e implementación del familiograma en la consulta de enfermería.

Una de las enfermedades neurodegenerativas principal causante de demencia, es la E.A, la misma presenta tres características principales neuropatológicas, siendo estas: la acumulación de depósitos extracelulares denominadas placas amiloides o seniles; la presencia de degeneraciones neurofibrilares en el interior de las neuronas, constituidas por la proteína tau; y la pérdida de neuronas.

La EA representa uno de los problemas sanitarios más importantes del mundo. Está relacionada con el progresivo aumento de la población mundial de adulto mayor.

Se conoce la existencia de agregación familiar y heterogeneidad genética, se han demostrado mutaciones en tres genes responsables de algunos casos de EA monogénica que suele presentarse antes de los 60 años de edad. La gran mayoría de los casos son esporádicos o presentan limitada agregación familiar y suelen ser de aparición tardía. La ausencia de un patrón de herencia mendeliana monogénica indica que la EA tardía es una enfermedad compleja o multifactorial causada por la interacción de los

productos de varios genes con factores no genéticos.

La investigación es un estudio descriptivo, cuanti-cualitativo, transversal. Se realizó con una muestra tomada por conveniencia y no probabilística, en el mes de noviembre de 2009.

Para llevar a cabo la recolección de datos el grupo se dividió en dos subgrupos, mediante la consulta de enfermería y se utilizó el instrumento previamente elaborado. Luego de esto se tabularon los datos utilizando frecuencia absoluta, y se analizaron los mismos comparando con el marco conceptual, para luego concluir.

Cumpliendo con el objetivo general de la investigación es que se concluyó que los factores de riesgo no modificables compatibles con la literatura son edad mayor a 65, sexo femenino, raza blanca, hipertensión arterial, diabetes y pacientes en su mayoría sin agregación familiar y también son compatibles los factores de riesgo modificables como hipercolesterolemia y nivel de instrucción bajo.

Como nuestra investigación se desarrolla en el primer nivel de atención en salud, y siendo una de las estrategias de A.P.S la prevención, promoción y rehabilitación, Se considera que la teoría del Déficit del Autocuidado de Orem, se ajusta al tema y a los objetivos planteados.

## **Problema:**

Cómo se distribuyen los factores de riesgo (FR) modificables y no modificables, en los usuarios con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA), que se asistan en las policlínicas de Geriatría (memoria) y neuropsicología (piso 1) del Hospital de Clínicas; los días miércoles en el turno de 13 a 16 hs y los días lunes y jueves de 8 a 11 hs respectivamente, en el mes de noviembre de 2009.

## **Justificación:**

Una de las afecciones de mayor impacto en nuestra sociedad, por sus repercusiones en los pacientes, sus familias, el sistema de salud, y la sociedad en general es la Enfermedad de Alzheimer (EA), descrita por el alemán Alois Alzheimer en 1906, marcando un hito en las investigaciones sobre la actividad nerviosa superior.

Esta enfermedad representa uno de los problemas sanitarios más importantes del mundo, y ello se debe, fundamentalmente al progresivo envejecimiento de la población mundial. Se plantea que actualmente el 12 % de ésta es mayor de 65 años y, en este grupo puede haber más de 22 millones de personas que sufren la enfermedad.

El Alzheimer afecta a más de 6 millones de personas en Norteamérica, 5 millones en Europa, 8 a 10 millones en Asia y 1 a 1.5 millones en Sudamérica, con una prevalencia media del 3 al 15 % en mayores de 65 años y una incidencia del 0.3 al 0.7 %. Representa un 50 a 60 % de todas las demencias, y un 20 % de los pacientes ingresados a hospitales psiquiátricos.

La prevalencia de la EA está ligada a la edad y aumenta marcadamente con el envejecimiento poblacional. La población mundial mayor de 65 años alcanza actualmente a 414 millones; se incrementará a 804 millones en 2025.

Se calcula que aproximadamente 70 % de estos ancianos de 2025

vivirán en países subdesarrollados. En nuestro país el censo de 1996 indicó 413.992 mayores de 65 años. Las proyecciones para el futuro estiman 473.624 de mayores de 65 años para el año 2010.

Estos cambios demográficos aumentaran en número de sujetos con demencia en pocos años, constituyéndose en un severo problema de salud pública y en un impacto económico insostenible para los sistemas de salud.

A partir de los 65 años la tasa aumenta 10 % cada 10 años, alcanzando a los 85 años un prevalencia del 30 %.

En toda la Unión Europea se considera que 5,3 millones de europeos (en 21 Estados miembros) de edades comprendidas entre 30 y 99 años sufrirían diversos tipo de demencias en 2000 (11,9 por 1000 habitantes). En este grupo había más mujeres (3,3 millones) que hombres (2,0 millones) afectados.

La EA fue la causa principal de demencia en todos los países. Fue responsable del 74,5 % de todos los casos de demencia en Norteamérica, del 61,4 % en Europa y del 46,5 % en Asia.

Los índices de prevalencia de la EA aumentan si se incluye en el cómputo los casos de demencia leve (73 % de los estudios).

Consideramos conveniente nuestra investigación para identificar factores de riesgo existentes en la familia de los usuarios con diagnósticos de EA con la finalidad de disminuir los mismos, logrando así prevenir y/o retrasar la aparición de la misma.

La relevancia social será elevar de esta forma la calidad de vida de la comunidad; desde una perspectiva holística con beneficio social disminuyendo así los costos financieros tanto para la población como para el sistema de salud.

Teniendo en cuenta las implicaciones prácticas que nuestra investigación tiene enfocada a la promoción de la salud mediante la educación

actuando sobre los factores de riesgos, acción que es posible y puesta al alcance de todos los individuos y las familias mediante su plena participación, a un costo que la comunidad y el país puedan soportar en todas y en cada una de sus etapas de desarrollo, con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación.



## Marco Conceptual

La **Enfermedad de Alzheimer (E.A)** es una afección que cuenta ya con más de 100 años de historia. En noviembre de 1901 ingresó en el hospital de enfermedades mentales de Frankfurt una paciente de 51 años de edad llamada *Auguste Deter* (Augusta D), con un llamativo cuadro clínico de 5 años de evolución.

Tras comenzar con un delirio celotípico, la paciente había sufrido una rápida y progresiva pérdida de memoria acompañada de alucinaciones, desorientación en tiempo y espacio, paranoia, trastornos de la conducta y un grave trastorno del lenguaje. Fue estudiada por *Alois Alzheimer*, y más tarde por parte de médicos anónimos. Falleció el 8 de abril de 1906 por una septicemia, secundaria a úlceras por presión y neumonía.

El cerebro de la enferma fue enviado a Alzheimer, que procedió a su estudio histológico. El 4 de noviembre de 1906 presentó su observación anatomoclínica con la descripción de placas seniles, ovillos neurofibrilares y cambios arterioescleróticos cerebrales. El trabajo se publicó al año siguiente con el título "*Una enfermedad grave característica de la corteza cerebral*". La denominación del cuadro clínico como *enfermedad de Alzheimer* fue introducida por Kraepelin en la octava edición de su "*Manual de psiquiatría*", en 1910.

Alzheimer describió su segundo caso en 1911, fecha en la que también aparece una revisión publicada por Fuller, con un total de 13 pacientes con enfermedad de Alzheimer, con una media de edad de 50 años y una duración media de la enfermedad de 7 años.

Las lesiones histopatológicas del cerebro de Augusta D han podido ser estudiadas de nuevo y publicadas en 1998 en la revista *Neurogenetics*. En este trabajo no se han encontrado lesiones microscópicas vasculares, existiendo solamente placas amiloideas y ovillos neurofibrilares, lesión ésta última descrita por primera vez por Alzheimer en este cerebro. (1)

## Demencia:

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por un déficit intelectual adquirido espontáneamente irreversible y sintomático de enfermedades cerebrales difusas. Los hallazgos de laboratorio y los estudios neuropsicológicos solo tienen significado en un contexto clínico por lo que el diagnóstico no puede basarse exclusivamente en ellos. (Ver anexo 7)

El primer paso luego del diagnóstico es investigar la causa que lo provoca, dado que esta permitirá orientar el tratamiento, particularmente cuando es una causa reversible. También es importante remarcar que establecer un diagnóstico de demencia implica plantear al paciente y a la familia que en un gran porcentaje el pronóstico es grave por la evolución que implica; por lo tanto es un diagnóstico que no debe realizarse apresuradamente. Aunque es más frecuente en el anciano, no está determinado por la edad y nunca debería excluirse en pacientes jóvenes ni diagnosticarse sólo porque se trata de un anciano. (2)

Algunas demencias son tratables o curables; otras son menos pasibles de tratamiento.

### Causas tratables de la demencia

Efectos secundarios de los medicamentos, depresión, deficiencia de vitamina B12, alcoholismo crónico, ciertos tumores o infecciones en el cerebro, coágulos que oprimen el cerebro, desajustes metabólicos, incluidos los trastornos de tiroides, riñón o hígado.

### Otras causas de la demencia

Enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, demencia frontotemporal, incluyendo: Demencia frontotemporal con parkinsonismo vinculado al cromosoma 17 (FTDP-17), enfermedad de Pick, parálisis supranuclear, degeneración corticobasal (3).

## **Definición Enfermedad de Alzheimer:**

La enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia entre las personas de 65 años o más. La demencia es la pérdida de la memoria, la razón, el juicio y el lenguaje a tal grado que interfiere con la vida cotidiana y las actividades de una persona. No es una enfermedad en sí misma, sino un grupo de síntomas que a menudo acompaña a una enfermedad o afección.

Alzheimer es una enfermedad irreversible y progresiva que afecta el cerebro y que destruye lentamente la memoria y las aptitudes del pensamiento, y que con el tiempo incluso destruye la capacidad para llevar a cabo las tareas más sencillas. Aunque el riesgo de desarrollar Alzheimer aumenta con la edad- en la mayoría de las personas con Alzheimer los primeros síntomas aparecen después de los 60 años de edad- la enfermedad no es parte del envejecimiento normal. Es causada por una enfermedad que afecta al cerebro. Sin enfermedades, el cerebro humano con frecuencia puede funcionar bien hasta los 100 años de vida. (Ver Anexo 8)

### ***Fases de Enfermedad de Alzheimer.***

La enfermedad de Alzheimer avanza lentamente, y ocurre gradualmente con el paso del tiempo. Las personas pueden vivir con enfermedad de Alzheimer durante 3-25 años, aunque la duración promedio de la enfermedad es de aproximadamente 8-10 años. En general, se pueden caracterizar cambios en tres fases.

**Fase Temprana:** Ocurren cambios sutiles, pero algunas veces el problema es difícil de señalar. Con más frecuencia, miembros de la familia reconocen estos cambios en lugar de los pacientes mismos. Cambios comunes podrían incluir: Olvidar las cosas e intentar esconder el olvido frecuente, colocar los objetos en el lugar equivocado, perderse al manejar , pérdida del interés en pasatiempos , dificultad para concentrarse, incapacidad para recordar palabras, reducción en la complejidad de oraciones, problemas con cálculos matemáticos, perderse en alrededores familiares, dificultad con tareas que requieren habilidad motriz fina, como colocar una llave en el ojo de la (3)

cerradura o abotonar una camisa, dificultad para lidiar con tareas de la vida diaria ,como manejar las finanzas, cuidar de tareas del hogar, mantener la higiene personal , repetir preguntas e historias, hablar mucho sin sentido, dificultades con los nombres y estado de ánimo deprimido.

Fase Media: Los daños en la memoria y funcionamiento mental se vuelven más obvios. La memoria a largo plazo aún podría estar intacta, pero la memoria a corto plazo falla. Otros cambios incluyen: Dificultad para dormir, volverse menos sociable y menos consciente de los sentimientos de otras personas, necesidad de ayuda para tomar decisiones, para bañarse, arreglarse, vestirse, olvidar el propio historial previo de eventos personales y cambios en la personalidad, como cambios repentinos en el estado de ánimo, ira, preocupación, o temor. (3)

Fase Avanzada: Las capacidades reducen drásticamente. Cambios incluyen: Incapacidad para utilizar el lenguaje, desorientarse fácilmente, incontinencia, arrastrar los pies al caminar, caídas frecuentes, mostrar mínima respuesta emocional, inmovilidad y dolor, pérdida de peso e incapacidad para deglutir, agitación, paranoia, alucinaciones, ilusiones, y cambios en el estado de ánimo. (Ver anexo 8).Dificultad para dormir. (4)

A medida que la EA avanza: El costo de la atención no es sólo financiero. Las familias, los amigos y las personas que cuidan a enfermos de Alzheimer luchan contra el gran estrés emocional y físico que representa hacer frente a los cambios físicos y mentales de sus seres queridos. Estas personas deben manejar muchas responsabilidades y adaptarse a sus funciones nuevas y siempre cambiantes. A medida que la enfermedad empeora y el cuidado en la casa se torna cada vez más difícil, los miembros de la familia se enfrentan con decisiones difíciles acerca de la atención a largo plazo. El número y las necesidades de las personas que cuidan a estos enfermos crecerán al mismo ritmo que la edad de la población y el número de personas con Alzheimer. (3) (Ver Anexo 9), (Ver Anexo 10).

## Fisiopatología de la Enfermedad de Alzheimer:

La enfermedad de Alzheimer interrumpe cada uno de los tres procesos que mantienen las neuronas saludables: la comunicación, el metabolismo y la reparación. Esta interrupción causa que ciertas células nerviosas que se encuentran en el cerebro interrumpan su función, pierdan las conexiones con otras células nerviosas, y por último, mueran. La destrucción y la muerte de las células nerviosas provocan una falla en la memoria, cambios de personalidad, problemas para llevar a cabo las actividades diarias y otras características de la enfermedad.

Los cerebros de los pacientes con Alzheimer tienen una abundancia de dos estructuras anormales—las **beta-amiloideas** y **los nudos neurofibrilares**. Esto es especialmente cierto en aquellas regiones del cerebro importantes para la memoria. Las placas son densas, principalmente depósitos insolubles (que no pueden disolverse) de proteína y de material celular acumulados afuera y alrededor de las neuronas. Los nudos son fibras retorcidas insolubles que se acumulan dentro de la célula nerviosa. A pesar de que muchas personas mayores desarrollan placas y nudos, los cerebros de los pacientes de Alzheimer los tienen en un grado mucho mayor. Los científicos han sabido de la formación de estas placas y nudos por muchos años. (3)

### Lesiones Típicas de la Enfermedad de Alzheimer:

A nivel patológico, la EA presenta dos tipos de lesiones: las placas seniles, o depósitos de amiloides, y los ovillos neurofibrilares, formados básicamente por la proteína TAU.

Las placas seniles son depósitos congofílicos extracelulares en los que el principal componente es el péptido A $\beta$  (beta amiloide) . Este péptido es un producto natural del metabolismo de la PPA (proteína precursora del amiloide). La síntesis de la PPA se realiza de la manera ubicua en el cerebro y no parece guardar una correlación específica con la distribución de las lesiones cerebrales. (5)

En la enfermedad de Alzheimer, las placas se desarrollan en el hipocampo, una estructura en el cerebro que ayuda a codificar los recuerdos, y en otras áreas de la corteza cerebral que se usan para pensar y tomar decisiones. Todavía no sabemos si las placas beta-amiloideas causan Alzheimer o si son un subproducto del proceso de Alzheimer. Sí sabemos que los cambios en la estructura de la PPA pueden causar una forma poco frecuente y hereditaria de Alzheimer. (3)

A pesar del tiempo que se lleva estudiando, aún se desconoce la función de la PPA en la célula. Se sabe que su expresión se ve aumentada durante fenómenos de estrés celular, aunque se desconocen los mecanismos que inducen este aumento o su relación con el desarrollo de la enfermedad.

Además de las placas seniles, los ovillos neurofibrilares también son estructuras características de la EA, si bien no son exclusivos de ésta.

En efecto, diversas enfermedades neurodegenerativas, como la parálisis supranuclear progresiva (PSP), la demencia acompañada de parkinsonismo que se da entre los indios de Guam, o la demencia tipo frontotemporal (DFT), presentan algún tipo de estructura relacionada con éstas. Se compone de agregados de proteínas TAU que forman filamentos helicoidales los cuales se precipitan en el interior de la célula y causan su muerte.

En los ovillos neurofibrilares la agregación de Tau se produce debido a que ésta sufre una fosforilación irreversible que impide su función normal a la vez que facilita la autoagregación en fibrillas. Pero tanto las placas seniles como los ovillos neurofibrilares, además de estar formados por el péptido A $\beta$  o la proteína Tau, presentan otros componentes. Así en los depósitos extracelulares se encuentra la  $\alpha$ -2-macroglobulina, la apolipoproteína E y otras.

Durante los últimos años, dos han sido las escuelas de pensamiento mayoritarias. Por una parte, se encuentran aquellos para quienes la producción del péptido A $\beta$  en cantidades mayores de las normales se relaciona con el origen de la enfermedad. Según esta corriente, los ovillos neurofibrilares (5)

aparecerían como consecuencia del daño infligido a la neurona por el péptido A $\beta$ . Otra corriente sugiere que es la hiperfosforilación de las proteínas Tau y su posterior deposición la responsable última de la enfermedad.

Actualmente se tiende a aceptar un papel central para la producción de cantidades excesivas del péptido amiloide entre las causas primeras de la enfermedad. El reciente trabajo sobre las demencias de tipo frontal, en el que se han descubierto mutaciones en el gen de Tau, sirve para reforzar este modelo.

Mientras en la EA la aparición de ovillo neurofibrilares parece ser un fenómeno secundario que se da como respuesta a la aparición de depósitos amiloides (aunque posiblemente no como consecuencia directa de éstos) en la DFT, la aparición de depósitos intracelulares de proteínas Tau es debida a la presencia de mutaciones en este gen.

Es importante señalar que, incluso si la teoría que postula un papel central para el péptido amiloide (también conocida como "cascada amiloide") es cierta, la única correlación establecida inequívocamente entre la enfermedad y las lesiones patológicas se da con los ovillos neurofibrilares. Efectivamente, un mayor número de lesiones neurofibrilares se corresponde con un mayor grado de demencia, mientras que no existe una correlación tan clara con la aparición de depósitos extracelulares.

#### Clasificación de la E.A:

Entre aquellos que sigue una práctica clínica, es evidente que, en sus estadios iniciales, la EA no aparece como un síndrome de diagnóstico sencillo, y esto es así, en parte, porque no se presenta de una manera uniforme. Aunque la mayoría de los enfermos refieren quejas relacionadas con la memoria, no en todos los casos éste es el síntoma inicial. Del mismo modo, no todos los pacientes presentan el mismo tipo de afasia o apraxia (ver anexo 8), ni con el mismo grado de deterioro. Este tipo de diferencias clínicas encuentran, a menudo, su reflejo en el estudio patológico del cerebro. Ciertos centros son más vulnerables que otros, y aunque el hipocampo se (5)

encuentra siempre afectado, no es extraño observar diferencias importantes en cuanto al número y a la distribución de las lesiones. Sin responder claramente a fenómenos clínicos distintos, se han establecido ciertas clasificaciones de enfermos de Alzheimer; *las principales clasifican a los enfermos en función de la edad de inicio de la enfermedad o de la existencia o no de antecedentes familiares.*

*Así, se considera EA de inicio presenil (o precoz) si los primeros síntomas aparecen con anterioridad a los 65 años; en el caso contrario se considera de inicio senil (o tardío). Por lo que respecta a la existencia de historia familiar de la enfermedad, los enfermos se clasifican en esporádicos si no existen antecedentes familiares de la enfermedad, o familiares sí, por el contrario, se dan estos antecedentes.*

En general, estas clasificaciones no son excluyentes, motivo por el cual es posible encontrar casos familiares de inicio tardío de la misma manera que casos esporádicos de inicio precoz (o presenil). En cualquier caso, la mayor parte de los enfermos se considera que pertenecen al grupo de inicio tardío sin antecedentes familiares.

Aunque desconocemos las causas de la enfermedad, estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de dos factores de riesgo importantes. Por un lado, la **edad avanzada**, por otro la existencia de **antecedentes familiares**. El que en un número importante de casos la EA aparezca de manera esporádica puede reflejar, simplemente, el fallecimiento de otros miembros de sus respectivas familias que podrían haber manifestado la enfermedad en el supuesto de haber vivido el suficiente tiempo.

#### *La Genética como instrumento de la EA:*

En una minoría la enfermedad aparece de manera hereditaria, siguiendo un modelo de transmisión autosómico dominante y ocasionando un debut precoz de los síntomas.

Hasta el momento, se han identificado tres genes mediante el estudio (5)



de estas formas familiares de inicio precoz, mientras que un cuarto se determino mediante el estudio, más laborioso, de formas de inicio tardío de transmisión más incierta.

