

recimundo

Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento

DOI: 10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.68-76

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1816>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 68-76



Enfermedad de Alzheimer

Alzheimer disease

Doença de Alzheimer

**María José Toro Paca¹; Diana Rebeca Parra Parra²; Nathali Viviana Pacheco Mena³;
Amanda Graciela Alvarado Galarza⁴**

RECIBIDO: 11/07/2022 **ACEPTADO:** 03/09/2022 **PUBLICADO:** 01/10/2022

1. Médico General; Investigadora Independiente; Ambato, Ecuador; majotorosb@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-5255-3315>
2. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; dianaparra394@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-4745-4400>
3. Médico General; Médico Estética; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; nathys11-pacheco@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-7545-9615>
4. Médico General; Investigadora Independiente; Ambato, Ecuador; amyalvas55@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6834-2144>

CORRESPONDENCIA

María José Toro Paca
majotorosb@gmail.com

Ambato, Ecuador

RESUMEN

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurológico inevitable en el que la muerte de las células cerebrales provocan pérdida de memoria y deterioro cognitivo que desencadena en demencia, siendo la causa más común de demencia en ancianos. Generalmente, se desarrolla en personas mayores de 65 años incrementando su incidencia en aquellos pacientes de edad aún más avanzada. Se considera una de las principales causas de muerte a nivel mundial. El Alzheimer produce la reducción del cerebro debido a la progresiva pérdida de células nerviosas y conexiones. Hoy en día, no existe una cura conocida para esta enfermedad, debido a que la muerte de las células cerebrales en la demencia no se pueden detener ni revertir. Tampoco se tienen medicamentos modificadores disponibles para el Alzheimer, sin embargo, algunas opciones pueden reducir sus síntomas y ayudar a mejorar la calidad de vida y, por lo tanto, ayudar a los pacientes hasta cierto punto. En tal sentido, por medio de la siguiente revisión bibliográfica, se busca dar a conocer las medidas necesarias para ayudar a los pacientes que padecen de esta enfermedad, adicionalmente se busca ampliar el apoyo a personas y cuidadores para optimizar la conciencia y el compromiso que mejoren la calidad y la eficacia en la atención.

Palabras clave: Enfermedad de Alzheimer; Demencia; Colinesterasa y Neurodegenerativas.

ABSTRACT

Alzheimer's disease is an unavoidable neurological disorder in which the death of brain cells causes memory loss and cognitive impairment that leads to dementia, being the most common cause of dementia in the elderly. Generally, it develops in people over 65 years of age, increasing its incidence in those patients of even older age. It is considered one of the leading causes of death worldwide. Alzheimer's causes shrinkage of the brain due to the progressive loss of nerve cells and connections. Today, there is no known cure for this disease, because the death of brain cells in dementia cannot be stopped or reversed. There are also no modifying drugs available for Alzheimer's, however, some options may reduce your symptoms and help improve quality of life and therefore help patients to some extent. In this sense, through the following bibliographic review, it is sought to publicize the necessary measures to help patients suffering from this disease, additionally it seeks to expand support to people and caregivers to optimize awareness and commitment that improve quality and effectiveness of care.

Keywords: Alzheimer's Disease; Dementia; Cholinesterase and Neurodegenerative.

RESUMO

A doença de Alzheimer é uma perturbação neurológica inevitável em que a morte de células cerebrais causa perda de memória e uma deficiência cognitiva que leva à demência, sendo a causa mais comum de demência nas pessoas idosas. Em geral, desenvolve-se em pessoas com mais de 65 anos de idade, aumentando a sua incidência nos doentes de idade ainda mais avançada. É considerada uma das principais causas de morte a nível mundial. O Alzheimer causa encolhimento do cérebro devido à perda progressiva de células nervosas e ligações. Hoje em dia, não há cura conhecida para esta doença, porque a morte de células cerebrais em demência não pode ser travada ou revertida. Também não existem medicamentos modificadores disponíveis para a doença de Alzheimer, contudo, algumas opções podem reduzir os seus sintomas e ajudar a melhorar a qualidade de vida e, por conseguinte, ajudar os pacientes em certa medida. Neste sentido, através da seguinte revisão bibliográfica, procura-se divulgar as medidas necessárias para ajudar os pacientes que sofrem desta doença, além disso, procura-se expandir o apoio às pessoas e aos prestadores de cuidados para otimizar a consciência e o empenho que melhoram a qualidade e a eficácia dos cuidados.

