Recibido: 21/01/2021
Publicado: 24/05/2021

Ensayo científico

Factores de prevención temprana en enfermedad de Alzheimer

Early prevention factors in Alzheimer's disease

Filiación institucional de los autores

Universidad de San Carlos de Guatemala

lopezyesnehemiasfeliciano@postgradocunzac.edu.gt

<https://orcid.org/0000-0002-3557-5133>

Nehemías Feliciano López Yes

Ana Lucia Moscoso Figueroa

María Alejandra Monzón Girón

Karen Jackeline Maldonado Hernández

Manuel Toledo Jacobo

Referencia del ensayo

López Yes, N. F., Moscoso Figueroa, A. L., Monzón Girón, M. A., Maldonado Hernández, K. J. y Toledo Jacobo, M. (2021). Factores de prevención temprana en enfermedad de Alzheimer. Revista Académica CUNZAC, 4(2). 31-37. DOI: <https://doi.org/10.46780/cunzac.v4i2.41>.

Resumen

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza en su forma típica por una pérdida de la memoria y progresivamente otras capacidades mentales ejecutivas como la orientación, planificación, generación de nuevos aprendizajes y la resolución de problemas. Es considerada una enfermedad multicausal y compleja siendo la edad el principal factor de riesgo no modificable. Se conoce el origen genético de la EA siendo una demencia neurodegenerativa característica de la población adulta mayor siendo estos pacientes mayores de sesenta años que afecta las funciones cognitivas desarrollando dependencia y fragilidad en este grupo tan vulnerable. Sin embargo, el presente ensayo se enfocará en los factores modificables y preventivos con el objetivo de determinar los factores preventivos de EA contribuir a un diagnóstico precoz y posibilitar intervenciones tempranas. La identificación de los factores de prevención en EA será vitales para realizar cambios modificables del estilo de vida en personas con factores de riesgo neuroepigenéticos con el fin de brindar calidad de vida a quienes sufren esta enfermedad neurodegenerativa.

Palabras clave: enfermedad Alzheimer, demencia, factores de riesgo, prevención.

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is a neurodegenerative disease characterized in its typical form by a loss of memory and progressively other executive mental capacities such as orientation, planning, generation of new learning and problem solving. It is considered a complex and multicausal disease, age being the main non-modifiable risk factor. The genetic origin of AD is known, being a neurodegenerative dementia characteristic of the elderly population, these patients being over sixty years of age, affecting cognitive functions, developing dependency and frailty in this very vulnerable group. However, the present trial will focus on modifiable and preventive factors in order to determine the preventive factors of AD, contribute to an early diagnosis and enable early interventions. The identification of prevention factors in AD will be vital to make modifiable lifestyle changes in people with neuroepigenetic risk factors in order to provide quality of life to those who suffer from this neurodegenerative disease.

Keywords: Alzheimer's disease, dementia, risk factors, prevention

Introducción

La Enfermedad de Alzheimer (EA) es una patología neurodegenerativa que puede tener un inicio insidioso y progresivo. Uno de los aspectos que agrava el diagnóstico es sin duda alguna, su carácter irreversible (Romano, et al., 2007).

La neuropatología característica fue observada por primera vez por el psiquiatra y neurólogo alemán Alois Alzheimer en 1906 después de observar el deterioro progresivo de la enfermedad en una paciente de 51 años llamada Auguste Deter y realizar estudios histopatológicos post mortem. Los síntomas como una entidad nosológica definida fueron identificados por el psiquiatra alemán Emil Kraepelin en 1910.

Estudios en Estados Unidos evidencian que esta enfermedad afecta a 5 de cada 10 personas geriátricas y que 1 de cada 3 personas muere por EA, lo cual es significativo, ya que supera las muertes por cáncer de mama y de próstata juntos, además debe considerarse que durante la pandemia COVID - 19 se estimó que el 16% de los pacientes fallecidos mayores de 65 años tenía EA.

Se estima que para el 2030 estos datos se dupliquen y que para el 2050 esta enfermedad esté afectando a más de 46 millones de pacientes geriátricos en todo el mundo, lo que significa un aumento en la economía de las familias, por lo que, es de vital importancia desarrollar estrategias que incluya modificación de hábitos alimenticios y un plan educacional para el paciente joven en Guatemala que disminuya los factores de riesgo de padecer EA después de los sesenta años, ya que la EA es la quinta causa de fallecimientos en los Estados Unidos en los

mayores de 65 años, haciendo que la causa de muerte cardíacas disminuyan un 14% (Alzheimer's Disease, 2021).

El objetivo es determinar los factores preventivos de EA contribuir a un diagnóstico precoz y posibilitar intervenciones tempranas establecer y definir factores de riesgo modificables.

Contenido

Las diferentes investigaciones enmarcan que, la presencia de factores no modificables como la edad, y la genética, específicamente la apolipoproteína del gen E4 (APOe4), el brazo largo de los cromosomas 21 y 14, son factores predisponentes que pueden tener un mejor pronóstico en ingeniería genética, también es factible pensar que se puede tener una idea de prevención si se considera factores modificables como la dieta, y la prevención de algunas otras enfermedades crónico degenerativas.

La coenzima Q10 ha sido parte de innumerables investigaciones que han concluido que, su función y presencia en la membrana mitocondrial es vital para la formación de energía y producción de ATP, genera acción antioxidante, estimula al sistema inmune y combate la fatiga celular entre otras actividades, que en conjunto colaboran para que disminuya el envejecimiento celular prematuro y por ende el proceso neurodegenerativo.