#### *El gen de la PPA:*

Uno de los primeros "éxitos" en la búsqueda de genes que estuvieran en el origen de la EA fue el descubrimiento en 1987 de ligamiento genético al cromosoma 21. Este hallazgo fue importante por cuanto que se sabe que individuos aquejados por el síndrome de Down, o trisomía del cromosoma 21, desarrollan en su mayoría lesiones neuropatológicas que son similares a la de EA, si bien a edades más tempranas. Esto se asocia claramente a la presencia de una copia adicional al cromosoma 21 y, dentro de éste, a la existencia del gen de la PPA en él. En 1991, el grupo dirigido por John Hardy demostró definitivamente que el gen que codifica la PPA es el gen que causa la EA en un reducido número de familias.

El número de familias que presentan mutaciones en el gen de la PPA es reducido. Se considera que entre el 5 y un 10 % de las formas familiares de inicio precoz son debidas a este tipo de mutaciones. Sin embargo, han permitido centrar la investigación científica en el péptido A $\beta$ . Estudios de biología celular han demostrado que, aunque a través de mecanismos ligeramente diferentes, todas estas mutaciones provocan un desajuste en el procesamiento del precursor de manera que, como producto final, se produce más A $\beta$  del que aparecería en ausencia de las mutaciones.

#### *La hipótesis de la cascada amiloide*

El descubrimiento de que las mutaciones tenían como resultado final el aumento en las concentraciones del péptido A $\beta$  condujo a la proposición de la hipótesis conocida como "cascada amiloide". Según esta teoría, la producción excesiva del péptido A $\beta$ , conduciría a la formación de depósitos extracelulares de sustancia amiloide en forma de placas seniles. Estos depósitos resultarían tóxicos para las células que entrarían en contacto con ellos y conducirían a la formación de ovillos neurofibrilares y, posteriormente, a la muerte celular y a (5)

la aparición de la demencia. Esta teoría, propuesta a principios de los años 90, se ha mantenido hasta hoy aunque con ciertas modificaciones.

La hipótesis de la cascada amiloide no explica el verdadero origen de la enfermedad, puesto que no ofrece ninguna explicación de los mecanismos que pueden producir el aumento en la producción de  $A\beta$ , excepto en los casos genéticos con mutaciones en la PPA.

### Presenilina-1

La obtención de ligamiento al cromosoma 14 produjo el inicio de una carrera por encontrar el nuevo gen.

La función de este nuevo gen aún se desconoce. Su homología con proteínas de la familia Notch/*lin-12* indica que desempeña un papel importante en la transducción de señales.

Aparentemente, interviene también en procesos de apoptosis, y sufre un procesamiento que produce dos fragmentos. Este procesamiento se da de manera natural y es un proceso regulado. Un aumento en la cantidad de PS1 producido por las células, *in vitro*, no se acompaña del aumento en la concentración de los fragmentos.

En la actualidad, se han encontrado más de 50 mutaciones diferentes en diversas familias.

Aunque la relación entre PS1 y la EA no parece clara, hay que señalar que estudios realizados a partir de fibroblastos y del plasma de pacientes que heredaron mutaciones en este gen demuestran que el efecto de dichas mutaciones es el de aumentar la concentración de  $A\beta$  en plasma. Se desconoce el mecanismo por el que PS1 ejerce su efecto en la EA, mutaciones en la proteína producen el mismo efecto que mutaciones en la PPA. Por lo tanto, el único punto común de las mutaciones genéticas es el aumento en la síntesis del componente principal de los depósitos de amiloide. (5)

### Presenilina-2:

Poco después del descubrimiento de PS1, gracias al avance del proyecto de secuenciación del genoma humano, se produjo el descubrimiento de un tercer gen responsable de forma familiares de la enfermedad de inicio temprano.

Este gen se identificó primero mediante búsqueda, en las bases de datos públicas, de secuencias homólogas a las de PS1. Esta búsqueda produjo como resultado la identificación de un gen que presentaba una homología con PS1 superior a la 80% en algunas partes.

El nuevo gen, conocido como presenilina-2 (PS2), mutado provoca así mismo la EA, y también lo hace a través del mecanismo común de la PPA y PS1, mediante el aumento de la concentración de A $\beta$ , aunque el número de mutaciones descrito hasta la fecha en este gen es mucho menor que en PS1.

Es importante señalar que la influencia de los genes va a ser fundamental para determinar quién es susceptible de desarrollar la enfermedad. Esto no quiere decir que la EA sea una enfermedad puramente genética. Al igual que en otras muchas afecciones, el componente genético va a desempeñar un papel determinante en la forma en que cada individuo va a responder a los diferentes factores que la causan. (5)

### ***Enfermedad de Alzheimer de debut tardío***

#### *Apolipoproteína E:*

El campo de la investigación en lipoproteínas ha tenido por su lado, una protagonista en la Apolipoproteína E (APOE), desde la descripción de sus polimorfismos poblacionales en la década de 1970. Su impacto en la enfermedad cardiovascular arterosclerótica y en los desordenes neurológicos se ha ido percibiendo desde entonces hasta el descubrimientos de su papel en la base de grandes grupos de patologías degenerativas y multifactoriales. (6)

El gen identificado posteriormente resulto ser el de la APOE. Su principal función es el transporte del colesterol entre órganos y dentro de un mismo órgano. Se sintetiza principalmente en el hígado, aunque el cerebro es el segundo centro de síntesis. (5)

Aunque el papel de la ApoE en la EA no parece claro, es conocido desde 1991 que la transcripción del gen se ve aumentada en respuesta al estrés producido en las células, posiblemente para medir la recuperación del colesterol liberado por las células que mueren. Además, existe un efecto de dosis que pone en evidencia su relación biológica con el proceso neurodegenerativo.

Las variaciones del locus de APOE son el factor genético conocido más relevante que afecta la concentración plasmática de colesterol-LDL en la población. Esta variación es muy poco significativa y predictiva en poblaciones con "bajo estrés metabólico" y altamente significativa y más predictiva en poblaciones con "alta estrés metabólico", con aumento en los factores de riesgo cardiovasculares como obesidad, dieta aterogénica, sedentarismo y tabaquismo. Estos factores subyacen al desarrollo epidémico de las patologías crónicas, tanto cardio como neurológicas que hoy percibimos, generadoras de morbi-mortalidad y costos de tratamiento.

El paradigma prevalente sobre la patogenia de la EA es que el evento patogénico primario es la acumulación de proteínas mal plegadas, fundamentalmente péptido amiloide, lo que desencadena una cascada que resulta en neurotoxicidad, muerte neuronal y disfunción de la transmisión sináptica. (6)

### Cromosoma 12:

Aún siendo un factor de riesgo importante, el genotipo ApoE parece ser responsable de entre el 40 y 50% de las formas de inicio tardío, lo que sugiere que otros factores deben desempeñar un papel en la aparición y/o el (5)

desarrollo de la enfermedad.

### ¿El fin de la cascada amiloide?

La hipótesis de la cascada amiloide resulta atractiva, entre otras razones por su simplicidad. En los últimos tiempos se ha adaptado a los diferentes descubrimientos realizados. En estos momentos parece claro que los depósitos de amiloides, per se, no son la causa de la enfermedad. Parece incluso posible que constituyan un mecanismo de eliminación de una sustancia tóxica de manera que se defenga el ataque de ésta sobre las células.

La causa más probable es todavía la toxicidad asociada al péptido amiloide. Diferentes estudios en cultivo han demostrado que el péptido amiloide se comporta como un compuesto excitotóxico.

Sin embargo, aún existen lagunas que no quedan explicadas por esta hipótesis. La más importante hace referencia a la selectividad de la muerte neuronal en los primeros estadios de la enfermedad. Incluso admitiendo que el péptido A $\beta$  causa la enfermedad, no hay ninguna evidencia que demuestre cómo se llega a la formación de los ovillos extracelulares y, posteriormente, a la muerte celular. A falta de otras explicaciones más adecuadas a los hechos observados, la hipótesis de la cascada amiloide (versión 1998) es la más aceptada, aunque no por ello se ha convertido en verdad absoluta.

### Tauopatía:

El hecho de que la hipótesis dominante centre el debate sobre el péptido A $\beta$  no significa que los ovillos neurofibrilares carezcan de importancia en el proceso patológico. Baste recordar que el nivel de demencia se relaciona perfectamente con la extensión de degeneración neurofibrilar existente y nunca con el número de placas seniles presentes. Esta observación supone una prueba adicional para aquellos que sugieren que las placas seniles son, de hecho, el resultado de la lucha que se establece en el cerebro a fin de eliminar ese residuo tóxico (5).

Pero los ovillos neurofibrilares no son exclusivos de la EA. Otras enfermedades neurodegenerativas también los presentan, generalmente en ausencia de otro tipo de depósitos. Dichas enfermedades, parálisis supranuclear progresiva (PSP), degeneración corticobasal (DCB), demencia frontotemporal (DFT) o parkinsonismo acompañado de demencia de la isla de Guam (PDC), se diferencian de la EA, además de por la ausencia de placas seniles, por la distribución diferente de los ovillos neurofibrilares así como por la aparición de diferentes fenómenos clínicos. Se descubrieron mutaciones en el gen que codifica por las proteínas tau en familias aquejadas por demencia frontotemporal.

Aunque aún no se ha descifrado el mecanismo por el que estas proteínas sufren la fosforilación excesiva, es de suponer que una vez descubierto sirva de base para conocer lo que sucede en la EA. (5)

#### Otros Factores de Riesgo:

La EA es una enfermedad de etiología multifactorial en la que intervienen factores genéticos y ambientales.

*Envejecimiento:* Es el principal factor de riesgo de EA. En el curso del envejecimiento normal el cerebro sufre numerosas alteraciones: mueren las neuronas de algunas regiones cerebrales, aunque no la mayoría de las neuronas importantes para el aprendizaje; se atrofian algunas neuronas y sus conexiones, especialmente en regiones importantes para el aprendizaje, la memoria, la planificación y otras actividades mentales complejas. Aparecen redes neurofibrilares y placas amiloides en algunas regiones cerebrales; aumenta la susceptibilidad de las mitocondrias a las lesiones y aumentan la inflamación y la carga oxidativa. En individuos sanos el impacto de estas modificaciones puede ser ligero, produciendo diferentes grados de pérdida de la memoria, pero en los pacientes con EA algunas de ellas son mucho más pronunciadas.

Entre los aspectos más investigados se encuentran los mecanismos oxidativos y la posible participación de las cardiopatías o la hipertensión. En (7)

este sentido, se sabe que las **enfermedades cerebrovasculares** constituyen la segunda causa más frecuente de demencia y hay indicios de que los infartos cerebrales y la EA podrían estar relacionados.

Otro factor potencialmente importante es la concentración de colesterol, cuya elevación podría aumentar la velocidad de depósito de las placas.

Además de la edad y los antecedentes familiares, los factores de riesgo para esta enfermedad pueden ser, entre otros: presión sanguínea alta por mucho tiempo, antecedentes de trauma en la cabeza, niveles altos de homocisteína (un químico corporal que contribuye a enfermedades crónicas como la enfermedad cardíaca, la depresión y posiblemente la enfermedad de Alzheimer), pertenecer al género femenino; debido a que las mujeres generalmente viven más que los hombres, tienen mayor probabilidad de desarrollar esta enfermedad.(7)

*Edad* - La edad es el factor de riesgo conocido más importante para desarrollar enfermedad de Alzheimer. El número de personas con enfermedad de Alzheimer se duplica cada cinco años después de la edad de 65 años hasta los 85 años, cuando casi el 50% de todas las personas tienen la enfermedad.

*Sexo* - La enfermedad de Alzheimer afecta tanto a hombres como a mujeres, pero las mujeres tienen un riesgo ligeramente más alto de desarrollar la enfermedad que los hombres. Algunos expertos creen que esto se debe al hecho de que las mujeres viven más tiempo que los hombres, pero otros disputan esta afirmación.

*Síndrome de Down* - Casi todas las personas con síndrome de Down que viven para la edad de 40 años o más, desarrollan enfermedad de Alzheimer. Las mujeres que dan a luz antes de los 35 años de edad a un niño con síndrome de Down también tienen riesgo más alto de desarrollar la enfermedad Alzheimer.

*Deficiencia de Vitamina B* - Niveles bajos de la vitamina B12 y folato (4)

se han relacionado con un desarrollo de enfermedad de Alzheimer.

*Actividad Mental y Educación* - Investigación ha sugerido que las personas que tienen niveles educativos más altos y continúan siendo mentalmente activas e involucradas en sus años posteriores son menos propensas a desarrollar enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, algunos expertos sugieren que este hallazgo en realidad podría deberse al hecho de que aquellas personas con niveles educativos más altos tienden a tener mejores resultados en los exámenes psicológicos usados para diagnosticar enfermedad de Alzheimer. (4)

*Diabetes* - Una línea de estudios estrechamente relacionada es la que vincula la insulino resistencia con la EA, llegando algunos a preguntarse si la EA es una forma de Diabetes tipo 3. En este sentido, polimorfismos en genes vinculados a la vía de señales de la insulina se han asociado al riesgo EA. Estas nuevas evidencias se comienzan a tener en cuenta a la hora de evaluar holísticamente a los pacientes diabéticos y con EA y a la hora de probar intervenciones terapéuticas para la EA con drogas que mejoran el perfil metabólico. Los polimorfismos genéticos relacionados al riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos tipo 2 han sido bien establecidos y dos de ellos, el ya mencionado de la ApoE y de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) han sido objetos de estudios en la población de pacientes de alto riesgo en la CHSCV (Comisión Honoraria para la Salud Cardio Vascular). (6)

*Obesidad*- según los resultados de la investigación realizada por la Universidad de California Los Ángeles (UCLA) y la Universidad de Pittsburgh encontró que las personas obesas de edad avanzada tenían en promedio 8 por ciento menos tejido cerebral que aquellas con peso normal.

De igual manera, los adultos mayores con sobrepeso presentaron 4 por ciento menos de tejido cerebral que aquellos con un peso adecuado.

"Eso es una gran pérdida de tejido, que disminuye las reservas cognitivas poniendo (a los afectados) en un riesgo mucho mayor de contraer Alzheimer y otras enfermedades que atacan el cerebro", señaló (8)



Paul Thompson, profesor de neurología de UCLA y director del estudio. (8)

### Diagnósticos:

No todo trastorno de la memoria es Alzheimer, una cosa es el trastorno de la memoria y otra, la alteración del rendimiento que ese trastorno produce. Si los olvidos se solucionan con una agenda u otra estrategia para recordar, solo se trata del desgaste natural de la edad, el estrés o las preocupaciones. Lo mismo ocurre si se corrigen al intentar recordar sin esfuerzo. El especialista estudiará la memoria, los reflejos y otras funciones para decidir si es una forma incipiente de Alzheimer o el desgaste normal del cerebro por los años. (7)

El diagnóstico precoz tiene varias ventajas. Por ejemplo, muchas condiciones causan síntomas que imitan a los de las personas con Alzheimer. Descubrir que esta enfermedad no es el problema puede incentivar a las personas a conseguir tratamiento para la condición real. Para el porcentaje pequeño de demencias que son tratables o reversibles, el diagnóstico precoz aumenta las perspectivas de tratamiento con éxito. (3)

Existen actualmente técnicas de diagnóstico que pueden aplicarse en vida y que llevan a la identificación de la EA en 90% de los casos. Se están elaborando pruebas de función mental capaces de distinguir entre las personas con signos muy tempranos de la enfermedad y las que tienen una pérdida normal de la memoria en función de su edad.

Algunos investigadores han empleado la tomografía por emisión de positrones (positrón emission tomography, o PET) para detectar cambios en el metabolismo de la glucosa en las partes del cerebro que se ven afectadas. Se presentan también la posibilidad muy halagadora de usar la resonancia magnética (magnetic resonance imaging, MRI) para medir el tamaño de varias estructuras cerebrales, entre ellas el hipocampo, que se empiezan a atrofiar en etapa temprana de la enfermedad. Incluso es posible refinar el uso de esta técnica hasta poder identificar a las personas cuya pérdida de la memoria se debe a la enfermedad de Alzheimer en fase temprana y en las que sufrirán (9)

la enfermedad en etapa posterior. (9) (Ver Anexo 7)

Aún cuando la causa de la demencia resulte ser la enfermedad de Alzheimer, es bueno determinarla lo más pronto posible. Uno de los beneficios es de carácter médico. Los medicamentos ahora disponibles para tratar el Alzheimer pueden ayudar a algunas personas a mantener sus capacidades mentales durante meses o años, aunque no cambien el curso fundamental de la enfermedad.

Otros beneficios son prácticos. Mientras más temprano conozcan el diagnóstico las personas con Alzheimer y sus familias, más tiempo tendrán para organizar sus vidas, manejar los asuntos financieros, establecer un poder legal, tratar otros temas legales, crear una red de apoyo, o hasta hacer planes para participar en una investigación. Poder participar el mayor tiempo posible en la toma de decisiones sobre el presente y el futuro es importante para muchas personas con Alzheimer. (Ver Anexo 8).

Los científicos están explorando maneras para ayudar a los médicos a hacer un diagnóstico temprano y más preciso de Alzheimer. Por ejemplo, algunos estudios están centrándose en los cambios en la personalidad y el funcionamiento mental. Estos cambios pueden medirse mediante pruebas de memoria y de rememoración. Las pruebas que miden las capacidades de personas en áreas como el pensamiento abstracto, planificación y lenguaje también pueden ayudar a especificar los cambios en la función cerebral.

Los investigadores están trabajando mucho para mejorar estas pruebas estandarizadas de manera que puedan rastrear mejor los cambios que apunten hacia un diagnóstico precoz o para predecir quiénes están en mayor peligro de desarrollar la enfermedad de Alzheimer en el futuro. Otros estudios están examinando la relación entre el daño precoz en el tejido cerebral y los síntomas externos. Otros más están buscando cambios en la química de la sangre que quizá indiquen la progresión de la enfermedad de Alzheimer. (3)

## Tratamiento:

En cuanto al tratamiento de la EA, los científicos esperan poder descubrir medicamentos que contrarresten los procesos degenerativos fundamentales. En este momento la Food and Drug Administration de los Estados Unidos ha autorizado dos fármacos que inhiben la acetilcolinesterasa, sustancia que degrada la acetilcolina, a su vez necesaria para la integridad de las funciones cognoscitivas. Uno de ellos es el donezepil, que se usan en casos incipientes, y el otro, la tacrina. El segundo tiene más efectos secundarios que el primero, ayuda solamente a una fracción de los pacientes y por un período máximo de 2 años, y no revierten los síntomas de la enfermedad. Algunos estudios epidemiológicos apuntan hacia la posibilidad de que la terapia estrogénica de reemplazo y el uso regular de algunos antiinflamatorios no esteroideos se asocien con un menor riesgo de enfermedad.

Pero los científicos advierten que estos medicamentos no deben usarse solamente con la intención de conservar intactas las funciones cognoscitivas o de protegerse contra la E.A. Primero es necesario efectuar numerosos ensayos clínicos para confirmar la eficacia y la inocuidad de éstos enfoques terapéuticos. (9). (Ver Anexo 10), (Ver Anexo 11).

## Proceso Salud- Enfermedad

Según Marc Lalonde, en 1974 establece que la salud- enfermedad es un proceso de interrelación dialéctica del hombre con dos universos ecológicos: el ambiente interno del ser humano y los múltiples ambientes donde desarrolla su vida cotidiana.

Este concepto permite tener en cuenta algunos factores que condicionan las posibilidades de estar en salud o en enfermedad, que los agrupa en factores que se relacionan con: Biología Humana, Medio Ambiente, Estilos de Vida y Sistema de atención de Salud. Los factores de los tres grupos últimos son potencialmente modificables.

Biología humana: incluye todos aquellos aspectos físicos y (10)

mentales que conforman la corporalidad del ser humano, tales como la herencia genética, la maduración y envejecimiento, las características de los diferentes sistemas del cuerpo (nervioso, endocrino y digestivo).

**Medio Ambiente:** incluye todos aquellos aspectos ajenos al propio cuerpo, sobre los cuales el individuo tiene una limitada capacidad de control y que influyen sobre su salud:

**Medio ambiente físico:** ruido, radiaciones, contaminación atmosférica, distribución final de los residuos, contaminación del suelo, disponibilidad del agua potable, condiciones del ambiente de trabajo, higiene de los alimentos, etc.

**Medio ambiente biológico:** integra los seres vivos no humanos, presencia de insectos, roedores, animales domésticos y en general, plantas, microorganismos, etc.

**Medio ambiente social:** integrado por los componentes de nivel de vida y calidad de vida que determinan el modo de vida.