Palavras-chave: Doença de Alzheimer; Demência; Colinesterase e Neurodegenerativa.

Introducción

El mérito de haber descrito por primera vez una afección demencial, que más tarde se conocería como enfermedad de Alzheimer, corresponde al fisiatra y neuropatólogo alemán Dr. Alois Alzheimer. “La enfermedad de Alzheimer (EA) es una forma agresiva de demencia que se manifiesta en déficits de memoria, lenguaje y comportamiento” (Alzheimer’s Association, 2010).

Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia general proyectada en la población mundial se cuadruplicará en las próximas décadas, alcanzando los 114 millones de pacientes para 2050, “Además de tener un gran impacto social, esto claramente conduciría a una mayor carga económica para los sistemas de salud en todo el mundo” (Chiang & Koo, 2014). No hay opciones efectivas disponibles en la actualidad para la prevención y el tratamiento, a pesar de todos los informes científicos existentes.

Se sabe que la enfermedad de Alzheimer progresa gradualmente y puede durar décadas. En este sentido, se tiene que existen tres etapas principales de la enfermedad, cada una con sus propios desafíos y síntomas. Al identificar la etapa actual, los médicos pueden predecir qué síntomas se pueden esperar en el futuro y posibles cursos de tratamiento.

Cada caso de EA se presenta con un conjunto único de síntomas, que varían en severidad. La herencia de ciertos genes es un factor de riesgo para la EA, con casos tanto familiares como esporádicos. “En la EA esporádica, que es la forma más común, existe un vínculo con el alelo de la apolipoproteína 4 (APOE4), siendo el riesgo mayor en situaciones homocigóticas” (Chou, 2014).

Los factores ambientales, los factores vasculares y los factores psíquicos contribuyen al desarrollo de la enfermedad. Actualmente, no hay medicamentos disponibles para detener la progresión de la neurodegenera-

ción por lo que la naturaleza del tratamiento es sintomática.

Los inhibidores de la colinesterasa (CI) que promueven la neurotransmisión colinérgica se usan en casos leves a moderados. La memantina, un antagonista del receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA), se usa en casos moderados a graves para prevenir la excitotoxicidad, y los antipsicóticos y los antidepresivos se usan en el tratamiento de los síntomas neuropsiquiátricos (Ballard & Corbett, 2010).

Sin embargo, en este momento, no existe una forma comprobada de prevenir el Alzheimer. La investigación sobre estrategias de prevención continúa y se desarrolla día a día. La evidencia más sólida hasta el momento sugiere que es posible que pueda “reducir su riesgo de enfermedad de Alzheimer al disminuir el riesgo de enfermedad cardíaca. Muchos de los mismos factores que tienden a aumentar su riesgo de enfermedad cardíaca también pueden aumentar su riesgo de enfermedad de Alzheimer y demencia vascular” (Alzheimer’s Association, 2010).

Los factores importantes que pueden estar involucrados incluyen presión arterial alta, colesterol alto en sangre, exceso de peso y diabetes. La enfermedad de Alzheimer es compleja, y es poco probable que un fármaco u otra intervención puedan conducir con éxito en su tratamiento adecuado. Los enfoques actuales se centran en ayudar a las personas a mantener la función mental, controlar los síntomas conductuales y retardar o retrasar los síntomas de la enfermedad.