**Estilo de vida:** los comportamientos de los individuos y de la colectividad ejercen una influencia sobre su salud. Los hábitos de vida nocivos (consumos de drogas, nutrición inadecuada- sedentarismo y otros) tienen efecto nocivo para la salud.

**Sistema de Salud:** entendidos por tales "la cantidad y calidad de los recursos utilizados para satisfacer las demandas y necesidades de la población, así como las estructuras, organizaciones y políticas relativas al sector". (10)

#### **Atención Primaria en Salud:**

**Atención Primaria en Salud (A.P.S), del siguiente modo: "La atención primaria de salud es la asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnología prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesto al alcance de todos los individuos y las familias de la comunidad (11),**

*mediante su plena participación y a un coste que la comunidad y el país puedan soportar, en todas y en cada una de la etapas del desarrollo, con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación”.*

*La A.P.S. “representa el primer nivel de contacto entre los individuos, la familia y la comunidad con el sistema nacional de salud, llevando lo más cerca posible la atención de salud al lugar donde residen y trabajan las personas, y constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria”.*

Los servicios básicos propuestos por la estrategia de A.P.S. en su concepción original fueron los siguientes:

Educación sanitaria y promoción para la salud; suministro de agua potable; nutrición; atención materno infantil y planificación familiar; inmunización; salud mental; prevención y control de enfermedades endémicas locales; tratamiento de emergencia y traumatismos comunes.

#### Niveles de Prevención:

*Prevención Primaria:* intenta evitar el inicio o aparición de la enfermedad. Su objetivo es reducir la incidencia de la misma, e incluye acciones de promoción de salud, prevención de la enfermedad, y protección de la salud.

La promoción de la salud y la prevención de la enfermedad, incluyen actividades dirigidas a mantener el estado de salud y prevenir la enfermedad. Son actividades dirigidas de forma individual o colectiva.

Las acciones de protección a la salud son acciones destinadas a mejorar el ambiente, por ejemplo el abastecimiento de agua potable, el saneamiento, la deposición de los residuos sólidos, control de vectores, etc.

*Prevención Secundaria:* comprende acciones de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

La Prevención secundaria intenta evitar la progresión del proceso (11)

patológico en pacientes que se hallan asintomáticos, o presentan sintomatología mínima. Dado que la enfermedad ya se ha iniciado, la prevención secundaria no puede disminuir la incidencia, pero puede reducir la prevalencia.

Prevención Terciaria: incluye acciones tendientes a la recuperación de la enfermedad, clínicamente manifiesta mediante su correcto diagnóstico y tratamiento; y a la rehabilitación física, psicológica y social, buscando reducir el grado de invalidez, las secuelas y la muerte prematura, en caso de que no se haya logrado una recuperación *ad integrum* del estado previo a la enfermedad.

De esta manera se busca lograr la reinserción familiar, social y laboral. La prevención terciaria entonces intenta prevenir las discapacidades en los pacientes que presentan una enfermedad en fase sintomática.

Prevención Primordial: En la década de los años 70 se introdujo el concepto de prevención primordial, que implica evitar la aparición del factor de riesgo. (11)

**Atención Integral a la Salud:** La atención integral a la salud, consecuente con el concepto integral de salud, supone el desarrollo de acciones de promoción, protección, y rehabilitación dirigidas a las personas y al ambiente, con el objetivo de elevar la calidad de vida, controlar los riesgos y reparar los daños producidos, actuando en todo momento con una orientación preventiva.

La atención integral a la salud reúne las siguientes características: universalidad, continuidad, integralidad, accesibilidad, oportuna, eficacia de los servicios (debe producir un impacto en el nivel de salud mejorando la calidad de vida), eficiencia de los servicios (garantiza una adecuada utilización de los recursos materiales y humanos), humanitaria y trabajo interdisciplinario. (12)

Calidad de Vida: Según M. Neef: "La calidad de vida dependerá de las posibilidades que tengan las personas de satisfacer adecuadamente sus necesidades humanas fundamentales".

Las necesidades humanas fundamentales (NHF), conforman un sistema, son interdependientes, son finitas (son 9), y universales. Todas las personas poseen las mismas necesidades, lo que cambia son las formas que tiene cada persona de satisfacer esas necesidades, a esas formas se les llama "satisfactores". Los satisfactores varían de acuerdo a cada cultura y al mercado disponible, son forma de SER, ESTAR, TENER, HACER, que satisfacen o no esas necesidades humanas fundamentales. Las necesidades humanas fundamentales que menciona M. Neef son: afecto, creación, entendimiento, identidad, libertad, ocio, participación, protección y subsistencia.

La calidad de vida de las personas podrá mejorar si se ejecuta un plan de gobierno, una política económica que esté al servicio de la política social.  
(13)

Factor de Riesgo: La susceptibilidad a la enfermedad o a la muerte en una población o grupo es conocida como riesgo. La relación de algunas característica de la población (por ejemplo: edad, sexo, habito de fumar, alimentación) con la ocurrencia de los eventos mencionados. Cuando dichas características pueden ser asociadas con el desencadenamiento de la enfermedad o la ocurrencia de la muerte son denominadas factores de riesgo.  
(14)

Enfermería Comunitaria: "La enfermera comunitaria es el profesional responsable que investigando en conjunto con la población conoce las necesidades de atención a la salud. Posee los conocimientos y habilidades técnicas, así como la actitud adecuada para atender en los lugares donde viven, trabajan, estudian, se relacionan, o en instituciones sanitarias cuando fuera preciso, desde una concepción de la enfermera/o como miembro de un equipo interdisciplinario que trabaja en coordinación con otras instituciones y sectores realizando funciones de asistencia, docencia e investigación (15),

fortaleciendo las capacidades de participación y creación de los propios involucrados". (15)

**Consulta de Enfermería:** Es una instancia de encuentro entre el enfermero profesional y el usuario en el cual se desarrolla el Proceso de Atención de Enfermería, potenciando y promoviendo cuidados en salud. (16)

**Entrevista:** Método de recolección de datos, en que una persona (entrevistador) interroga a otra persona (entrevistado). Las entrevistas pueden ser personales o telefónicas.

El investigador que aplica un método estructurado siempre opera con un instrumento formal y escrito, la cédula de entrevista. El instrumento recibe el nombre de cuestionario cuando los informantes lo llenan por sí mismos. (17)

**Familia:** Por *familia* se entiende la unidad biopsicosocial, integrada por un número variable de personas, ligadas por vínculos de consanguinidad, matrimonio y/o unión estable y que viven en el mismo hogar. Sin embargo, la concepción de familia debe ir más allá de esta definición tradicional y entenderla como una forma de organización grupal intermedia entre la sociedad y el individuo, como un sistema abierto donde cada integrante es un elemento del sistema que se relacionan entre sí y tienen influencias externas que afectan al sistema familiar.

Es un sistema en constante transformación, se ve obligada a adaptarse a los diversos estadios del desarrollo. Los problemas individuales afectan a toda la familia, siendo factores de riesgo para ésta. Igualmente, otros factores externos influirán de forma positiva o negativa en el grupo familiar.

El primer aspecto, la estructura de la familia, la conocemos a través de la realización del genograma o genealogía gráfica. (18)



Las funciones de la familia son:

*Ayuda:* se proporciona ayuda a cada uno de sus miembros. Esto implica, apoyo físico, social y emocional que permita resolver situaciones conflictivas, momentos de crisis individuales y colectivas.

*Autonomía:* la familia establece independencia para cada miembro que le facilita crecimiento personal. Las familias hacen cosas juntas pero hacen otras de forma separada.

*Reglas y normas:* las familias las establecen para mantener cierto orden y armonía en cierta forma determinan la conducta de sus miembros dentro del hogar.

*Adaptabilidad y flexibilidad:* la familia es un grupo dinámico, que mantiene relaciones internas con los elementos que la conforman y externas con su entorno social, educacional, laboral.

*Comunicación:* es una función básica ya que por ella es que se cumple el resto.

Por último, el ciclo vital familiar que se define como la historia natural de la familia conformada por sucesivas etapas, durante las cuales sus miembros experimentan cambios y adoptan comportamientos que, de alguna manera, son previsibles por atenerse a normas conductuales y sociales preestablecidas. Dentro del núcleo familiar se ven satisfechas determinadas necesidades a las que MAX NEEF (1993) las que clasifica en: subsistencia, protección, afecto, entendimiento, participación, ocio, creación, identidad y libertad. (18)

**Historia Clínica:** Es un documento donde se recogen los antecedentes clínicos de un paciente y su historia actual. Este registro es *confidencial* y queda en poder del médico o de institución donde se trata el usuario, en el se incluyen la valoración inicial de su estado de salud, sus (19) antecedentes

familiares, los resultados de las pruebas analíticas practicadas, los registros médicos y de enfermería, los informes de consultas solicitadas, indicaciones médicas indicadas y realizadas.

Es un documento legal, es propio de cada usuario, los registros deben ser precisos claros, oportunos y concisos. (19)

**Genograma:** El Genograma es un esquema que registra información sobre los integrantes de una familia, los aspectos referidos a salud y enfermedad y las relaciones de por lo menos tres generaciones.

En una historia clínica, el Genograma es un eficiente resumen sobre los miembros de una familia, y ciertas normas o sucesos que pueden tener importancia en el tratamiento de la familia, considerado desde una perspectiva sistemática.

También es una rica fuente de hipótesis sobre cómo un problema clínico puede relacionarse en el contexto familiar. (20)

**Genética:** Rama de la Biología que estudia los principios y mecanismos de la herencia de los seres vivos, específicamente los medios por los que los distintos caracteres se transmiten a la descendencia y las causas de las semejanzas y diferencias entre organismos relacionados. Se divide a su vez en una serie de disciplinas específicas, entre las que figuran la genética clínica, la genética molecular y la genética de poblacionales. (19)

**Historia Familiar y Genética:** Las familias además de genes, comparten ambientes y costumbres. Una historia de salud-enfermedad, hábitos y exposiciones de una familia brinda información clave para el asesoramiento de riesgo y consejo preventivo. Valorando la historia familiar y construyendo la genealogía médica se evalúa lo que denominamos agregación familiar: grupos familiares con predisposición a enfermedades comunes constituyendo un nexo fundamental con la genómica, y que permite dirigir la búsqueda de genes de riesgo y sus polimorfismos. Los antecedentes familiares son más predictivos cuando la agregación familiar es mayor. Una edad de inicio temprana, la (21)

existencia de varios individuos afectados por la patología y la cercanía de su relación familiar, delatan carga genética importante. La aplicación a la práctica diaria de esta estrategia puede dirigir las estrategias de prevención, mejorando, retrasando o evitando incluso adversidades en la salud. (21)

**Prevalencia:** La prevalencia permite cuantificar la probabilidad de estar enfermo en un momento dado (tiempo-t). A diferencia de la incidencia la prevalencia toma el número total de enfermos para el tiempo t y no sólo los nuevos casos de la enfermedad. (14)

**Genotipo:** Constitución genética completa de un organismo o grupo, determinada por la combinación y localización particulares de los genes en los cromosomas.

**Fenotipo:** Conjunto de características observables de un organismo o grupo, incluidos los rasgos anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y de comportamiento que son determinados por la interacción de la base genética y los factores ambientales. (19)

#### **Teoría del Déficit de Autocuidado. Dorothea E. Orem**

Orem considera su teoría sobre el déficit de Autocuidado como una teoría general constituida por tres teorías relacionadas: **la teoría del autocuidado; la teoría del déficit de autocuidado y la teoría de los sistemas de enfermería.**

Orem define el **Autocuidado** como "una actividad del individuo aprendida por éste y orientada hacia un objetivo. Es una conducta que aparece en situaciones concretas de la vida, y que el individuo dirige hacia sí mismo o hacia el entorno para regular los factores que afectan a su propio desarrollo y actividad en beneficio de la vida, salud o bienestar."

**Requisitos universales del autocuidado**, estos son comunes para todos los seres humanos e incluyen la conservación del aire, agua, alimentos, eliminación, actividad y descanso, soledad e interacción social, prevención (22)

de riesgos y promoción de la actividad humana. Cuando se proporciona de forma eficaz, el autocuidado o la asistencia dependiente organizada en torno a los requisitos universales, fomentan positivamente a la salud y el bienestar.

Requisitos del autocuidado relativos al desarrollo, promueven procedimientos para la vida y para la maduración y previenen las circunstancias perjudiciales para esa maduración o mitigan sus efectos.

Requisitos del autocuidado de las alteraciones de la salud: la enfermedad o la lesión no sólo afectan a las estructuras y/o mecanismos fisiológicos o psicológicos sino al funcionamiento humano integrado. Para que las personas con alteraciones de la salud sean capaces de utilizar un sistema de autocuidado, tienen que ser capaces de aplicar los conocimientos necesarios oportunos para sus propios cuidados.

**Demanda de Autocuidado Terapéutico**: "es una entidad de carácter humano, con una base objetiva en la información que describe al individuo desde el punto de vista estructural, funcional y del desarrollo. Se basa en la teoría de que el autocuidado es una fuerza reguladora humana y en hechos y teorías de las ciencias humanas y medio ambientales."

Acción de Autocuidado: Es "la habilidad adquirida compleja para identificar las necesidades continuas de asistencia de uno mismo que regula los procesos vitales, mantienen o promueven la integridad de la estructura, actividad y desarrollo humano, y promueven el bienestar".

Agente: Un agente es "la persona que ejecuta la acción".

Agente de Autocuidado: Es "el que proporciona el autocuidado".

Agente de Asistencia Dependiente: Es "el que se ocupa de la asistencia de niños o de adultos dependientes".

La segunda teoría que Orem relaciona es la de **Déficit de Autocuidado** este es "una relación entre la demanda del autocuidado terapéutico y la acción de autocuidado de las propiedades humanas en la que las aptitudes (22)

desarrolladas para el autocuidado que constituyen la acción, no son operativas o adecuadas para conocer e identificar algunos o todos los componentes de la demanda del autocuidado terapéutico existente o prevista". (22)

En esta teoría resalta la **Acción de Enfermería** como una compleja propiedad o atributo de las personas educadas y entrenadas como enfermeras que, cuando la ejercitan, las capacita para conocer y ayudar a otros a conocer sus demandas de autocuidado terapéutico, para cubrir las demandas de autocuidado terapéutico de otros o ayudarles a cubrirlos por si mismos, y para ayudar a otros a regular el ejercicio o el desarrollo de su agencia de autocuidado o su agencia de cuidado dependiente. (23)

La tercera teoría relacionada es la **Teoría de los Sistemas de Enfermería** que la define como "serie continua de acciones que se producen cuando las enfermeras vinculan una o varias formas de ayuda a sus propias acciones o a las acciones de personas a las que se está asistiendo y que están dirigidas a identificar las demandas de autocuidado terapéutico de esas personas o a regular la acción de su autocuidado". Estos son:

Sistemas de enfermería totalmente compensadores: son necesarios cuando "la enfermera está compensando una incapacidad total (o una prescripción en contra) del paciente para realizar actividades de autocuidado que requieren movimientos de deambulación y de manipulación"

Sistemas de enfermería parcialmente compensadores, "son aquellos en los que tanto la enfermera como el paciente realiza medidas de asistencia y otras actividades que impliquen labores manipulativas o deambulatorias".

Sistemas de apoyo educativo, son "para aquellas situaciones en que el paciente es capaz de realizar o puede y debe aprender a realizar las medidas requeridas de cuidado terapéutico interno o externo, pero que no puede hacerlo sin ayuda". (22)

### **Objetivo General:**

Detectar FR modificables y no modificables en pacientes con diagnóstico de EA, mediante la elaboración e implementación del familiograma en la consulta de enfermería.

### **Objetivos Específicos:**

Identificar a través de la lectura del familiograma, si en la muestra de estudio existe FR para el desarrollo de la EA.

Identificar los FR existentes en la muestra de estudio, cuales son los prevalentes.

Identificar en el entorno familiar directo FR prevalentes encontrados en el desarrollo de la EA.

Identificar en los familiares FR modificables, para proponer un plan de educación con la finalidad de prevenir y/o detectar precozmente la EA.

## **Metodología de la Investigación:**

**Área Temática:** Identificación mediante el familiograma (genética), en la consulta de enfermería, de factores de riesgo en usuarios con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

**Tipo de Investigación:** Se trata de un estudio no experimental, descriptivo, cuali-cuantitativa y transversal.

Nuestra población de estudio comprenderá el 100% de los usuarios con diagnóstico de EA que se asistan en la policlínica de geriatría (memoria), y neuropsicología (piso 1), del Hospital de Clínicas, los días miércoles en el turno de 13 a 16 hs y los días lunes y jueves de 8 a 11 hs respectivamente durante el mes de noviembre de 2009.

La muestra será por conveniencia, no probabilística; los criterios de inclusión serán: usuarios con diagnóstico de EA, que se asistan en las policlínicas de geriatría (memoria) y neuropsicología (piso 1), en el mes de noviembre de 2009, cuyos datos permitan construir un familiograma que incluya por lo menos 3 generaciones.

| <b>Variable en Estudio</b> |                        |  |  |   |
|----------------------------|------------------------|--|--|---|
| <b>Variable</b>            | <b>Tipo</b>            | <b>Definición Conceptual</b>   | <b>Indicadores</b>   | <b>Categorización</b>                             |
| Sexo                       | Cualitativa Nominal    | Características biológicas determinadas que hacen posible reconocer como diferentes a mujer y hombre.  | Se diferencian en masculino y femenino de acuerdo a características sexuales secundarias.  | Masculino<br>Femenino.                            |
| Edad                       | Cuantitativa Discreta. | Período en años comprendido desde el nacimiento hasta la fecha actual.   | Años vividos.  | 35 - 49<br>50 - 64<br>65 - 79<br>Mayor o igual 80 |
| Raza                       | Cualitativa Nominal    | Seres humanos que se dividen en grupos étnicos, según el color de su piel.   | Color de la piel.  | Blanca<br>Negra.                                  |
| Antecedentes Personales    | Cualitativa Nominal.   | Conocimiento que posee el individuo sobre patología y/o hábitos nocivos propios que aumentan la probabilidad de padecer Enfermedad Alzheimer.            | HTA<br>Diabetes Tipo I , II<br>Hipercolesterolemia<br>Enfermedad Alzheimer<br>Alcoholismo<br>Tabaquismo<br>Obesidad<br>Sedentarismo<br>Depresión<br>Síndrome de Down.<br>Síndrome de Down.<br>Enfermedad coronaria<br>Stroke o accidente cerebrovascular.<br>Otras enfermedades neurodegenerativas (E.P, atrofia multisistémica, temblor esencial).<br>Nivel de Instrucción. | Si<br>No<br>Desconoce.                            |
| Antecedentes Familiares    | Cualitativa Nominal    | Conocimiento que posee el individuo sobre patologías y/o hábitos nocivos de sus familiares que aumentan la probabilidad de padecer Enfermedad Alzheimer. | HTA<br><br>Diabetes Tipo I , II<br>Hipercolesterolemia<br>Enfermedad Alzheimer<br>Alcoholismo<br>Obesidad<br>Depresión<br>Tabaquismo.<br>Síndrome de Down.<br>Enfermedad coronaria<br>Stroke o accidente cerebrovascular.<br>Otras enfermedades  | Si<br>No<br>Desconoce.                            |



|                       |                       |   |  |                        |
|-----------------------|-----------------------|---|--|------------------------|
|                       |                       |   | neurodegenerativas (E.P, atrofia multisistémica, temblor esencial).  |                        |
| Hipertensión Arterial | Cuantitativa Continua | Patología caracterizada por un aumento persistente de las cifras tensionales igual o por encima de 140/90 mmHg.   | Se considerarán valores de presión arterial igual o por encima de 140/90 mmHg.   | Si<br>No<br>Desconoce. |
| Diabetes Mellitus     | Cuantitativa Continua | Trastorno del metabolismo de los carbohidratos, resultado de la falta relativa o completa de secreción de insulina. Distinguimos dos tipos Diabetes:<br>Tipo I - se caracteriza por presentar una destrucción de las células beta del páncreas, que lleva a un déficit absoluto de insulina.<br>Tipo II - se caracteriza por cursar con grados variables de déficit de insulina y resistencia a la insulina.                                      | Cifras mayor a 110 mg/ dl  | Si<br>No<br>Desconoce. |
| Hipercolesterolemia   | Cuantitativa Continua | Trastorno en el que existe una concentración plasmática alterada para el colesterol total y HDL colesterol.   | Índice de Castelli:<br><u>Colesterol total</u><br>HDL colesterol<br>Riesgo vascular mayor 4.5  | Si<br>No<br>Desconoce. |
| Enfermedad Alzheimer  | Cualitativa Ordinal   | Demencia "ausencia de Pensamiento". La enfermedad de Alzheimer clínicamente se caracteriza por ser una patología con un progreso lento; histológicamente es un conjunto de lesiones microscópicas cerebrales (las placas seniles y la degeneración neurofibrilar). Se clasifica, Según la edad de inicio en:<br>precoz (presenil) (antes de los 65 años) y tardía (senil) (después de los 65 años). Según presenten o no antecedentes familiares: | Relato por parte del sujeto, familiar y/o acompañante o datos obtenidos de Historia Clínica, sobre E.A en el sujeto de estudio y/o familiares. | Si<br>No<br>Desconoce. |

|                                   |                      |   |  |                  |
|-----------------------------------|----------------------|---|--|------------------|
|                                   |                      | si presentan es Familiar, si no presentan es Esporádica.  |  |                  |
| Otras enferm. Nuerodegenerativas. | Cualitativa Nominal  | Enfermedad, proceso o condición que conduce a un deterioro de células o funciones normales del sistema nervioso.  | Relato por el sujeto, familia y/o acompañante o datos encontrados en historia Clínica sobre Enfermedad de Parkinson, Atrofia multisistémica y temblor esencial | Si No Desconoce. |
| Depresión                         | Cualitativa Ordinal  | Trastorno del estado de ánimo, acompañada por los siguientes síntomas y signos: ideas delirantes perturbación de la actitud hacia sí mismo, y trastorno de la percepción y del comportamiento; todo esto de acuerdo con el ánimo prevaeciente de la persona. Hay una fuerte tendencia al suicidio.  | Relato por parte del sujeto, familiar y/o acompañante o datos obtenidos de Historia Clínica, sobre E.A en el sujeto de estudio y/o familiares.                 | Si No Desconoce. |
| Síndrome de Down                  | Cualitativa Ordinal. | Trastorno congénito caracterizado por distintos grados de retraso mental y defectos múltiples. Es la anomalía cromosómica más frecuente; se debe a un cromosoma 21 adicional en el grupo G o, en un pequeño porcentaje de casos, a la traslación de los cromosomas 14 o 15 en el grupo D y los cromosomas 21 o 22. Denominado también Síndrome de la Trisonomía 21. | Anomalías en cara, párpados, lengua y otras partes del cuerpo, gran retraso de su desarrollo físico y mental.  | Si No Desconoce. |
| Stroke                            | Cualitativa Nominal  | Alteración del sistema nervioso central ocasionada por una interrupción al suministro sanguíneo   | Relato por el sujeto, familiar y/o acompañante o datos encontrado en Historia Clínica, sobre Stroke previo;  | Si No Desconoce  |
| Enfermedad Coronaria              | Cualitativa Nominal  | Trastornos de las arterias cardíacas cuyo efecto patológico principal es la reducción del aporte de oxígeno y nutrientes al miocardio.  | Relato por el sujeto, familiar y/o acompañante o datos encontrados en historia clínica, sobre factores de riesgo de enfermedades coronarias                    | Si No Desconoce  |

|                      |                                 |  |  |  |
|----------------------|---------------------------------|--|--|--|
|                      |                                 |  |  |  |
| Alcoholismo          | Cualitativa Ordinal             | Ingesta habitual de bebidas alcohólicas en cantidad superior a su tolerancia biológica.  | Relato por parte del sujeto, familiar y/o acompañante o datos encontrados en Historia Clínica, sobre consumo de alcohol; en el sujeto de estudio y/o familiares. | Si<br>No<br>Desconoce.   |
| Tabaquismo           | Cualitativa Ordinal             | Consumo de tabaco.   | Relato por parte del sujeto, familiar y/o acompañante o datos encontrados en Historia Clínica, sobre consumo de tabaco; en el sujeto de estudio.                 | Si<br>No<br>Desconoce.   |
| Obesidad             | Cuantitativa Continua de Razón. | Es el exceso de peso corporal debido a Adiposidad excesiva, es decir, más del 25% del peso corporal a expensas de grasa en los varones y más del 30% en las mujeres. | Índice de masa corporal teniendo en cuenta el Peso (Kg) y la Talla (cm) del sujeto.  | Normo peso<br>Sobrepeso<br>Obeso<br>Desconoce.   |
| Sedentarismo         | Cualitativa Nominal             | Es el nivel de actividades diarias que está por debajo de los requerimientos óptimos para mantener una adecuada capacidad funcional, músculo esquelética y cardíaca. | Realización de caminatas 3 veces por semana durante 30 minutos, con una continuidad en el tiempo.  | Si<br>No<br>Desconoce.   |
| Nivel de Instrucción | Cualitativa Ordinal             | Instrumento para averiguar el caudal de conocimiento adquiridos.<br><br>Total de estudios cursados aprobados hasta la fecha.   | Analfabeto<br>Alfabeto   | Analfabeto<br>Primaria Comp.<br>Primaria Incomp.<br>Secundaria Comp.<br>Secundaria Incomp.<br>Terciana Comp.<br>Terciana Incomp.<br>Otros. |

### **Metodología de recolección de datos:**

El método que implementaremos para la recolección de datos será la entrevista; el Instrumento consistirá en un cuestionario compuesto por preguntas cerradas, dicotómicas y multivariadas.

La Historia Clínica será utilizada como herramienta para recabar datos.

Con la información obtenida realizaremos el familiograma por medio de la codificación de variables.

El análisis de los datos será cualitativo.

### **Consideraciones éticas:**

Se realizó: carta de petición de autorización a los servicios correspondientes de cada población que cumplen con nuestro criterio de inclusión; consentimiento informado para cada paciente y/o familiar responsable, teniendo en cuenta la confidencia y privacidad correspondiente de la información que se obtendrá. (Ver Anexo 6)

## Presentación de los datos.

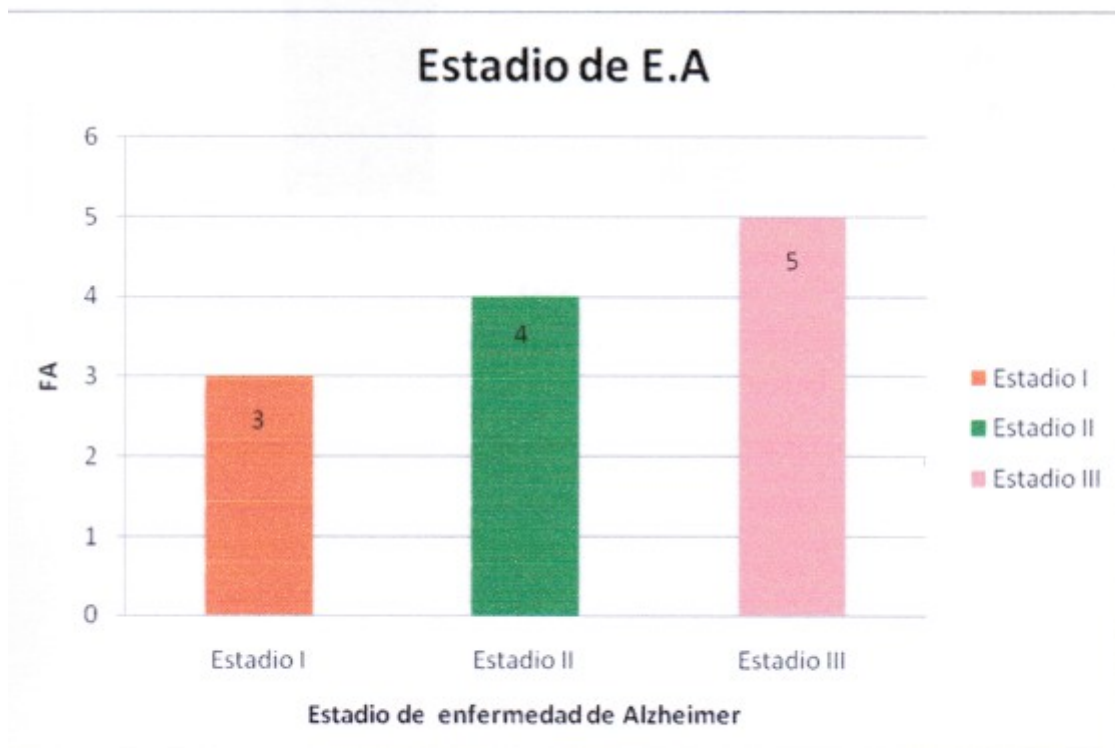
La metodología utilizada para la tabulación de los datos se realizó en frecuencia absoluta.

### Tabla y Gráfico N° 1.

#### Distribución según Estadío de la enfermedad de Alzheimer.

| <b>Estadios de E.A</b> | FA | FR% |
|------------------------|----|-----|
| Estadio I              | 3  | 25  |
| Estadio II             | 4  | 33  |
| Estadio III            | 5  | 42  |
| TOTAL                  | 12 | 100 |

Fuente: Consulta de Enfermería



## Tablas y Gráfico de FR no modificables

**Tabla y Gráfico N° 2. Distribución según Sexo.**

| <b>Sexo</b>  | <b>FA</b> | <b>FR%</b> |
|--------------|-----------|------------|
| F            | 10        | 83         |
| M            | 2         | 17         |
| <b>TOTAL</b> | <b>12</b> | <b>100</b> |

Fuente: Consulta de Enfermería

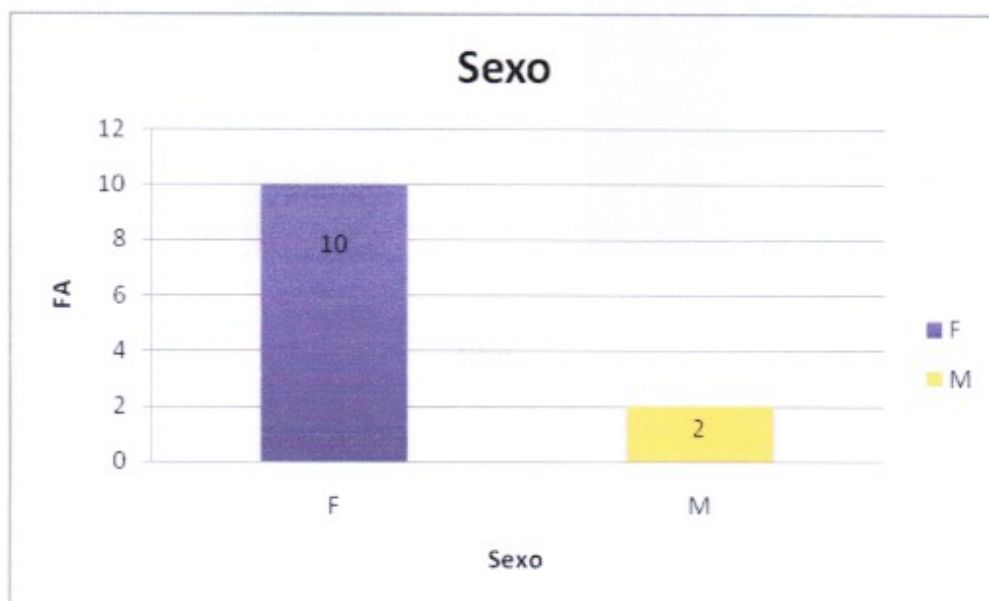
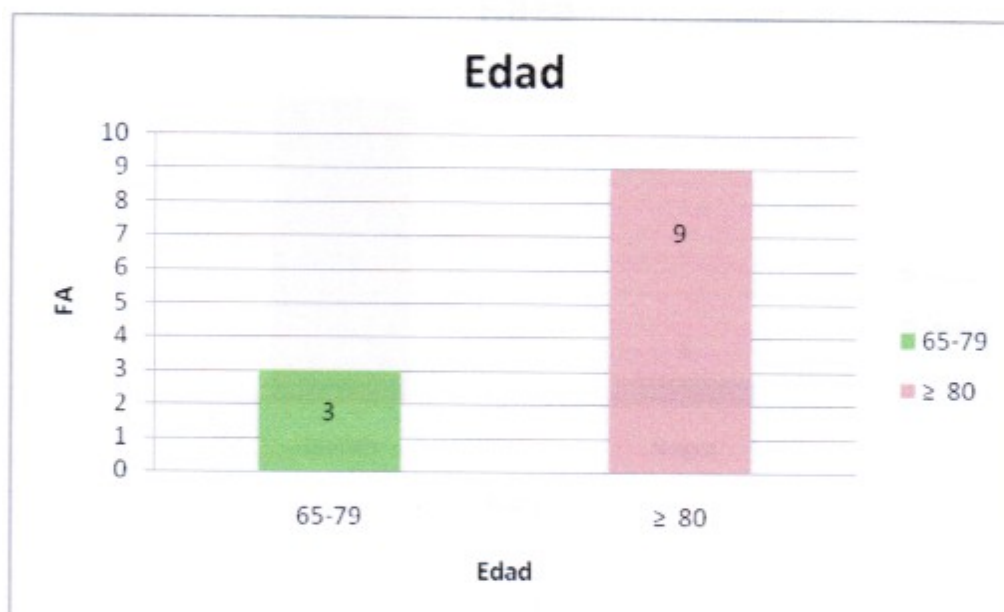


Tabla y Gráfico N° 3. Distribución según Edad.

| <b>Edad</b> | FA | FR% |
|-------------|----|-----|
| 65-79       | 3  | 25  |
| ≥ 80        | 9  | 75  |
| TOTAL       | 12 | 100 |

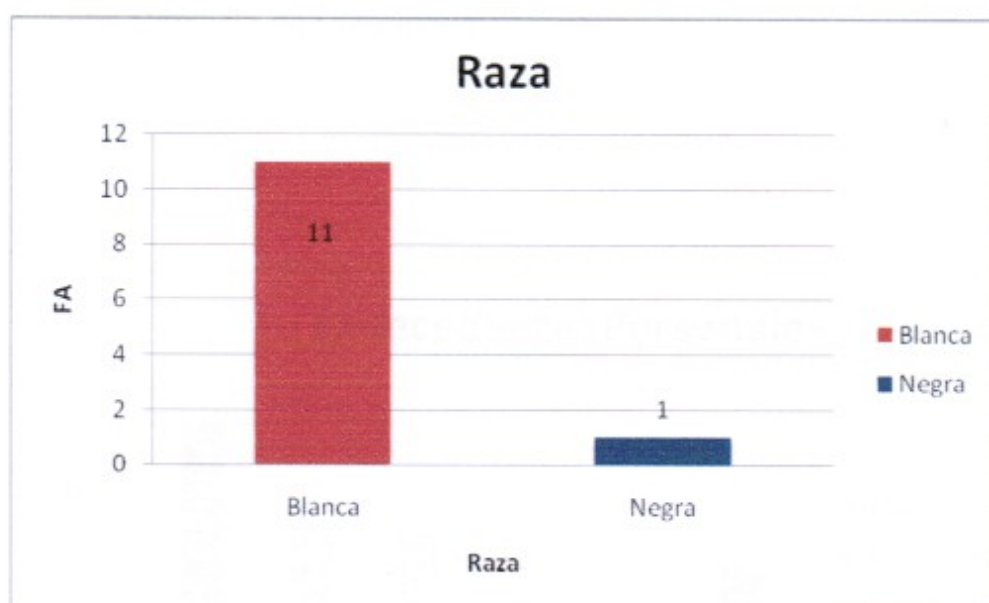
Fuente: Consulta de Enfermería



#### Tabla y Gráfico N° 4. Distribución según Raza.

| <u>Raza</u> | FA | FR% |
|-------------|----|-----|
| Blanca      | 11 | 92  |
| Negra       | 1  | 8   |
| TOTAL       | 12 | 100 |

Fuente: Consulta de Enfermería

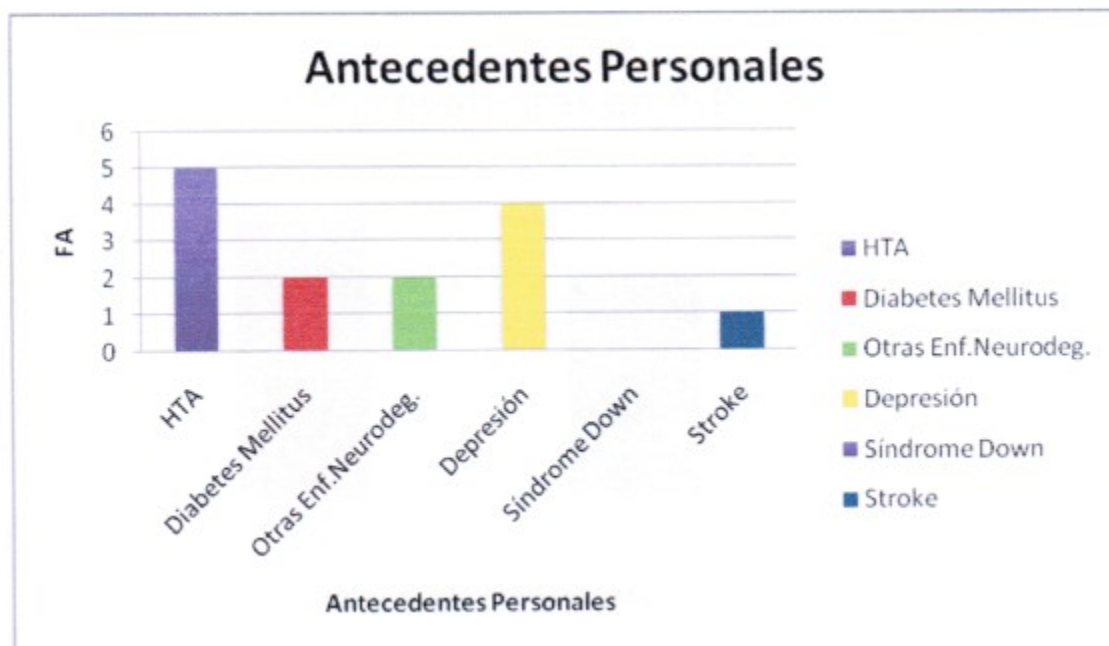




**Tabla y Gráfico N° 5. Distribución según Antecedentes Personales.**

| <b>A.P</b>          | <b>FA</b> | <b>FR%</b> |
|---------------------|-----------|------------|
| HTA                 | 5         | 36         |
| Diabetes Mellitus   | 2         | 14         |
| Otras Enf.Neurodeg. | 2         | 14         |
| Depresión           | 4         | 29         |
| Síndrome Down       | 0         | 0          |
| Stroke              | 1         | 7          |
| <b>TOTAL</b>        | <b>14</b> | <b>100</b> |

Fuente: Consulta de Enfermería

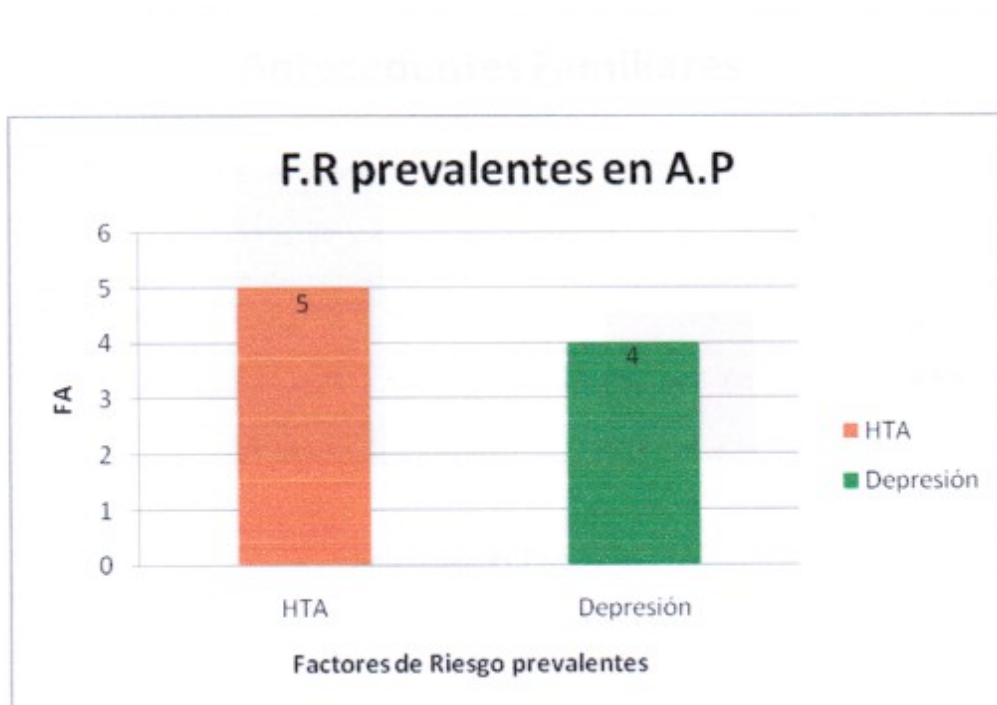


## Tabla y Gráfico N° 6.

### Distribución según FR prevalentes en Antecedentes Personales.

| <b>FR prevalentes</b> | FA | FR% |
|-----------------------|----|-----|
| HTA                   | 5  | 56  |
| Depresión             | 4  | 44  |
| TOTAL                 | 9  | 100 |