Los investigadores esperan desarrollar terapias dirigidas a genes moleculares, por lo que se cree que “el futuro del tratamiento radica en atacar las placas neuríticas (NP) y los ovillos neurofibrilares (NFT), que tienen el potencial de retrasar la neurodegeneración” (Chiang & Koo, 2014). Este artículo de revisión brinda un breve conocimiento de la enfermedad de Alzheimer, su diagnóstico

y causas, revisando de manera selectiva algunos de los aspectos más destacados y las tendencias emergentes en los tratamientos

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema "Enfermedad de Alzheimer". Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser consultadas al final, en la bibliografía.

Resultados

Características clínicas

El diagnóstico clínico de la enfermedad de Alzheimer sigue una secuencia lógica: la historia debe incluir información de un informante; una evaluación del estado mental debe incluir una prueba de función cognitiva validada y el examen físico debe centrarse en los signos vasculares y neurológicos complementados con investigaciones. La evaluación de la demencia implica un proceso de dos pasos.

En primer lugar, es importante distinguir los síndromes de demencia de otras condiciones que pueden imitarlos, como la depresión, el delirio y el deterioro cognitivo leve. En segundo lugar, una vez que se reconoce el síndrome de demencia, el diagnóstico de un subtipo es importante porque puede determinar el tipo de tratamiento posible (American Health Assistance Foundation, 2010).

La progresión del Alzheimer se puede dividir en una serie de etapas: predemencia, leve, moderada y grave. "La etapa de predemencia generalmente no se distingue de

forma fiable del envejecimiento normal o de los problemas relacionados con el estrés. Uno de los primeros signos es el deterioro de la memoria episódica" (Vigen & Mack, 2011). En esta etapa no se produce una disminución del rendimiento sensorial o motor, y otros aspectos, como las funciones ejecutivas, verbales y visuoespaciales, están levemente afectados como máximo.

Durante las etapas leves de la enfermedad de Alzheimer, el aumento de la pérdida de memoria afecta la memoria declarativa reciente más profundamente que otras capacidades, como las memorias a corto plazo, declarativas e implícitas. La memoria reciente continúa deteriorándose en la etapa moderada. Debido a la incapacidad de crear nuevos recuerdos, los pacientes con enfermedad de Alzheimer parecen vivir en el pasado (Corbett, Williams, & Ballart, 2013).

Los pacientes aún pueden manejar las actividades de la vida diaria, pero se requiere ayuda en ciertas áreas, como arreglarse y vestirse. "La comprensión de su enfermedad comúnmente se pierde en esta etapa, y los pacientes se vuelven delirantes" (Chou, 2014). En la etapa severa, incluso los primeros recuerdos pueden perderse. Las actividades de la vida diaria ahora se ven afectadas y disminuyen gradualmente. "La comunicación se deteriora aún más en palabras o frases sueltas y, por lo tanto, el lenguaje se ve significativamente afectado. Se producen alteraciones del comportamiento que provocan interrupciones en los cuidadores" (Ballard & Corbett, 2010).

Factores de riesgo

Años: El mayor factor de riesgo individual para desarrollar la enfermedad de Alzheimer es la edad, uno de los factores de riesgo no modificables. La mayoría de los casos de Alzheimer se observan en adultos mayores, de 65 años o más. "Entre las edades de 65 y 74 años, aproximadamente el 5 por ciento de las personas tienen la enfermedad de Alzheimer. Para los mayores de

85 años, el riesgo aumenta al 50 por ciento” (Alzheimer’s Association, 2010).

Varios estudios muestran que “el envejecimiento puede afectar los mecanismos de autorreparación del cuerpo, incluso en el cerebro. Y muchos de los factores de riesgo cardiovascular aumentan con la edad, como la presión arterial alta, las enfermedades cardíacas y el colesterol alto” (Mayo Clinic, 2022).

Genética: En la enfermedad de Alzheimer esporádica, no hay apariencia de un patrón genético de herencia. Se ha encontrado una conexión entre un gen llamado Apolipoproteína E (ApoE) y el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. Se supone que este gen “es responsable de la proteína que transporta el colesterol en los vasos sanguíneos. Se ha demostrado que una forma del gen, ApoE4, aumenta las posibilidades de desarrollar la enfermedad en mayor medida, sin embargo, la forma ApoE2 protege de la enfermedad” (American Health Assistance Foundation, 2010).

En los casos que ocurren antes de los 65 años, una mutación de los cromosomas puede ser la responsable. Esta forma rara de la enfermedad se llama enfermedad de Alzheimer familiar y afecta a menos del 10 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Se observa que es causado por mutaciones en los cromosomas 1, 14 y 21. Si se hereda una mutación en el cromosoma, la persona tiene un 50% de riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer (American Health Assistance Foundation, 2010).

Educación: Se observa que existe una relación entre el nivel educativo y el riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer. Las personas con menos años de educación parecen estar en mayor riesgo ya que desconocen las causas predominantes.

Se desconoce la causa exacta de esta relación, pero se teoriza que un mayor nivel de educación conduce a la formación de más

conexiones sinápticas en el cerebro. Esto crea una "reserva sináptica" en el cerebro, lo que permite a los pacientes compensar la pérdida de neuronas a medida que avanza la enfermedad (Alzheimer’s Association, 2010).

Problemas de salud coexistentes: Se observa que existe un fuerte vínculo entre la salud cardiovascular y la salud cerebral de un paciente de Alzheimer. Tener una enfermedad cardíaca, presión arterial alta o colesterol alto puede aumentar en mayor medida el riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer. “Esto es causado por el daño a los vasos sanguíneos en el cerebro, lo que resulta en un menor flujo sanguíneo y una posible muerte drástica del tejido cerebral” (Mayo Clinic, 2022).

La diabetes tipo 2 también puede aumentar el riesgo de enfermedad de Alzheimer. “La ineficacia de la insulina para convertir el azúcar en sangre en energía puede causar niveles más altos de azúcar en el cerebro, causando graves daños a todo el cuerpo” (Ciudin, 2016). Los síntomas como el olvido y la confusión son leves durante las primeras etapas de la enfermedad, como se observa en casi todos los casos, pero empeoran gradualmente a medida que la enfermedad avanza y el daño al cerebro se vuelve más severo y prominente.

Algunas personas con Alzheimer también tienen depresión severa y no saben cómo hacer frente a la pérdida de funciones cognitivas y básicas. De acuerdo con Mayo Clinic, (2022) los síntomas de la depresión pueden incluir:

- Insomnio
- Cambios de humor
- Menos contacto con las personas que te rodean.
- Dificultad para concentrarse

Los síntomas de la depresión pueden ser similares a los síntomas generales de la EA,

como se observa en muchos casos. Esto puede hacer que sea difícil determinar si su ser querido está experimentando depresión o simplemente los síntomas normales de la EA, que normalmente es difícil de entender.

Las opciones de tratamiento para la depresión en personas con Alzheimer incluyen asistir a grupos de apoyo y hablar con un terapeuta para que comprenda su condición. Hablar con otras personas con EA también puede ser de gran ayuda. Hacer ejercicio regularmente y participar en actividades también puede mejorar su perspectiva mental. En algunos casos, un médico puede recomendar antidepresivos para aliviar la depresión (Toscano, Sanillana, & Galindo, 2017).

La enfermedad de Alzheimer, también puede afectar el equilibrio y la coordinación del cuerpo a una mayor medida, por lo cual, el riesgo de caídas aumenta a medida que la enfermedad empeora. Esto puede conducir a un traumatismo craneal y huesos rotos.