Fuente: Consulta de Enfermería

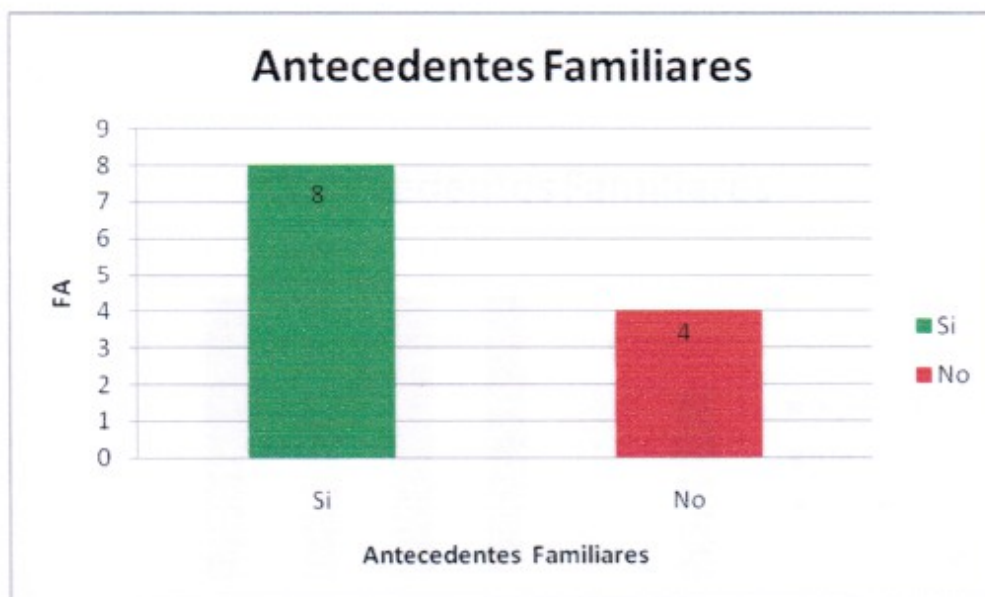


**Tabla y Gráfico N° 7.**

**Distribución según presentan Antecedentes Familiares.**

| <b><u>Anteced. Familiares</u></b> | <b>FA</b> | <b>FR%</b> |
|-----------------------------------|-----------|------------|
| Si                                | 8         | 67         |
| No                                | 4         | 33         |
| <b>TOTAL</b>                      | <b>12</b> | <b>100</b> |

Fuente: Consulta de Enfermería

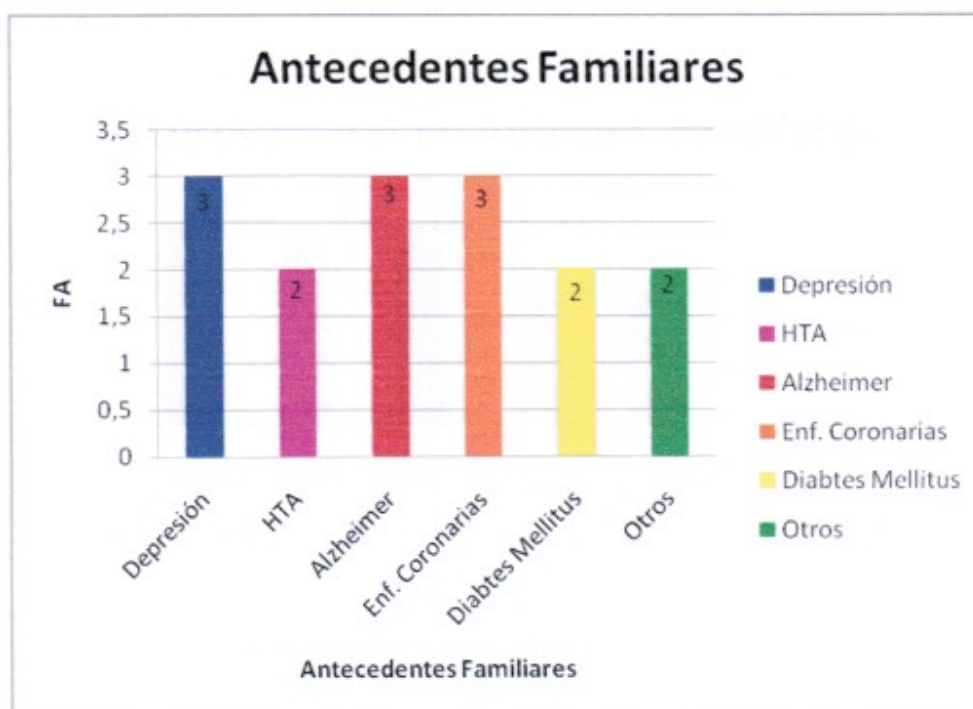


## Tabla y Gráfico N° 8.

### Distribución según Antecedentes Familiares.

| <u>Anteced. Filiares</u> | FA | FR% |
|--------------------------|----|-----|
| Depresión                | 3  | 20  |
| HTA                      | 2  | 13  |
| Alzheimer                | 3  | 20  |
| Enf. Coronarias          | 3  | 20  |
| Diabetes Mellitus        | 2  | 13  |
| Otros                    | 2  | 13  |
| TOTAL                    | 15 | 100 |

Fuente: Consulta de Enfermería

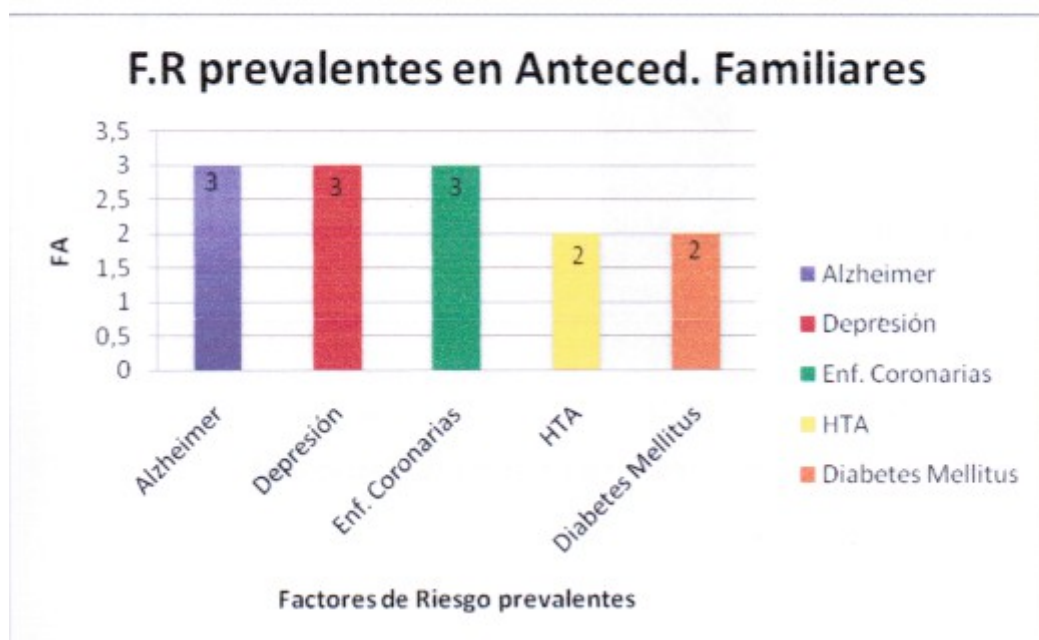


## Tabla y Gráfico N° 9.

### Distribución según FR prevalentes en Antecedentes Familiares.

| <b>FR prevalentes</b> | FA | FR% |
|-----------------------|----|-----|
| Alzheimer             | 3  | 20  |
| Depresión             | 3  | 20  |
| Enf. Coronarias       | 3  | 20  |
| HTA                   | 2  | 13  |
| Diabetes Mellitus     | 2  | 13  |
| TOTAL                 | 15 | 100 |

Fuente: Consulta de Enfermería

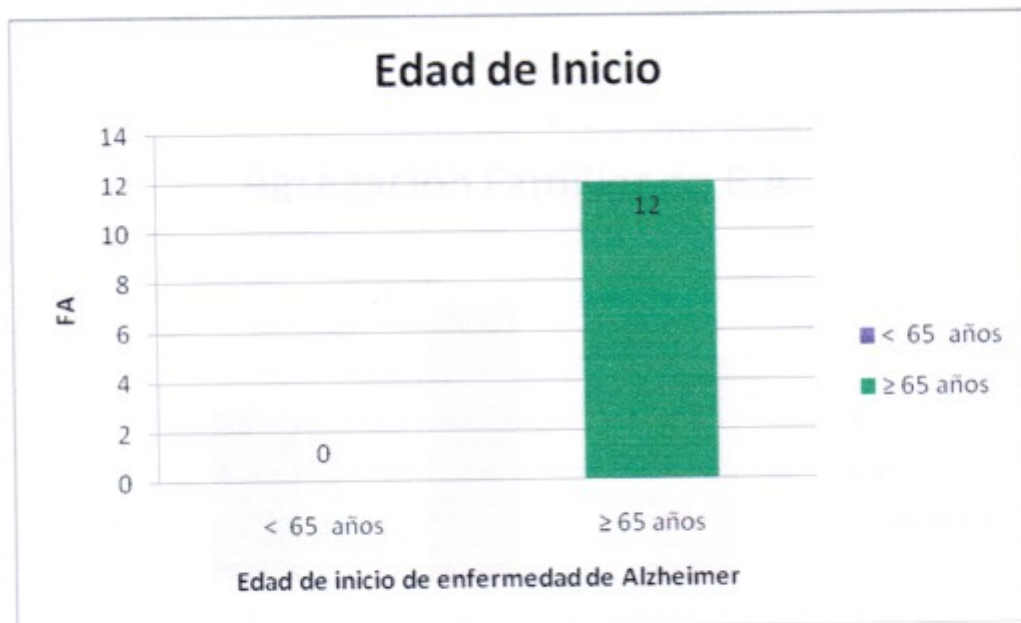


**Tabla y Gráfico N° 10.**

**Distribución según diagnóstico clínico, Edad de Inicio de la enfermedad (senil-presenil).**

| <b>Edad de Inicio</b> | FA | FR% |
|-----------------------|----|-----|
| < 65 años             | 0  | 0   |
| ≥ 65 años             | 12 | 100 |
| TOTAL                 | 12 | 100 |

Fuente: Consulta de Enfermería



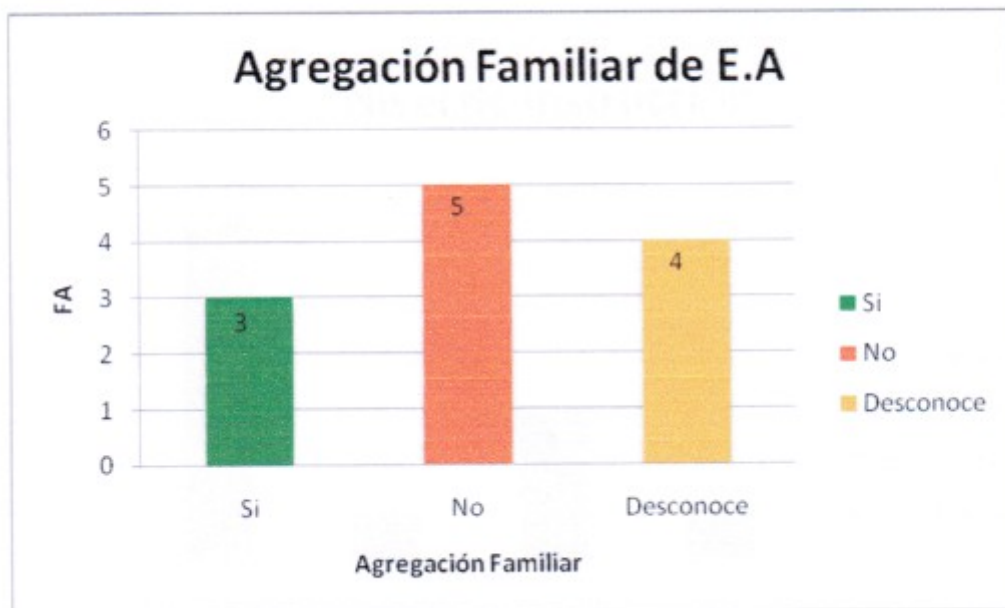


**Tabla y Gráfico N° 11.**

**Distribución según Agregación Familiar.**

| <b><u>Agregación Familiar</u></b> | <b>FA</b> | <b>FR%</b> |
|-----------------------------------|-----------|------------|
| Si                                | 3         | 25         |
| No                                | 5         | 42         |
| Desconoce                         | 4         | 33         |
| <b>TOTAL</b>                      | <b>12</b> | <b>100</b> |

Fuente: Consulta de Enfermería

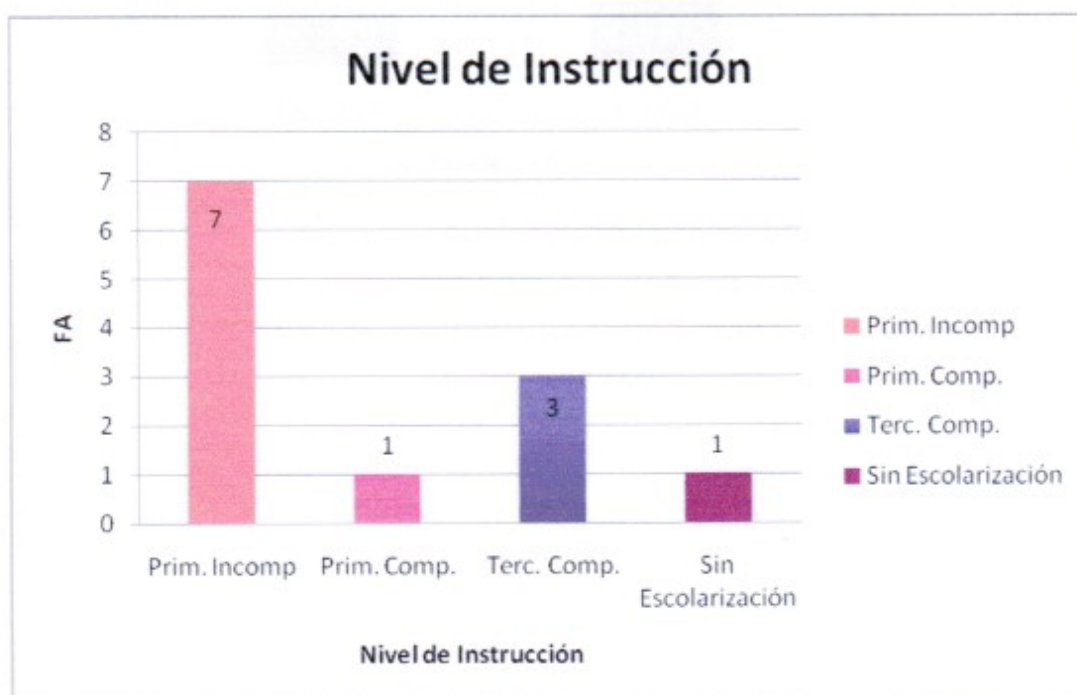


## Tablas y Gráficos de FR modificables

Tabla y Gráfico N° 12. Distribución según Nivel de Instrucción.

| <b>Nivel. De Inst.</b> | <b>FA</b> | <b>FR%</b> |
|------------------------|-----------|------------|
| Prim. Incomp           | 7         | 58         |
| Prim. Comp.            | 1         | 8          |
| Terc. Comp.            | 3         | 25         |
| Sin Escolarización     | 1         | 8          |
| <b>TOTAL</b>           | <b>12</b> | <b>100</b> |

Fuente: Consulta de Enfermería.

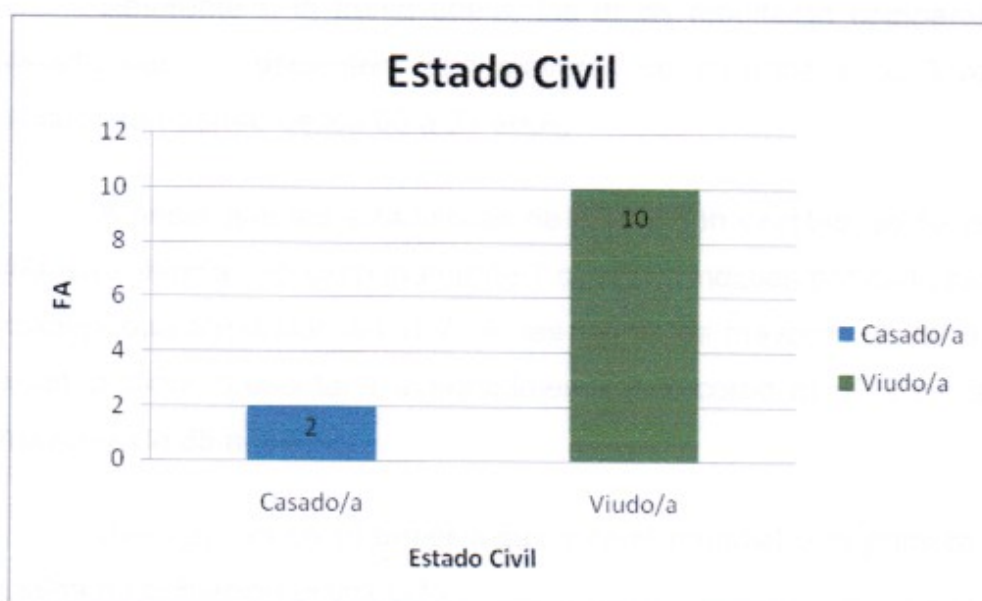




**Tabla y Gráfico N°13. Distribución según Estado Civil.**

| <b>Estado Civil</b> | <b>FA</b> | <b>FR%</b> |
|---------------------|-----------|------------|
| Casado/a            | 2         | 17         |
| Viudo/a             | 10        | 83         |
| <b>TOTAL</b>        | <b>12</b> | <b>100</b> |

Fuente: Consulta de Enfermería



## ANÁLISIS

La investigación tomó curso en noviembre de 2009 al tomar contacto con la población objeto de estudio.

De la tabulación de los datos se desprende el siguiente análisis: de una muestra de 12 pacientes con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer la distribución según sexo encontrado fue de, 10 pacientes de sexo femenino y 2 pacientes de sexo masculino. Según datos obtenidos de un estudio de la Unión Europea (UE) sobre las afecciones de demencia incluyendo EA, predomina el sexo femenino sobre el sexo masculino.

Referente a la franja etaria, los datos resultaron comparables con las estadísticas; 9 pacientes son mayores de 80 años y los 3 restantes se encuentran dentro de los 65 a 79 años.

A pesar que las estadísticas de EA no son exactas, se ha observado su alta prevalencia –aproximadamente 7 casos mundiales por cada segundo- y se maneja que alrededor del 10% de las personas mayores de 60 a 65 años de edad pudiera presentarla eventualmente, así como el 50% de las personas mayores de 85 años.

Uruguay ocupa el tercer lugar a nivel mundial y el primero en América Latina de población envejecida.

Según literatura revisada en la E.A se conoce su elevado impacto en mujeres, así como en hombres y mujeres caucásicos o de raza blanca; comparando con la muestra de estudio, se desprende que, 11 pacientes son de raza blanca, coincidiendo con las estadísticas.

En relación a los A.P los FR no modificables identificados fueron: HTA, Depresión, Diabetes Mellitus (DM), otras enfermedades neurodegenerativa y Stroke, considerando que la HTA y la DM pueden provocar enfermedades cerebrovasculares, siendo estas la segunda causa de demencia, aumentando el riesgo del desarrollo de la E.A. Los más prevalentes en la muestra son en

primer lugar hipertensión arterial, seguido de depresión

De los A.F los más prevalentes identificados son: enfermedades coronarias, Alzheimer y depresión, seguidos de hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Se identificó agregación familiar de EA en la minoría de la muestra, coincidiendo con lo demostrado por estudios científicos de que la enfermedad genética es responsable de un porcentaje pequeño de los casos de Alzheimer. La gran mayoría de los casos son esporádicos (sin agregación familiar) y suelen ser de aparición tardía o senil.

Referentes a los FR modificables se destaca como el más prevalente hipercolesterolemia, 5 casos (42%) en A.P y 1 caso (8%) en A.F, potenciando el desarrollo de la enfermedad. Su presencia podría aumentar la velocidad de depósito de placas amiloideas.

Otro factor identificado fue obesidad, 1 caso en A.P (8%) y 2 casos en A.F (17%). Según investigación realizada en la Universidad de los Ángeles California, en personas obesas de edades avanzadas ocurre una disminución de tejido cerebral en aproximadamente un 8%, esta disminuye las reservas cognoscitivas.