Diagnóstico

Métodos de detección: Neuroimágenes un área de investigación prometedora y en amplia expansión para detectar la enfermedad de Alzheimer. “Existen múltiples procedimientos de diagnóstico por imágenes del cerebro que se pueden usar para identificar anomalías en el cerebro, incluidas las exploraciones PET, MRI y CT, que se consideran pruebas preliminares para la detección de enfermedades” (Toscano, Sanillana, & Galindo, 2017). Cada exploración involucra una técnica única y detecta estructuras y anomalías específicas en el cerebro y partes asociadas.

Actualmente, las imágenes cerebrales no son una parte estándar de las pruebas de la enfermedad de Alzheimer; sin embargo, los estudios clínicos actuales han mostrado resultados prometedores que pueden cambiar el procedimiento utilizado por los médicos para diagnosticar la enfermedad. A pesar de muchos años de investigación

intensiva y efectiva, hoy en día aún no existe un tratamiento efectivo para la enfermedad de Alzheimer.

PET: La tomografía por emisión de positrones (PET) utiliza señales de radiación para crear una imagen en color tridimensional del cuerpo humano. “Al paciente se le inyecta una sonda, compuesta por un medicamento radiactivo ligado a una sustancia química natural” (Toscano, Sanillana, & Galindo, 2017). Una tomografía por emisión de positrones tiene la capacidad de detectar cambios en el metabolismo, el flujo sanguíneo y los procesos de comunicación celular en el cerebro y otras actividades que tienen lugar dentro del cerebro.

TC: Una tomografía computarizada (TC) toma una serie de imágenes seccionales del cuerpo. Con la ayuda de una computadora, los escaneos individuales se integran e incorporan en una imagen detallada. “La tomografía computarizada proporciona al médico información sobre la densidad de los tejidos en el cuerpo y en varias partes del cerebro. Para mejorar la claridad, se puede inyectar un tinte de contraste para distinguir entre tejidos similares” (Ballard & Corbett, 2010).

Resonancia magnética: Las técnicas de imágenes por resonancia magnética (RM), utilizadas por primera vez en 1977, crean imágenes bidimensionales o tridimensionales del cuerpo que pueden usarse para diagnosticar lesiones y enfermedades. “El componente esencial del sistema de resonancia magnética es el imán superconductor, que produce un campo magnético grande y estable. Hay imanes de gradiente más pequeños que crean campos magnéticos más débiles. Estos imanes permiten escanear diferentes partes del cuerpo” (Trojanowski & Lee, 2005).

Sabiendo cómo funciona el sistema, los investigadores pueden determinar si una resonancia magnética puede detectar de manera efectiva los cambios estructurales y la muerte celular que se observan en el

cerebro de un paciente con enfermedad de Alzheimer. La atrofia del hipocampo se observa generalmente en la enfermedad de Alzheimer, incluso antes de la aparición de los síntomas clínicos (Emilien, 2004).

Tratamiento

Terapia de drogas: Hay dos tipos de medicamentos que se usan para tratar la enfermedad de Alzheimer: los inhibidores de la acetilcolinesterasa y los antagonistas del N-metil D-aspartato. Los dos tipos funcionan de diferentes maneras.

Inhibidores de la colinesterasa: Hay niveles más bajos de una sustancia química llamada acetilcolina en el cerebro de una persona con la enfermedad de Alzheimer. La acetilcolina realiza la función de enviar mensajes entre las células nerviosas. Los inhibidores de la colinesterasa (IC) tienen como objetivo aumentar la disponibilidad de acetilcolina en la neurotransmisión sináptica para tratar los trastornos de la memoria. Los autores Thies & Bleiler, (2013) exponen que actualmente, “se están utilizando tres IC como tratamiento de primera línea en la enfermedad de Alzheimer de leve a moderada: donepezilo, rivastigmina y galantamina”.

Mientras que el donepezilo y la rivastigmina son inhibidores selectivos, la galantamina inhibe tanto la ACh como la butirilcolinesterasa. Se sabe que los IC no pueden detener la progresión de la enfermedad, pero se ha descubierto que tienen efectos durante un período de tiempo considerable (Thies & Bleiler, 2013).

Antagonistas del receptor NMDA: La memantina es un antagonista no competitivo del receptor NMDA eficaz en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer de moderada a grave. La modulación de los receptores NMDA da como resultado una reducción de la excitotoxicidad inducida por glutamato.

Sus beneficios se demostraron en un estudio de grupos paralelos, doble ciego, de

28 semanas, que mostró que el tratamiento redujo significativamente el deterioro en los pacientes. La mayoría de las reacciones adversas al fármaco no fueron graves y se consideró que no estaban relacionadas con el fármaco. El efecto positivo sobre la función cognitiva se traduce en mejoras conductuales: los pacientes estaban menos agitados y requerían menos asistencia de los cuidadores. “La mejora de los síntomas conductuales y psicológicos relacionados con la demencia (BPSD, por sus siglas en inglés) también se destacó en un metanálisis de 6 estudios que involucraron el tratamiento con memantina” (Maidment, Fox, & Boustani, 2008).

Antidepresivos y Antipsicóticos: BPSD es una ocurrencia común en la enfermedad de Alzheimer y una fuente importante de carga para los cuidadores. Los IC y la memantina “ayudan a controlar estos síntomas hasta cierto punto, pero a medida que los pacientes continúan deteriorándose, el control de estos medicamentos se vuelve insuficiente” (Chou, 2014).

Como se ha mencionado, la depresión es muy común, especialmente en los primeros y últimos cursos de la enfermedad. Antidepresivos tales como: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS: citalopram, fluoxetina, paroxetina, sertralina, trazodona), agentes tricíclicos e inhibidores serotoninérgicos y noradrenérgicos combinados pueden usarse para contrarrestar esto (Corbett, Williams, & Ballart, 2013).

La interrupción de los antidepresivos en pacientes con demencia en un ensayo doble ciego, aleatorizado, de grupos paralelos y controlado con placebo mostró aumentos significativos en la depresión en comparación con aquellos que continuaron con el tratamiento. Estos resultados son indicativos de los efectos beneficiosos de los antidepresivos. Un antipsicótico típico que se usa en la enfermedad de Alzheimer incluye la olanzapina, la quetiapina y la risperidona, que se usan para tratar la psicosis y la

agitación. Sin embargo, “el uso de tales fármacos parece ser controvertido, ya que los pacientes muestran una disminución significativa de la función cognitiva con la administración de fármacos antipsicóticos en comparación con los pacientes que reciben el placebo” (Vigen & Mack, 2011).

Tratamientos modificadores de la enfermedad: Si bien los tratamientos sintomáticos han demostrado ser útiles, lo más importante es encontrar una cura. “Dado que la hipótesis del amiloide indica que la generación y el depósito de A β a partir de la escisión de APP sobreexpresada constituye la base fundamental de la enfermedad de Alzheimer, el interés se centra en las terapias anti-amiloide” (Vigen & Mack, 2011). Estas terapias dan como resultado “una disminución de la producción de A β , una mayor eliminación de A β y la prevención de la agregación de A β en placas de amiloide” (Chiang & Koo, 2014).

La inmunoterapia también ha sido un área de interés, ya que “se dirige a la eliminación de los péptidos A β , que pueden afectar directa o indirectamente el deterioro cognitivo” (Ballard & Corbett, 2010). Centrándose en la disminución de la generación de A β , se pueden emplear varios métodos para lograrlo, principalmente dirigiéndose a las vías amiloidogénicas y no amiloidogénicas. β y secretasas compiten por APP, con el procesamiento de β - y Y-secretasa que finalmente da como resultado la deposición de amiloide y la Y-secretasa que genera APPSC solubles (Chiang & Koo, 2014).