Se identificó como FR modificable el nivel de instrucción bajo, como otro de los factores prevalentes, teniendo en cuenta que quienes continúan siendo mentalmente activos e involucrados en sus años posteriores, son menos propensos en desarrollar la enfermedad. Se considera, que el incentivo a realizar actividades lúdicas durante toda la vida, actúa como factor protector.

Cabe destacar que los hábitos nocivos como sedentarismo, alcoholismo y tabaquismo considerados también como FR modificables y potenciadores de la enfermedad, no se encontraron presentes, esto puede deberse a la edad avanzada de los pacientes y al sexo cuyo predominio es el femenino.

Para modificar este factor es necesario fomentar una dieta saludable, ejercicio físico desde edades tempranas, controlando así los niveles de colesterol en sangre y disminuyendo el riesgo.

En la muestra de estudio, se identificaron FR convergentes con la EA, encontrados en los diferentes estudios revisados.

## CONCLUSIONES

Partiendo del objetivo principal “detectar FR modificables y no modificables en pacientes con diagnóstico de EA, mediante la elaboración e implementación del familograma en la consulta de enfermería”, se logró identificar FR modificables y no modificables.

Los FR no modificables encontrados fueron: edad, sexo, raza, agregación familiar, hipertensión arterial y depresión; y los FR modificables fueron: nivel de instrucción e hipercolesterolemia.

Cumpliendo con otro de los objetivos se identificaron FR que prevalecen en la muestra y potencian el desarrollo de la enfermedad, considerándose la misma como multifactorial.

En cuanto a la evolución de la E.A cinco pacientes se encuentran en estadio III, siendo esta la fase avanzada, lo que lleva a una mayor dependencia del paciente y por ende aumento de la demanda del cuidado, carga emocional y económica, no sólo para la familia, sino también para el sistema de salud en el que se encuentra inmerso el paciente.

Se considera que la teoría del Déficit del Autocuidado de Orem, se ajusta al tema y a los objetivos planteados.

“Su utilización en la práctica profesional fue en un inicio y en la actualidad la que se aplica con más frecuencia para la asistencia de los pacientes adultos.” (Modelos y Teorías en enfermería. Dorotea Orem). Esta teoría es universal, sin relación con el tiempo ni el espacio. Es aplicable en todos los niveles de atención.

En la evolución de la E A de acuerdo a las fases de la misma, se puede ir aplicando el fomento del Autocuidado, el cual es esencial, dado que mediante éste, el individuo adquiere conocimientos para mantener y /o mejorar su estilo y calidad de vida, actuando sobre sí mismo y su entorno.

Cuando el individuo no pueda realizar parcial o totalmente las acciones

de autocuidado, la demanda de éste será cubierta por los diferentes Sistemas de Enfermería.

Pensando en el paciente y la familia existen diferentes métodos de ayuda que incluyen "actuar o hacer por; guiar; enseñar; apoyar y proporcionar un entorno que estimule el desarrollo."

Continuando con los objetivos de la investigación, se identificaron FR prevalentes en la familia de los pacientes con diagnóstico EA, lo cual aumenta el riesgo para el desarrollo de dicha enfermedad; estos son: agregación familiar, depresión, enfermedades coronarias, hipertensión arterial, obesidad y diabetes mellitus.

Al término de la investigación se llegó a la conclusión de que la EA se debe contemplar como una enfermedad global, que afecta no solamente al enfermo, sino también al cuidador y a la familia. Supone una carga enorme para la familia, tanto en la dimensión emocional como económica.

Con una mirada holística, en compromiso con nuestra sociedad y como profesionales de la salud, es que debemos aunar esfuerzos, para implementar diferentes estrategias de atención primaria en salud, con el objetivo de prevenir y/o detectar precozmente el desarrollo de dicha patología, elevando la calidad de vida de la población.

"El anciano con Alzheimer es un ser humano, cuyo proceso de envejecimiento se ha comportado de forma peculiar, por lo cual necesita atención especializada y constante, lo que requiere de una gran dosis de humanidad y paciencia hasta los estadios finales".

### Sugerencias:

De acuerdo con los resultados obtenidos en la investigación y cumpliendo con uno de los objetivos, se sugiere:

- Aplicar el familiograma en la consulta de enfermería para detectar F.R modificables en el familiar directo de los pacientes con diagnóstico de E.A.
- Implementar un protocolo de educación dirigido a los familiares de pacientes con E.A para disminuir F.R modificables en los mismos, con la finalidad de elevar su calidad de vida.
- Incentivar actividad de ejercicio mental en los pacientes y familias con bajo nivel de instrucción, y de esta forma fomentar la adquisición de un F.R protector

### Limitaciones del estudio:

- Una de las principales limitaciones fue: pacientes mayores que debido al estado en curso de la patología no pudieron aportar datos, y/o el familiar desconoce los A.F y diagnóstico de la patología.
- Desconocimiento del desarrollo de E.A en ancestros de los pacientes, ya sea por no haber sido diagnosticada la enfermedad y/o por que el familiar no vivió lo suficiente para el posible desarrollo de la misma.

## Referencia Bibliográfica:

- (1) De La Vega R. , Zambrano A. Alzheimer. Mayo 2008.  
<http://www.hipocampo.org/alzheimer.asp>. [citado 29/09/2009].
- (2) Lucero R. Demencia. Capítulo 11. Manual de Geriatría y Psicogeriatría. Tomo I. Editorial: Oficina del Libro FEFMUR. Montevideo, Uruguay. Año 2004.
- (3) Brown Rodgers A. La Enfermedad de Alzheimer: Desentrañando el Misterio. 20/08/2007.  
<http://www.nia.nih.gov/Espanol/Publicaciones/DesentranandoeMisterio>. [citado 16/05/2009].
- (4) Badash M. Factores de Riesgo para Enfermedad de Alzheimer. Abril 2007.  
<http://healthlibrary.epnet.com/GetContent.aspx?token=0d429707-b7e1-4147-9947-abca6797a602&chunkid=122665>. [citado 14/07/2009].
- (5) Pérez -Tur J. La Genética y la Enfermedad de Alzheimer. Rev. Neurol 2000; 30 (2):161-169. (material enviado por Dr. Víctor Raggio, recibido 3/06/2008).
- (6) Raggio V. , Esperón P. , Stoll M. Polimorfismos de la Polipoproteína E: convergencia de factores de riesgo genético para arteriosclerosis y el deterioro neurológico. Boletín CHSCV. Montevideo, Uruguay. Año 2006. N°1. Año VIII. (material enviado por Dr. Víctor Raggio, recibido 3/06/2008).
- (7) De la Fe Sánchez N. Demencia Tipo Alzheimer. Actualización. 18/10/2007.  
<http://www.revistaciencias.com/buscar.php?search=demencia+tipo+alzheimer&type=and>. [citado 16/05/2009].
- (8) Obesidad Aumenta Riesgo de Alzheimer. 26/08/2009.  
[http://www.vanguardia.com.mx/diario/noticia/salud/vidayarte/obesidad\\_aumenta\\_riesgo\\_de\\_alzheimer/398661](http://www.vanguardia.com.mx/diario/noticia/salud/vidayarte/obesidad_aumenta_riesgo_de_alzheimer/398661). [citado 09/09/2009].
- (9) Rev. Panamericana de Salud Pública. Los últimos conocimientos sobre la Enfermedad de Alzheimer. Año 2009.



[http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1020-49892000000200015](http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892000000200015). [citado 20/06/2009].

- (10) González Ortuya P. , Etchebarne L. , Bozzo La Franchi E. , Garay Albarracín M. Programación Participativa en Salud Comunitaria. Montevideo, Uruguay. Abril 2005.
- (11) Benia W. , Reyes I. Temas de Salud Pública. Tomo I. Editorial: Oficina del Libro FEFMUR. Montevideo, Uruguay. Abril 2008.
- (12) Nieves N. , Acosta C. Atención Integral a la Salud. Material circulante del CEFE. Facultad de Enfermería.
- (13) Neef M. Desarrollo a Escala Humana. Calidad de Vida. Material circulante del CEFE. Facultad de Enfermería.
- (14) Ketzoian C. Estadística Médica. Conceptos y Aplicaciones al inicio de la formación Médica. 1 ed. Editorial: Oficina del Libro FEFMUR. Montevideo, Uruguay. Marzo 2004.
- (15) Enfermería Comunitaria. Material circulante del CEFE. Facultad de Enfermería.
- (16) Consulta de Enfermería. Material circulante del CEFE. Facultad de Enfermería.
- (17) Entrevista. Material circulante del CEFE. Facultad de Enfermería.
- (18) De La Revilla L. Conceptos e Instrumentos de la Atención Familiar. Editorial: Doyma. Año 1994.
- (19) Diccionario de Medicina. Editorial: Océano- Mosby. España.
- (20) Brochero A. ¿Sabe usted confeccionar un Genograma?. Temas de Enfermería Actualizados. Agosto 1998. Año 6. Nº28. : 26-27.
- (21) Centro de Genómica Médica. Historia Familiar: Su Futuro. 30/10/2008. <http://www.cgmed.com.uy.asp1-4.websitetestlink.com/wcgmmed/Inicio/Inicio2/tabid/76/Default.aspx>. [citado 10/10/2009]
- (22) Marrimer – Tomey A. Modelos y Teorías en Enfermería. 3ª ed. Editorial: Mosby-Doyma. Madrid, España. Año 1994.
- (23) Orem D.E. Modelo de Orem. 4ª ed. Editorial: Masson-Salvat. Barcelona, España. Año 1993.
- (24) Brunner , Suddarth. Enfermería Médico Quirúrgico. 9 ed. vol. I. Editorial: McGraw-Hill Interamericana. México. Año 2002.

## Bibliografía:

- Departamento de Neurología; Unidad de Trastorno de la memoria. Enfermedad de Alzheimer: ¿a quién afecta y por qué? 14/11/2008. <http://www.cun.es/areadesalud/tu-perfil/mayores/enfermedad-de-alzheimer-a-quien-afecta-y-por-que/>. [citado 12/06/2009].
- Lorenzo J. Demencias. Capítulo 6. Temas de Neurología. CICLIPA. Editorial: Oficina del Libro FEFMUR. Montevideo, Uruguay. Año 2002.
- Curto S. Mortalidad Cardiovascular en el Uruguay al año 2005. Boletín CHSCV. Montevideo, Uruguay. Año 2006. Nº1. Año VIII.
- González Sobera M. , Bachmann R. Identificar los conocimientos, las actitudes y las prácticas cotidianas: una cuestión vital para la promoción de la Salud cardiovascular. Boletín CHSCV. Montevideo, Uruguay. Año 2006. Nº1. Año VIII.
- Navajas R.F-C. , del Castillo A.S. , Barranco Quintana J.L. , Mohamed Farouk Allam. Factores de Riesgo de la Enfermedad de Alzheimer. Año 2009. <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1171986>. [citado 24/06/2009].
- Alzheimer's Disease International. Enfermedad de Alzheimer y Genética. Junio 2002. (material enviado por Dr. Víctor Raggio, recibido 3/06/2008).
- Villee C. Biología. 7ª ed. México. Año 1977.
- Pineda E.B. , de Alvarado E.L. , Hernández de Canales F. Metodología de la Investigación. Manual para el desarrollo del personal de salud. 2ª ed. Editorial: Organización Panamericana de la Salud. Washington, Estados Unidos. Año 1994.
- Hernández Sampieri R. , Fernández Collado C. , Baptista Lucio P. Metodología de la Investigación. Editorial: Mc. Graw-Hill. México.
- Codina Puiggros A. Tratado de Neurología. Demencias. Capítulo

32. Editorial: ELA. España. Año 1996.
- Ventura R. L. , Acosta D. , Azpiroz M. C. , Bocchino C. , Bouza de Suaya G. , Brusco L.I. , ... [et al]: 400 respuestas a 400 preguntas sobre la demencia: una guía para el profesional de salud. Editorial: Bibliomédica, s.f. Montevideo, Uruguay.
  - Angus John Clarke. Musings on Genome Medicine: the value of family history. Genome Medicine. BioMed Central Ltd. 03/08/2009. (material enviado por Dr. Víctor Raggio, recibido 07/10/2009)
  - Guttmacher A.E. , Collins F.S. , Carmona R.H. The Family History- More Important Than Ever. The New England Journal of Medicine. Sounding Board. 25/11/2004. (material enviado por Dr. Víctor Raggio, recibido 07/10/2009).
  - Valdivieso F. , Bullido M.J. Disección Genética de la Enfermedad de Alzheimer. Capítulo 4. (material enviado por Dr. Víctor Raggio, recibido 3/06/2008).
  - Espinosa García J. Educación para la Salud. <http://platea.pntic.mec.es/~jrviz2/ast98/art40.htm>. [citado 15/09/2009].
  - Visita Domiciliaria. Material circulante del CEFE. Facultad de Enfermería.
  - Lorenzo Otero J. , Fontán Scheitler. Las fronteras entre el envejecimiento cognitivo normal y la enfermedad de Alzheimer. El concepto del deterioro cognitivo leve. Mayo 2003. <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rmu/v19n1/art2.pdf>. [citado 15/06/2009]
  - Chouza C. El Temblor Esencial. <http://www.rmu.org.uy/revista/1986v3/art5.pdf>. [citado 02/10/2009].
  - Comisión Europea. Salud Pública. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. [http://ec.europa.eu/health/ph\\_information/dissemination/diseases/alzheimer\\_es.htm](http://ec.europa.eu/health/ph_information/dissemination/diseases/alzheimer_es.htm). [citado 12/06/2009].

# ANEXOS

## **INDICE ANEXOS**

|   |         |
|---|---------|
| <b>Anexo 1 "Instrumentos para la recolección de datos"</b>  |         |
| Cuestionario y Familiograma.....  | pág. 68 |
| <b>Anexo 2 "Carta al DIBA"</b> .....  | pág.72  |
| <b>Anexo 3 "Cronograma de Gantt"</b> .....  | pág. 73 |
| <b>Anexo 4 "Recursos utilizados"</b> .....  | pág. 74 |
| <b>Anexo 5 "Consentimiento Informado"</b> .....   | pág. 75 |
| <b>Anexo 6 "Cartas de autorización"</b> .....   | pág. 76 |
| <b>Anexo 7 "El cerebro en acción"</b> .....   | pág. 78 |
| <b>Anexo 8 "Algunos signos, síntomas y complicaciones<br/>de la enfermedad de Alzheimer"</b> .....            | pág. 82 |
| <b>Anexo 9 "Mejorar el apoyo a las familias<br/>y a las personas que cuidan enfermos de Alzheimer "</b> ..... | pág. 84 |
| <b>Anexo 10 "Tratamiento de Enfermería"</b> .....   | pág. 87 |
| <b>Anexo 11 "Algunas formas de diagnóstico<br/>y tratamiento"</b> .....                                       | pág. 93 |

## ANEXO 1

Universidad de la República. Facultad de Enfermería.

Cátedra de ES.FU.NO. Trabajo de Investigación: Enfermedad de Alzheimer.

### Cuestionario

FECHA: 20/11/2009

Paciente N°:

- 1- Sexo: F \_\_\_ M \_\_\_
- 2- Edad: \_\_\_
- 3- Raza: Blanca \_\_\_ Negra \_\_\_ Otra \_\_\_
- 4- Nivel de Instrucción: Prim. Inc. \_\_\_ Prim. Comp. \_\_\_  
Sec. Inc. \_\_\_ Sec. Comp. \_\_\_  
Ter. Inc. \_\_\_ Ter. Comp. \_\_\_
- 5- Estado Civil: Casada/o \_\_\_ Año \_\_\_ Divorciada/o \_\_\_ Año \_\_\_  
Viuda/o \_\_\_ Año \_\_\_ Unión Libre \_\_\_ Año \_\_\_ Soltera/o \_\_\_
- 6- Núcleo Familiar: ¿con quién vive? Padre \_\_\_ Madre \_\_\_ Esposa/a \_\_\_  
Hijos/as \_\_\_ Nuera \_\_\_ Yerno \_\_\_ Nietos \_\_\_ Hermanos/as \_\_\_ Otros \_\_\_  
Composición Familiar: N° de hijos 2 \_\_\_ sexo y edad \_\_\_ / \_\_\_  
\_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ N° de hermanos \_\_\_ sexo y  
edad \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_  
Padre vivo \_\_\_ edad \_\_\_ fallecido \_\_\_ año \_\_\_ edad \_\_\_  
Madre viva \_\_\_ edad \_\_\_ fallecido \_\_\_ año \_\_\_ edad \_\_\_  
Hijos vivos \_\_\_ edad \_\_\_ fallecidos \_\_\_ año \_\_\_ edad \_\_\_

#### Antecedentes Personales:

- 7- ¿Es usted Hipertenso? Si \_\_\_ No \_\_\_
- 8- ¿Usted tiene o tuvo colesterol elevado? Si tiene \_\_\_ No tiene \_\_\_ Si  
tuvo \_\_\_ No tuvo \_\_\_
- 9- ¿Tiene Diabetes? Si \_\_\_ Tipo I \_\_\_ Tipo II \_\_\_ ¿Desde cuándo? \_\_\_  
No \_\_\_
- 10- ¿Usted fuma? Si \_\_\_ No \_\_\_
- 11- ¿Usted ingiere alcohol? Si \_\_\_ ¿cuántos vasos por día? \_\_\_ ¿cuál? \_\_\_

No\_\_\_

12- Peso: Kg \_\_\_

13- Talla: mts\_\_\_

14- I.M.C: \_\_\_ Perímetro abdominal:\_\_\_

15- ¿Realiza ejercicio físico? Si\_\_\_ Frecuencia\_\_\_ No\_\_\_

16- ¿Tuvo o tiene depresión? Si\_\_\_ No\_\_\_ Desconoce\_\_\_

17- Tiene Síndrome de Down. Si\_\_\_ No\_\_\_

18- ¿Desde cuándo tiene usted diagnosticado la Enfermedad de Alzheimer?

Año\_\_\_

19- ¿En qué estadio se encuentra? Estadio I\_\_\_ Estadio II\_\_\_ Estadio III\_\_\_

20- ¿Tiene Enfermedad de Parkinson? Si\_\_\_ ¿Desde cuándo?\_\_\_ No\_\_\_

Desconoce\_\_\_

21- ¿Presenta temblor esencial? Si\_\_\_ ¿Desde cuándo?\_\_\_ No\_\_\_

Desconoce\_\_\_

22- ¿Tiene atrofia multisistémica (Síndrome Shy-Drager)? Si\_\_\_ ¿Desde

cuándo?\_\_\_ No\_\_\_ Desconoce\_\_\_

23- ¿Tiene enfermedad coronaria? Si\_\_\_ ¿Desde cuándo?\_\_\_ No\_\_\_

Desconoce\_\_\_

24- ¿Tuvo Stroke? Si\_\_\_ ¿cuándo?\_\_\_\_\_ No\_\_\_

Desconoce\_\_\_

#### Antecedentes Familiares:

25- ¿Usted tiene o tuvo algún familiar hipertenso? No\_\_\_ Si\_\_\_ ¿quiénes?

Madre\_\_\_ Padre\_\_\_ Hermanos\_\_\_ Hijos\_\_\_ Desconoce\_\_\_

26- ¿Usted tuvo o tiene algún familiar con colesterol alto? No\_\_\_ Si\_\_\_

¿quiénes?

Madre\_\_\_ Padre\_\_\_ Hermanos\_\_\_ Hijos\_\_\_ Desconoce\_\_\_

27- ¿Tuvo o tiene algún familiar con diabetes? No\_\_\_ Si\_\_\_ ¿quiénes?

Madre\_\_\_ Padre\_\_\_ Hermanos\_\_\_ Hijos\_\_\_ Desconoce\_\_\_

28- ¿Tiene algún familiar fumador? No\_\_\_ Si\_\_\_ ¿quiénes? Madre\_\_\_

Padre\_\_\_ Hermanos\_\_\_ Hijos\_\_\_ Desconoce\_\_\_

29- ¿Tiene algún familiar que beba alcohol? No\_\_\_ Si\_\_\_ ¿quiénes?