Conclusión

Como se ha descrito durante el desarrollo de la investigación la enfermedad del Alzheimer muestra cuatro etapas en serie que representa el punto de alarma en personas con edad de 65 años en adelante. Estas etapas las denominan predemencia leve, moderada y grave donde cada una se va incrementando con el avance de la enfermedad y lo relacionado a los síntomas que el paciente va presentando.

La enfermedad de Alzheimer está asociada a varios factores como lo son la edad, la genética, la educación, además, de factores ambientales, factores vasculares y factores psicosociales. Sin embargo, las causas de esta enfermedad aún no se comprenden por completo, a pesar de que su efecto en el cerebro es claro y que conduce al daño y a la reducción de las células cerebrales.

El Alzheimer daña y mata las células cerebrales en gran medida. Un cerebro afectado tiene muchas menos células y muchas menos conexiones entre las células supervivientes que un cerebro sano. A medida que mueren más y más células cerebrales, la enfermedad acarrea a un encogimiento significativo del cerebro y, por lo tanto, a la pérdida de la memoria.

En este sentido se recomienda que si se tiene algún familiar que presenta algún síntoma de la primera etapa es necesario tomar acción y llevar con un especialista para una evaluación exhaustiva y de tal manera poder tratar lo antes posible la enfermedad en aras de alargar la vida del paciente a través de los tratamiento que se mencionan durante la investigación.

Bibliografía

- Alzheimer's Association. (2010). Alzheimer's Disease Facts and figures. Chicago: Alzheimer's Association.
- American Health Assistance Foundation. (2010). Alzheimer's disease, Macular Degeneration and Glaucoma. Web.
- Ballard, C., & Corbett, A. (2010). Management of neuropsychiatric symptoms in people with dementia. *CNS Drugs*, 729-739.
- Chiang, K., & Koo, E. (2014). Emerging therapeutics for Alzheimer's disease. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 381-405.
- Chou, E. (2014). Alzheimer's Disease : Current and Future Treatments. A Review. *International Journal of Medical Students*, 56- 63.
- Ciudin, A. (2016). Diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad de Alzheimer: una relación para no olvidar. *Neurology*, 63(5), 191-193. doi:10.1016/j.endonu.2015.12.004

Corbett, A., Williams, G., & Ballart, C. (2013). Drug repositioning: an opportunity to develop novel treatments for Alzheimer's disease. *Pharmaceuticals*, 1304-1321.

Emilien, G. (2004). *Alzheimer Disease: Neuropsychology and Pharmacology*. Basel: Birkhauser.

Maidment, I., Fox, C., & Boustani, M. (2008). Efficacy of Memantine on behavioral and psychological symptoms related to dementia: a systematic meta-analysis. *Ann Pharmacother*, 32- 38.

Mayo Clinic. (2022). Enfermedad de Alzheimer. *Int J Geriatric Psychiatry*, 15-23. Recuperado el 20 de Sep de 2022, de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/alzheimers-disease/symptoms-causes/syc-20350447>

Thies, W., & Bleiler, L. (2013). Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer*, 208-245.

Toscano, C., Sanillana, S., & Galindo, P. (2017). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. *Guía de Práctica Clínica*. México,, Instituto Mexicano del Seguro Social, Mexico. Recuperado el 20 de Sep de 2022, de <http://www.imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>

Trojanowski, J., & Lee, V. (2005). The Alzheimer's brain: finding out what's broken tells us how to fix it. Rous-Whipple Award Lecture, 1183-1188.

Vigen, C., & Mack, W. (2011). Cognitive effects of atypical antipsychotic medications in patients with Alzheimer's disease: outcomes from CATIE-AD. *Am J Psychiatry*, 831-839.

CITAR ESTE ARTICULO:

Toro Paca, M. J., Parra Parra, D. R., Pacheco Mena, N. V., & Alvarado Galarza, A. G. (2022). Enfermedad de Alzheimer. *RECIMUNDO*, 6(4), 68-76. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(4\).octubre.2022.68-76](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(4).octubre.2022.68-76)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.