Madre\_\_\_ Padre\_\_\_ Hermanos\_\_\_ Hijos\_\_\_ Desconoce\_\_\_

30- ¿Tiene algún familiar con obesidad? No\_\_\_ Si\_\_\_ ¿quiénes? Madre\_\_\_

Padre\_\_\_ Hermanos\_\_\_ Hijos\_\_\_ Desconoce\_\_\_

31- ¿Tiene algún familiar con depresión? No \_\_\_ Si \_\_\_ ¿quiénes?  
Madre \_\_\_ Padre \_\_\_ Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_ Desconoce \_\_\_

32- ¿Tiene o tuvo algún familiar con Síndrome de Down? No \_\_\_ Si \_\_\_  
¿quiénes? Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_ Desconoce \_\_\_

33- ¿Tiene o tuvo algún familiar con Enfermedad de Alzheimer? No \_\_\_  
Si \_\_\_ ¿quiénes? Madre \_\_\_ Padre \_\_\_ Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_  
Desconoce \_\_\_

Edad de inicio \_\_\_  
34- ¿Tiene algún familiar con Enfermedad de Parkinson? No \_\_\_ Si \_\_\_  
¿quiénes? Madre \_\_\_ Padre \_\_\_ Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_  
Desconoce \_\_\_

35- ¿Algún familiar tiene temblor esencial? No \_\_\_ Si \_\_\_ ¿quiénes?  
Madre \_\_\_ Padre \_\_\_ Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_ Desconoce \_\_\_

36- ¿Algún familiar presentó o presenta atrofia multisistémica (Síndrome Shy-  
Drager)? No \_\_\_ Si \_\_\_ ¿quiénes? Madre \_\_\_ Padre \_\_\_  
Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_ Desconoce \_\_\_

37- ¿Tiene algún familiar con enfermedad coronaria? No \_\_\_ Si \_\_\_  
¿quiénes? Madre \_\_\_ Padre \_\_\_ Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_  
Desconoce \_\_\_

38- ¿Algún familiar tuvo Stroke? No \_\_\_ Si \_\_\_ ¿quiénes? Madre \_\_\_  
Padre \_\_\_ Hermanos \_\_\_ Hijos \_\_\_ Desconoce \_\_\_

Observaciones:

---

---



# GENOGRAMA

FECHA:

PACIENTE Nº:

SEXO:

EDAD:

RAZA:

HTA

DM

Fumador

Alcohol

Obesidad

Depresión

S. Down

Enf. Parkinson

Tumor esencial

Atrofia Múltiple

Enf. Coronarias

Stroke

Colesterol

Sedentarismo

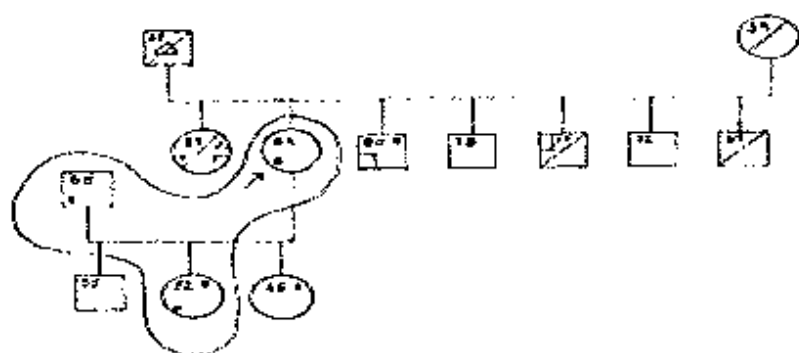
Enf. Alzheimer

Mujer

Hombre

Fallecido

Caso índice



## ANEXO 2 Carta DIBA

Montevideo, diciembre de 2009.

Departamento de dirección del Programa Básico.

De nuestra mayor consideración:

Pte.

Quienes suscriben, estudiantes de la generación de tesis 2008 de la carrera de Licenciatura en Enfermería, de la Universidad de la República Aguirre Natalia CI:4100511-6, Da Rosa Anielka CI:3502706-9, González Silvia CI: 4099316-2, Hernández Lourdes CI:4290408-6; Iglesias Yennifer CI:4290408-6, solicitan a Ud. la autorización para la presentación del trabajo de investigación final.

Este último se llevo a cabo en la cátedra de ESFUNO a cargo de los tutores: Lic. Mg. Miriam Costabel y Prof. Adj. Dr. Víctor Raggio, el mismo se titula: "Distribución de factores de riesgo en pacientes con enfermedad de Alzheimer, asistidos en el Hospital de Clinicas, noviembre 2009"

Quedado a su disposición para ampliar la información que crea Ud. pertinente saludan a Ud. muy ATTE.

Natalia Aguirre (Gen 2004)-----

Anielka Da Rosa (Gen 2002) -----

Silvia González (Gen 2001) -----

Lourdes Hernández (Gen 2001) -----

Yennifer Iglesias (Gen 2002) -----



## **ANEXO 4**

Recursos utilizados durante la investigación.

Recursos Humanos (RRHH): Cinco estudiantes de la carrera de Licenciatura de Enfermería, Universidad de la República.

Recursos Materiales (RRMM):

- de uso: computadora (1), impresora (1).
- de Consumo: carpetas (5) \$100, hojas A4 (800) \$400, internet (3600 hs) \$5000, fotocopias \$500, sobres oficio (4) \$10, bolígrafo (5) \$30, cuadernos (2) \$60 y CD (5) \$50, cartuchos de impresora (8) \$2800, boletos interdepartamentales (425) \$12.625, encuadernación (4) \$ 640, llamadas telefónicas \$1580.

Recursos Financiero: \$U 23.795.

## **ANEXO 5**

Universidad de la República. Facultad de Enfermería.  
Cátedra de ES.FU.NO. Trabajo de Investigación: Enfermedad de Alzheimer.

Montevideo, noviembre de 2009.

### **Consentimiento Informado**

Somos un grupo de estudiantes de Facultad de Enfermería perteneciente a la Universidad de la República, que nos encontramos realizando el Trabajo de Investigación Final que corresponde al último ciclo de la carrera de Licenciatura en Enfermería.

El mismo tiene como objetivo detectar factores de riesgo modificables y no modificables en el paciente con diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer y su familia.

Con tal motivo solicitamos su autorización para realizarle un cuestionario cuyos datos serán utilizados en el referido trabajo de investigación con la mayor confidencialidad.

Cabe destacar que su intervención no conlleva ningún perjuicio para usted, así como ningún beneficio directo.

Autorizo a que la información brindada sea utilizada con fines de investigación científica.

Firma del usuario.....

Firma del familiar responsable.....

## Anexo 6

### Cartas de autorización

Universidad de la República Facultad de Enfermería  
Carrera de ES FU NO Trabajo de investigación: Enfermedad de Alzheimer

Montevideo Octubre de 2009

Unidad Académica de ES FU NO

Depto. de Geriatria de Facultad de Medicina Hospital de Clínicas.  
Dr. Prof. Álvaro Pintos  
Presente

De nuestra mayor consideración:

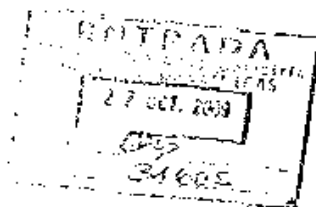
Somos un grupo de estudiantes de Licenciatura en Enfermería que nos encontramos realizando nuestro trabajo de investigación final, bajo la tutoría de la Mg. Prof. Lic. Miriam Costabel y el Dr. Prof. Adj. Victor Raggio, profesor de Genética.

Nos dirigimos a usted con la finalidad de solicitar su autorización para realizar el estudio de campo en el servicio que usted dirige en el periodo comprendido en el mes de noviembre de 2009.

Consideramos pertinente informarle que nuestra investigación tiene como objetivo general:

Detectar factores de riesgos modificables y no modificables en el paciente con diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer, mediante la elaboración e implementación del famiograma en la consulta de enfermería.

Si otro particular, saludan atentamente:



Br. Aguirre Natalia

Br. Da Rosa Anjeika

Br. González Silvia

Br. Hernández Lourdes

Br. Iglesias Yennifer

Universidad de la República Facultad de Enfermería  
Cátedra de ES.FU.NO. Trabajo de Investigación: Enfermedad de Alzheimer.

Montevideo, Octubre de 2009.

Unidad Académica de ES.FU.NO.

Depto. de Neuropsicología, Instituto de Neurología,  
Prof. Dr. Ronald Salamano, Prof. Dr. Jorge Lorenzo,  
Presente.

De nuestra mayor consideración:

Somos un grupo de estudiantes de Licenciatura en Enfermería que nos encontramos realizando nuestro trabajo de investigación final, bajo la tutoría de la Mg. Prof. Lic. Miriam Costabel y el Dr. Prof. Adj. Víctor Raggio, profesor en Genética.

Nos dirigimos a usted con la finalidad de solicitar su autorización para realizar el estudio de campo en la institución que usted dirige en el período comprendido en el mes de noviembre de 2009.

Consideramos pertinente informarle que nuestra investigación tiene como objetivo general:

Detectar factores de riesgos modificables y no modificables en el diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer, mediante la elaboración e implementación del famograma en la consulta de enfermería.

Sin otro particular, saludan atentamente:

Br. Aguirre Natalia

Br. Da Rosa Anelka

Br. González Silvia

Br. Hernández Lourdes

Br. Iglesias Yonnder



Dr. Sergio Denérico  
Prof. Adj. Neuropsicología

Unidad de Neuropsicología  
Instituto de Neurología  
HOSPITAL DE GUINCHAS  
Montevideo, Uruguay

## ANEXO 7

### El cerebro en acción

Nuevas técnicas de imagenología permiten a los científicos vigilar la función cerebral en las personas vivas. Esto ha abierto mundos de conocimiento acerca de la función cerebral normal y cómo cambia con la edad o con las enfermedades.

Una de estas técnicas se llama **tomografía por emisión de positrones**, o TEP de exploración (PET, sigla en inglés). La PET mide el flujo sanguíneo y metabolismo de la glucosa en todo el cerebro.

Los científicos usan las exploraciones de la PET para ver lo que sucede en el cerebro cuando una persona realiza una actividad física o mental, descansa, duerme o sueña. Los científicos también pueden inyectar productos químicos marcados con un rastreador que se encenderá durante las PET. Estos rastreadores pueden seguir la actividad de los productos químicos cerebrales, por ejemplo los neurotransmisores como la dopamina y la serotonina. Algunos de estos neurotransmisores se alteran con la edad, enfermedades y medicamentos.

Otros sistemas de imagenología muy complejas son: **la tomografía computarizada por emisión única de fotones (SPECT)**, y las **imágenes por resonancia magnética (MRI)**

*Estos tipos de exploraciones son principalmente herramientas de investigación, pero un día, el diagnóstico neural por imágenes quizá se use más comúnmente para ayudar a diagnosticar la enfermedad de Alzheimer de manera precoz. Estas herramientas podrían usarse algún día para vigilar el progreso de la enfermedad y para evaluar las respuestas de los pacientes a los medicamentos. (3)*



## **Técnicas Actuales para el Diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer**

Un diagnóstico definitivo de la enfermedad de Alzheimer es todavía sólo posible después de la muerte, a través de una autopsia, cuando las placas y los nudos pueden verse. Pero con las técnicas disponibles, los médicos pueden estar bastante seguros de diagnosticar correctamente a una persona viva. Aquí mencionamos cómo lo hacen.

### **Reúnen antecedentes detallados sobre los pacientes, incluyendo:**

Una descripción de cómo y cuándo comenzaron los síntomas, una descripción del paciente y del trastorno médico, incluyendo antecedentes generales familiares, una evaluación del estado emocional del paciente y de su medio ambiente

### **Reciben información a través de los miembros de la familia o de los amigos íntimos:**

Las personas cercanas al paciente pueden brindar información valiosa sobre cómo ha cambiado su comportamiento y su personalidad; muchas veces, la familia y los amigos saben que algo anda mal aun antes de que los cambios sean evidentes en las pruebas de diagnóstico. Realizan exámenes físicos y neurológicos y pruebas de laboratorio;

Los exámenes de sangre y otras pruebas médicas ayudan a determinar el funcionamiento neurológico y a identificar las causas de la demencia no relacionada con el Alzheimer. (3)

**Exámenes de Sangre y de Orina** - Éstos se pueden realizar para descartar otras formas de demencia. Estos exámenes generalmente incluyen: Electrolitos (sodio, potasio, y calcio), exámenes de función tiroidea, conteo sanguíneo completo (CBC), niveles de vitaminas B, índice de sedimentación (4)

de eritrocitos (ESR), examen de enfermedad de Lyme, examen de VIH, ensayo de vasculitis. (4)

Realizan una tomografía computarizada (CT) o una prueba de imágenes por resonancia magnética (MRI):

Los exámenes cerebrales como éstos pueden detectar accidentes cerebrovasculares o tumores, o pueden revelar cambios en la estructura y en el funcionamiento del cerebro que indican el desarrollo de Alzheimer precoz.

**Realizan una prueba neuropsicológica:**

Las pruebas de Preguntas y Respuestas o las tareas de otro tipo que miden la memoria, las aptitudes del lenguaje, la capacidad de hacer ejercicios matemáticos y las capacidades de otro tipo relacionadas al funcionamiento cerebral, indican la clase de cambios cognitivos que ocurren en el cerebro.

**Criterios para determinar una "probable" enfermedad de Alzheimer**

Dado que no existe ninguna prueba biológica sencilla y confiable para diagnosticar Alzheimer, el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares y la Asociación de Alzheimer han establecido criterios para ayudar a los médicos a diagnosticar Alzheimer. Estos criterios también ayudan a los médicos a distinguir entre las formas de Alzheimer y otros tipos de demencias. La enfermedad de Alzheimer "probable" se determina cuando una persona tiene: demencia confirmada mediante un examen clínico y neuropsicológico, problemas en al menos dos áreas del funcionamiento mental, empeoramiento progresivo de la memoria y de otra función mental, ningún trastorno de la conciencia (no existen períodos en blanco), comienzo de los síntomas entre los 40 y los 90 años de edad, ninguna otra enfermedad que pudiera incluir demencia.

A medida que envejecen, algunas personas desarrollan un déficit de memoria mayor de lo que se espera para su edad. Sin embargo, otros aspectos

de la función cognitiva no son afectados, de manera que estas personas no (3) satisfacen todos los criterios establecidos en el diagnóstico de Alzheimer. Por lo tanto, se dice que tienen una "deficiencia cognitiva leve" (MCI, por su sigla en inglés). Cerca del 40 por ciento de estos individuos desarrollarán Alzheimer en un período de 3 años. Otros, sin embargo, no desarrollarán la enfermedad, al menos en el plazo estudiado hasta ahora (hasta aproximadamente 6 años). La comprensión de las características y el desarrollo de MCI es esencial para ayudar a los médicos a diagnosticar las fases iniciales del Alzheimer. (3)

## **ANEXO 8**

### **Algunos signos, síntomas y complicaciones de la Enfermedad de Alzheimer**

Las alteraciones de la conducta pueden producir agresividad, delirio y agitación. Las complicaciones psiquiátricas incluyen depresión, ansiedad y cuadros paranoides. Una verdadera psicosis (paranoia, ilusiones y alucinaciones) probablemente aparece en el 10% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Además, incluso hasta el 80% de los familiares o de las personas que cuidan a estos enfermos presentan depresión en algún momento. Las complicaciones metabólicas (p. ej., deshidratación, infección, intoxicación medicamentosa) pueden empeorar el déficit cognitivo y dificultar el tratamiento del paciente.

-Trastornos del lenguaje, la llamada afasia. El paciente "olvida" el nombre de las cosas, "no le sale" el nombre, no ya de las personas o los lugares, sino de los objetos más corrientes. Al cabo de un tiempo, no entienden bien lo que se les dice o se les pregunta. El lenguaje pasa a ser cada vez más pobre, contiene menos información, las frases dejan de tener sentido y, al final, se pierde la capacidad de hablar, quedando el paciente totalmente ausente, incomunicado.

-Apraxia, o dificultades para realizar los gestos que llamaríamos útiles. Al comienzo se manifiesta en acciones complicadas, como dibujar, manejar instrumentos de trabajo o utensilios domésticos o conducir, pero luego se pierden hasta los más simples como manejar los cubiertos, vestirse o hacer un saludo.

-Agnosia o dificultad para reconocer o comprender el significado de cuanto se ve, se toca, etc.

A todo ello se une una actitud de indiferencia o ignorancia del problema o, al menos, un subvaloración. Aunque al comienzo pueda haber una cierta depresión o ansiedad ante los fallos, pronto llama la atención la tranquilidad (7)

con que el paciente reacciona ante sus enormes despistes o errores.

Es típico que los niegue, lo que a veces puede exasperar a su familia, o que intente justificarlos de una forma ingenua, infantil o, a veces, por el contrario, con explicaciones muy rebuscadas o extravagantes. ("¿Qué día es?" "No sé, yo nunca me he preocupado de estas cosas" "¿Cuántos hijos tiene?" "Dos o tres" y sonríen apaciblemente, como si no tuviera la menor importancia no recordar algo así. A diferencia de la persona deprimida o ansiosa con trastornos de memoria, el paciente no parece sufrir mucho por sus dificultades. Puede enfadarse un poco, pero pronto olvida que no ha sido capaz de contestar al teléfono o que ha confundido a su hijo con su nieto.

Otras complicaciones incluyen los traumatismos, la incontinencia y el empeoramiento de la confusión al anochecer. Los fármacos más comúnmente usados para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer (especialmente los antipsicóticos para las alteraciones de conducta) pueden causar trastornos del movimiento e hipotensión ortostática. Los antidepresivos tricíclicos con efecto anticolinérgico pueden causar estreñimiento, retención urinaria, glaucoma y convulsiones. Los antihistamínicos pueden empeorar la confusión. Estas complicaciones predisponen a la institucionalización prematura del paciente y deben prevenirse y tratarse rápidamente, ya que la mayoría pueden controlarse o revertirse. (7)

### **Controlando los Síntomas**

A medida que la enfermedad de Alzheimer deteriora la memoria y las capacidades mentales, también empieza a afectar las emociones y el comportamiento de las personas. Entre un 70 y un 90 por ciento de las personas con Alzheimer con el tiempo desarrolla uno o más síntomas de la conducta. Estos incluyen insomnio, deambular y caminar de un lado para otro, agresión, agitación, ira, depresión y alucinaciones. Algunos de estos síntomas pueden empeorar en las noches, un fenómeno llamado "sundowning" (al ponerse el sol), o durante las rutinas diarias, especialmente durante el baño. (3)

## ANEXO 9

### **Mejorar el Apoyo a las Familias y a las Personas que Cuidan Enfermos de Alzheimer**

¿Quiénes son las personas que cuidan a los enfermos de Alzheimer?

Estas personas varían según la cultura y el grupo étnico involucrado. La mayoría son miembros de la familia:

- **Cónyuges:** Este es el grupo más grande. La mayoría de los esposos y esposas también son ancianos y muchos tienen sus propios problemas de salud.

- **Hijas:** El segundo grupo más grande de cuidadores son las hijas. Muchas tienen niños y son casadas. Balancear sus responsabilidades es algo extremadamente estresante para estos miembros de la "generación sándwich".

- **Nueras:** Muchas mujeres de este grupo atienden a una persona mayor con Alzheimer. Son el tercer grupo más grande de cuidadores.

- **Hijos:** A pesar de que muchos participan en la atención diaria de un padre o madre con Alzheimer, los hijos varones a menudo se centran en los aspectos financieros, legales y administrativos de la atención.

- **Hermanos y hermanas:** Los hermanos pueden asumir la responsabilidad primaria de la atención si viven muy cerca, pero muchos son mayores y hacen frente a sus propias debilidades o problemas de salud.

- **Nietos:** Los nietos mayores pueden convertirse en ayudantes principales al atender a una persona con Alzheimer. Los nietos adolescentes o jóvenes pueden necesitar ayuda y apoyo extras si la atención de sus padres está muy concentrada en el abuelo enfermo, o si el abuelo con Alzheimer vive en el hogar de la familia. (3)

• **Otros: Los amigos, vecinos y miembros de una iglesia también pueden ayudar a cuidar a una persona con Alzheimer.**

Quizás uno de los mayores costos de la enfermedad de Alzheimer es el costo físico y emocional de la familia, las personas que los cuidan y los amigos de los enfermos. Los cambios en la personalidad y las capacidades mentales del ser amado; la necesidad de proporcionar una atención constante y cariñosa hasta al final de la vida; y las exigencias de bañar, vestir, y atender al enfermo que son responsabilidad del cuidador pueden ser difíciles de sobrellevar.

### **LA REALIDAD, LO POSITIVO Y LO NEGATIVO DEL CUIDADO DE UNA PERSONA CON ALZHEIMER**

La realidad de alguien encargado del cuidado de un paciente con Alzheimer quizá incluya estos elementos:

**EL ESFUERZO FÍSICO Y EL COMPROMISO DE TIEMPO:** Ayudar al enfermo a bañarse, comer, vestirse y a realizar otras actividades cotidianas toma mucho tiempo. A medida que progresa la enfermedad, aumenta la necesidad de esta clase de ayuda. Debido a los problemas de comportamiento y a los problemas de seguridad, la persona que cuida a enfermos de Alzheimer está siempre "de guardia", aun cuando no ayuda activamente al enfermo.

**COSTOS FINANCIEROS:** Los costos de la atención varían, pero pueden ser altos dependiendo de si la persona se atiende en casa o en un centro de atención residencial y de cuánta ayuda tiene el cuidador. Muchos de ellos abandonan sus trabajos o reducen sus horas de trabajo y esto también tiene implicaciones financieras.

**PÉRDIDA PSICOLÓGICA:** Las personas que cuidan a los enfermos a menudo experimentan un profundo sentido de pérdida a medida que la enfermedad se lleva lentamente a su esposo, esposa, padre, madre o amigo. La relación que tuvieron una vez y los planes hechos para el futuro deben cambiarse radicalmente. Las personas que cuidan a los enfermos deben (3)

aceptar "el largo adiós".

Muchos estudios de investigación han revelado que el cuidado de una persona con Alzheimer puede tener algunos efectos negativos sobre el cuidador...

Complicaciones laborales, dificultad emocional, fatiga y mala salud física, aislamiento social, conflicto familiar, menos tiempo para el ocio, para sí mismo y los otros miembros de la familia

...pero la investigación ha indicado que la atención también tiene importantes efectos positivos: da un nuevo sentido de la finalidad o el significado en la vida, permite cumplir el compromiso de toda la vida con el cónyuge, brinda la oportunidad de devolver a un padre o madre un poco de lo que se recibió de ellos, permite la renovación de la fe religiosa, fortalece los vínculos con las personas mediante nuevas relaciones o relaciones existentes más estrechas. (3)

**Consejos para familiares de enfermos:** Entender y aceptar que conviven con un enfermo y que, por lo tanto, muchas de sus actuaciones no son voluntarias, sino consecuencia de su enfermedad.

“ Mantenerlo activo en la medida de sus posibilidades.

“ Conseguir que el afectado se sienta integrado en su núcleo familiar y social.

“ Mostrar mucha paciencia con él, sobre todo cuando para autodisculparse de su pérdida de facultades atribuye sus errores a quienes lo rodean.

“ El cuidador principal debe cuidar también de sí mismo, puesto que la sobrecarga a la que está sometido produce con frecuencia problemas de salud (7).



## **ANEXO 10**

### **Tratamiento de Enfermería:**

Las intervenciones de enfermería se enfocan a mantener la seguridad física del paciente, reducir la ansiedad y la agitación, mejorar la comunicación, promover la independencia y actividades de cuidado personal, proporcionar ayuda para que se satisfagan las necesidades del individuo en cuanto a la socialización e intimidad, mantener una nutrición adecuada, manejar los trastornos en el patrón de sueño y apoyar y educar a las personas del enfermo dentro de la familia. El proporcionar apoyo a los cuidadores de un paciente con EA que radica en su comunidad, es esencial para prevenir "desgaste de los cuidadores". Esto tiene particular importancia cuando la persona que proporciona los cuidados es una mujer, pues a menudo desempeña múltiples funciones. La valoración temprana, específica y continua de las redes sociales de los cuidadores por parte de las enfermeras en todos los ámbitos ayuda a identificar los casos potenciales de apoyo inadecuado.

### **Apoyo del funcionamiento intelectual:**

Al disminuir el funcionamiento intelectual del paciente, la enfermera debe proporcionarle un ambiente tranquilo y previsible que lo ayude a interpretar su entorno y actividades. Los estímulos ambientales se limitan a un mínimo y se establece una rutina. La actitud tranquila y paciente de la enfermera, así como sus explicaciones claras y sencillas y el uso de auxiliares de la memoria e indicios, ayudan a minimizar la confusión y desorientación, además de dar al individuo una sensación de seguridad. La colocación de un reloj y un calendario en un lugar visible mejora la orientación del enfermo en cuanto al tiempo; mientras que acciones como codificar la puerta del cuarto en colores sirven para que no tengan dificultades al localizar su habitación. La participación activa puede ayudar al paciente a mantener sus habilidades de interacción cognitiva, funcional y social por período de tiempo más prolongados. (24)

### **Fomento de la seguridad física:**

Un ambiente seguro permite al paciente desplazarse con la mayor libertad posible y libera a sus familiares de la preocupación constante sobre su seguridad física. Al fin de prevenir caídas y otros accidentes, se eliminan todos los riesgos evidentes.

Es conveniente emplear una luz de noche. Se vigila que la persona tome sus medicamentos y alimentos. Se le permite fumar sólo bajo supervisión. La eliminación de riesgos ambientales permite que el sujeto logre independencia máxima y una sensación de autonomía. A raíz de su limitada capacidad de concentración y su tendencia al olvido, el vagabundeo casero con frecuencia puede controlarse con persuasión amable y distracciones. Debe evitarse los dispositivos de restricción física, ya que suelen aumentar la agitación. Es preciso instalar dispositivos de seguridad en las puertas que comunican con el exterior de la casa. Todas las actividades fuera del hogar deben supervisarse para protección del enfermo, quien debe portar un brazalete o cadena que permitan su identificación por si acaso se separa de su acompañante.

### **Reducción de la ansiedad y la agitación:**

A pesar de la disminución profunda en el funcionamiento intelectual, de vez en cuando el enfermo está consciente de que sus habilidades disminuyen con rapidez. Necesita apoyo emocional constante para reforzar una imagen positiva de sí mismo. Cuando ocurre la pérdida de habilidades y de aptitudes, se ajustan los objetivos en concordancia.

También es preciso que el medio en que se desenvuelve el individuo sea sencillo, familiar y libre de ruido. La excitación y la confusión son perturbadoras y precipitan un estado de agitación y actitud combativa llamado reacción catastrófica (reacción excesiva a la estimulación excesiva). Durante ésta el afectado responde con gritos, llantos o conducta agresiva (ataques físicos o verbales). Es la forma en que expresa su incapacidad para hacer frente al (24)

medio. En tal situación, la enfermera debe permanecer tranquila y sin apresuramiento. Medidas como escuchar música, acariciarlo, mecerlo o distraerlo suelen tranquilizarlo. Es frecuente que el enfermo olvide qué desencadenó la reacción. La estructuración de actividades también es útil en tales personas. La enfermera, al familiarizarse con las respuestas previsibles del paciente a ciertos factores de estrés, ayuda a que quienes cuidan del enfermo lo eviten.

### **Mejoramiento de la comunicación:**

A fin de mejorar la interpretación que da el sujeto a los mensajes que recibe, la enfermera debe tomar una actitud tranquila y disminuir los ruidos y distracciones. Debe emplear frases claras y de fácil comprensión, ya que el individuo a menudo olvida el significado de las palabras o tienen dificultades para organizar y expresar sus pensamientos. También suelen ser útiles las listas e instrucciones sencillas por escrito como recordatorios para el paciente. En ocasiones, el enfermo apunta a un objeto con el dedo o utiliza otras formas de lenguaje no verbal para comunicarse. Los estímulos táctiles, como un abrazo o una palmada en la mano, suelen interpretarse como signos de afectos, interés y seguridad.

### **Fomento de la independencia en los cuidados personales:**

Los cambios fisiopatológicos de la corteza cerebral limitan la independencia física en individuos con enfermedad de Alzheimer. Los esfuerzos asistenciales se orientan a ayudarlos a conservar tal independencia durante el mayor tiempo posible. Una sugerencia es simplificar las actividades cotidianas organizándolas en pasos cortos y fáciles de alcanzar de modo que el enfermo experimente una sensación de logro. Es frecuente que los terapeutas ocupacionales tengan otras sugerencias para simplificar las tareas o recomienden equipo que facilite la adaptación. A veces es necesaria la supervisión directa de las actividades del enfermo. La conservación de la dignidad y la autonomía personales son importantes para quienes padecen la enfermedad de Alzheimer. Se anima a la persona a elegir cuando sea (24)

apropiado y a participar en sus propios cuidados en la medida de lo posible.

### **Satisfacción de las necesidades de socialización e intimidad:**

Como la interacción social con viejos amigos puede ser reconfortante, se deben fomentar las visitas, cartas y llamadas telefónicas. Las visitas deben ser breves y no causar estrés, por lo que se limitan a un máximo de uno o dos visitantes a la vez para evitar la estimulación excesiva. Debido a que la recreación es importante se debe alentar al paciente para que disfrute actividades sencillas. En este sentido, es apropiado definir objetivos realistas que le brinden satisfacción. Las aficiones y actividades (caminatas, ejercicios físicos e interacción social) mejoran la calidad de su vida. Las personas confundidas y solitarias suelen encontrar estímulos, consuelo y satisfacción en una mascota, cuya amistad incondicional es de utilidad.

Cuidar de ella suele ser una actividad satisfactoria y un medio para liberar energía.

La enfermedad de Alzheimer no impide la necesidad de intimidad. El afectado y su cónyuge pueden continuar disfrutando o no de la actividad sexual. La enfermera debe alentar al cónyuge del enfermo para que exprese sus preocupaciones sobre el tema y sugerirle asesoramiento al respecto si es necesario. Algunas expresiones sencillas de amor, como tocarse y toarse las manos, con frecuencia son significativas para estas parejas.

### **Fomento de una nutrición adecuada:**

Las comidas pueden permitir una interacción social placentera o convertirse en periodos de perturbación y aflicción. Durante ellas, el ambiente debe estar tranquilo y sin discusiones. El afectado prefiere alimentos conocidos, con aspecto apetitoso y buen sabor. A fin de evitar que "juegue con la comida", se le presentan los platillos uno por uno. Deben estar cortados en pedazos pequeños para evitar que se ahogue. La deglución de líquidos (24)

puede facilitarse si se convierten en gelatina. Los alimentos y las bebidas calientes se sirven templados; es necesario verificar la temperatura de los alimentos para prevenir quemaduras.

Cuando la falta de coordinación muscular impide que el paciente se alimente, resultan útiles algunos equipos de adaptación. Hay quienes comen de manera adecuada con los dedos. De ser así se emplea un delantal o bata corta, no un babero para proteger la ropa. Quizá sea necesario alimentar al enfermo conforme progresen los déficits. La tendencia al olvido, desinterés, trastornos dentales, falta de coordinación muscular, estimulación excesiva y ahogamiento pueden constituir barreras a la nutrición adecuada.

#### **Fomento de equilibrio entre actividad y reposo:**

Muchos pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan trastornos del sueño, vagabundeos y otras conductas que pueden considerarse inadecuadas. Estas conductas tienen mayores probabilidades de ocurrir cuando hay una necesidad física o psicológica insatisfecha. Es fundamental que el cuidador investigue cual es la necesidad del paciente que exhibe este tipo de conducta, pues podría ocurrir un mayor deterioro en la salud si no se corrige la fuente del problema. El sueño adecuado y el ejercicio físico son esenciales. Si la persona padece trastorno del sueño o no puede dormir, resulta útil relajarla con música, leche caliente o un masaje en la espalda. Durante el día, se le da oportunidad de que realice ejercicio físico, ya que un programa regular de actividades y reposo fomentan el sueño nocturno. No se aconsejan las siestas diurnas de larga duración.

#### **Fomento de la atención en el hogar y la comunidad:**

La carga emocional a que están sometidos los familiares de sujetos con enfermedad de Alzheimer es enorme. Por lo general, la salud física del enfermo es excelente, mientras que su deterioro mental es gradual. Dado que se trata de un diagnóstico inespecífico, la familia suele aferrarse a la esperanza de que el diagnóstico sea incorrecto y de que el individuo mejorará si se esfuerza. Con frecuencia, los familiares o quien lo atiende no comprenden la agresión y (24)

hostilidad que muestra el enfermo y sienten frustración, ira y consideran que sus esfuerzos no son apreciados. La sensación de culpabilidad, nerviosismo

y preocupación contribuyen a la fatiga y depresión de quien atiende al enfermo, así como la disfunción familiar.

La enfermera debe ser sensible a las considerables dificultades emocionales que enfrentan estas familias. El apoyo y enseñanza a los familiares que atienden al paciente son componentes fundamentales de la asistencia. (24)

La familia puede ponerse en contacto con organizaciones como AUDAS. Apoyo a familiares de personas afectadas y demás interesados, dando consejos e información sobre la Enfermedad de Alzheimer y demás desórdenes similares. Asesoramiento al cuidador y capacitación para profesionales relacionados con los enfermos. Todos los años organiza un seminario nacional sobre demencia y brindan charlas informativas en todo el país.

AUDAS se encuentra ubicada en la ciudad de Montevideo, con dirección: Magallanes 1320 Planta Baja - Casilla de Correo 5092, Código Postal: 11200, Código Postal: 11200, Casilla de correo: audasur@adinet.com.uy

## **ANEXO 11**

### **Algunas formas de diagnóstico y tratamiento.**

Se ha aclarado que probablemente no hay una "varita mágica" que prevendrá o curará la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, los científicos quizás puedan identificar intervenciones que pueden usarse para reducir el riesgo y tratar la enfermedad. Actualmente, se estima que el Instituto Nacional Sobre el Envejecimiento, otros Institutos de NIH y la industria privada están conduciendo **ensayos clínicos** (estudios que incluyen a seres humanos donde se prueba rigurosamente la eficacia de las intervenciones) en alrededor de 30 compuestos que podrían actuar contra el Alzheimer. Estos estudios se centran en tres áreas principales: ayudar a las personas con Alzheimer a mantener su funcionamiento mental, desacelerar el progreso de Alzheimer, retardando su aparición o previniendo la enfermedad, controlar los síntomas.

### **Ayudando a los Enfermos de Alzheimer a Mantener su Funcionamiento**

A mediados de los años setenta, los científicos descubrieron que los niveles de un neurotransmisor llamado **acetilcolina** caían bruscamente en las personas con Alzheimer. Este descubrimiento fue el primero que relacionó a la enfermedad de Alzheimer con cambios bioquímicos en el cerebro.

Los científicos han encontrado que la acetilcolina juega un papel fundamental en el proceso de formar recuerdos. Es también usada por las neuronas en el hipocampo y la corteza cerebral, las cuales son áreas del cerebro muy importantes para la función de la memoria.

A finales del año 2003, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por su sigla en inglés) había aprobado cinco medicamentos para el tratamiento de los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Cuatro de estos medicamentos son conocidos como inhibidores de colinesterasa y son recetados para tratar síntomas leves a moderados de Alzheimer. El primero, tacrina (Cognex), ha sido reemplazado por tres medicamentos más nuevos—

donepezilo (Aricept), rivastigmina (Exelon) y galantamina (Razadyne® (3) (anteriormente conocida como Reminyl®)). Todos funcionan al detener o retrasar la acción de la acetilcolinesterasa, una enzima que normalmente descompone la acetilcolina. Estos medicamentos mejoran algunas de las capacidades de los pacientes para llevar a cabo actividades cotidianas, pueden ayudar a mejorar ciertas funciones del pensamiento, la memoria o el habla, y también a controlar ciertos síntomas relacionados con el comportamiento. Sin embargo, estos medicamentos no detendrán ni revertirán la enfermedad y sólo ayudarán a los pacientes durante algunos meses o unos pocos años.

El quinto medicamento es memantina (Namenda), la cual es recetada para tratar síntomas moderados a severos de Alzheimer. Este medicamento parece funcionar regulando el exceso de glutamato en el cerebro. Glutamato es otra sustancia química involucrada en el funcionamiento de la memoria. Al igual que los inhibidores de la colinesterasa, la memantina no detendrá o retrasará los efectos de la enfermedad; más bien, estudios han demostrado que la memantina puede detener la pérdida de las funciones cotidianas en pacientes con Alzheimer moderado o severo.

Ayudar a las personas con Alzheimer a vivir sus vidas cotidianas y a mantener sus capacidades mentales es una de las metas más importantes de la investigación que se realiza sobre los tratamientos de la enfermedad de Alzheimer. Muchos investigadores están trabajando para desarrollar nuevos y mejores medicamentos que puedan preservar esta función fundamental por tanto tiempo como sea posible.

## **La Desaceleración, el Retraso, o la Prevención de la Enfermedad de Alzheimer**

Ciencia a la vanguardia

Inmunización contra la enfermedad de Alzheimer: ¿Sólo una buena idea o una posibilidad real?

Vacunarse contra el sarampión, tétanos, poliomielitis y otro tipo (3)



enfermedades es una práctica común en estos días. Una persona es inyectada con una forma debilitada de una bacteria o virus que causa la enfermedad. Su sistema inmunitario se moviliza para luchar contra la infección y esto protege a la persona de contraer la enfermedad. Un científico se preguntaba si este enfoque podría funcionar también en el caso de la enfermedad de Alzheimer.

Los investigadores han desarrollado clases especiales de ratones (llamados ratones transgénicos) que generan gradualmente placas de beta-amiloideas en el cerebro. Estos ratones son instrumentos inestimables para probar cómo se puede detener la formación de placas. En el curso de varios estudios, los científicos probaron los efectos de las inyecciones de una vacuna compuesta de beta-amiloideas y de una sustancia que estimula el sistema inmunitario. Descubrieron que la inmunización a largo plazo daba como resultado una disminución de los depósitos de beta-amiloidea en los cerebros de los ratones. Los ratones transgénicos similares que también habían sido inmunizados se desempeñaron mucho mejor en las pruebas de memoria que se hicieron que el grupo de estos ratones que no habían sido inmunizados.

Estos alentadores descubrimientos condujeron a estudios preliminares en seres humanos para probar la inocuidad (seguridad) y la eficacia de la vacuna. Basado en los resultados positivos, se diseñó un estudio adicional para medir la respuesta inmunitaria en los participantes con Alzheimer que recibieron inmunizaciones con la vacuna de beta-amiloidea. En este estudio, que empezó a finales de 2001, algunos de los participantes desarrollaron de manera inesperada una inflamación en el cerebro. Como resultado de esta complicación, las empresas farmacéuticas que estaban realizando la investigación detuvieron la prueba y están supervisando de cerca la salud de los participantes.

A pesar de la desilusión, los científicos y los patrocinadores involucrados en esta investigación recalcan que se ha obtenido una cantidad enorme de información muy valiosa a través de este trabajo. No es extraño tener contratiempos con un concepto revolucionario y están trabajando en la implementación de otras estrategias posibles. (3)

Entender cómo se desarrolla la enfermedad de Alzheimer—de principio a fin—es importante para encontrar medicamentos u otros factores que desaceleren, retrasen, o hasta prevengan la enfermedad. Esa es la corriente de pensamiento que sustenta esta área de la investigación del tratamiento de la enfermedad.

Los investigadores están considerando otros posibles tratamientos médicos. Por ejemplo, la inflamación del tejido en el cerebro y la sobreproducción de los radicales libres son dos procesos que se cree son una característica del Alzheimer. Ensayos clínicos están tratando de determinar si los agentes antiinflamatorios y otros agentes específicos que protegen contra el daño oxidativo podrían retardar o prevenir el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer.

Los científicos están también realizando ensayos clínicos para ver si las sustancias que solían reducir los factores de riesgo cardiovascular también ayudan a reducir el riesgo de desarrollar el Alzheimer o a retrasar el desarrollo de la enfermedad. Estos ensayos clínicos están probando si la administración de suplementos de ácido fólico y de vitaminas B6 y B12 podría retardar la tasa de disminución cognitiva en los hombres y las mujeres normales, en las mujeres con mayor riesgo de desarrollar demencia y en otras personas diagnosticadas con Alzheimer.

También se está conduciendo un estudio con estatinas, el tipo de medicamento más común para reducir el colesterol, para verificar si estos medicamentos pueden retardar la velocidad con que progresa la enfermedad en pacientes con Alzheimer.

El estrógeno es una hormona producida por los ovarios de la mujer durante sus años fértiles. Durante los últimos 25 años, los estudios en animales y de laboratorio, así como también estudios de observación de las mujeres, han indicado que el estrógeno tiene algunos efectos positivos sobre el funcionamiento de la memoria. Estos resultados han creado interés científico en la relación entre el estrógeno, la memoria y la función cognitiva. (3)

Varios estudios examinaron los efectos del estrógeno en las mujeres posmenopáusicas con Alzheimer leve a moderado, y ninguno de ellos demostró que el estrógeno tuviera un efecto positivo en las mujeres que ya tienen Alzheimer. Sin embargo, los científicos pensaron que aun si el estrógeno no retarda el desarrollo de la enfermedad en mujeres que ya tienen Alzheimer, puede que la terapia hormonal para la menopausia afecte de algún modo la disminución de la función cognitiva relacionada con la edad o proteja a la mujer de desarrollar Alzheimer.

En el año 2002, un extenso ensayo clínico indicó que la terapia combinada de estrógeno y progestina, seguida diariamente por un poco más de 5 años, aumentó el riesgo de enfermedades cardíacas y cáncer del seno en algunas mujeres. Recientemente, un estudio de ese ensayo clínico indicó que la misma terapia seguida todos los días por mujeres de más de 65 años aumentó las posibilidades de que éstas desarrollaran demencia. (3)