Aunque sabemos que los síntomas de la EA se manifiestan después de los 60 años, las investigaciones consideran que es entre los 20 a 30 años donde se empiezan a generar esos cambios neurológicos. Según la Organización "el corazón para el cuidado y la cura

del Alzheimer”, los ovillos (conglomerado anormal de proteínas compuesto por pequeñas fibrillas entrelazadas dentro de las neuronas) empiezan a desarrollarse en la parte profunda del cerebro, en una zona llamada corteza entorinal (área entre el hipocampo y el neocortex), y las placas amiloides (proteínas como la Beta amiloide, que se acumulan en las dendritas neuronales) que se forman en otras zonas.

A medida que se van formando más y más placas y ovillos en zonas particulares del cerebro, las neuronas sanas empiezan a funcionar con menos eficacia. Luego pierden su habilidad de funcionar y comunicarse entre sí, y finalmente mueren.

Este perjudicial proceso se propaga a una estructura cercana, llamada el hipocampo, el cual es esencial en la formación de recuerdos (Alzheimer.org, 2016).

Estos daños hacen que las áreas del cerebro inician a atrofiarse y de esa forma pierden su funcionalidad tanto a nivel cognitivo, conductual y emocional.

Por consiguiente, la hipótesis amiloidea ha ocupado el lugar principal como factor etiológico asociado con la EA. Sin embargo, se consideran otros factores causales de riesgo: la obesidad, la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia (hipercolesterolemia), tabaquismo, déficit de actividad física, alcoholismo, depresión, hiperhomocisteinemia y la deficiencia de vitamina D, siendo estas modificables (Romano et al, 2017).

Al respecto han emergido nuevos factores de riesgo en los últimos años (aunque no necesariamente nuevas enfermedades), que

se han relacionado con el riesgo de padecer demencia, por ejemplo, el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), insuficiencia renal crónica (IRC), insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular, entre otras.

La EA inicia afectando el área del hipocampo, quien predomina en la formación y almacenamiento de la memoria en la etapa leve de la enfermedad, en conjunto con la amígdala quienes se encarga del razonamiento, proceso que lleva al deterioro de las sinapsis por presencia de placas amiloides y ovillos de proteína TAU.

En la etapa moderada se ve afectada la corteza prefrontal y la vía Tegmental-núcleo accumbens y corteza prefrontal manifestando alteraciones en la voluntad y el pensamiento, seguidamente se presenta afección de atrofas en los núcleos basales, así como atrofia de las circunvoluciones en los lóbulos prefrontal, temporal y parietal, también ensanchamientos de los surcos corticales, crecimiento de los ventrículos laterales y tercer ventrículo (Maragall, 2020).

Se ha considerado la investigación de las áreas del encéfalo que se ven afectadas en la EA, las cuales también de manera progresiva se ven relacionadas a otras enfermedades que afectan la función cognitiva, conductual y procedimental, así como emocional del ser humano.

Tabla No. No. 1 Áreas de afección progresiva de otras patologías relacionadas anatomopatológicamente.

Alzheimer	Esquizofrenia	Parkinson
Cognitivo (amígdala e hipocampo)	Límbico	Límbico
Prefrontal (voluntad)	Prefrontal	Cognitivo
Límbico (emociones)	Cognitivo	Prefrontal

Fuente: elaboración propia con base al artículo Enfermedad de Alzheimer. Pura, et al 2017

La EA avanza generando afección en las áreas descritas en la tabla 1 y que si no se interviene el impacto cognitivo conductual será tan grave, que afectará no solo al sistema nervioso creando áreas de atrofia, y ensanchamiento de las circunvoluciones sino que llevará a la persona a su etapa terminal, por lo que es necesario considerar la intervención oportuna.

En la actualidad se pueden dividir los factores de riesgo de padecer EA en modificables y no modificables. En cuanto al inicio se puede clasificar inicio temprano y tardío. En este sentido los estudios relacionados a la fisiopatología de la EA de inicio temprano se relacionan con un patrón de heredabilidad autosómica dominante, sin embargo, cuando la enfermedad tiene un inicio tardío además de los factores anteriores, se ha relacionado con causas multifactoriales y ambientales como factores de riesgo no genéticos (Sánchez et al, 2019).

En consecuencia, los factores de prevención y protección sugieren que la detección temprana del trastorno cognitivo y la

prevención primaria y secundaria podrían ser, en este momento, la medida más eficaz para intentar retrasar o detener la progresión de un proceso demencial, así como también permitir establecer un plan para el paciente y la familia.

La prevención primaria incluye los buenos hábitos de salud entre ellos una dieta balanceada. Este es uno de los factores ambientales modificables más relevantes, la manera en que las personas se alimentan influye en su salud y bienestar. La segunda medida preventiva tiene que ver con la detección temprana a través de un mínimo tamizaje de funciones cognitivas en adultos de más de 60 años o en aquellos que identifiquen de forma personal o mediante la observación de terceros un cambio significativo entre su situación basal y su desempeño cognitivo presente (Pura, et al, 2017).

En este orden de ideas, se considera como la tercera medida la prevención secundaria orientada al conocimiento de la enfermedad por parte de familiares o cuidadores, la posible prescripción de medicamentos dirigidos a los síntomas psicológicos y conductuales de

este tipo de demencia, y las intervenciones psicosociales y terapéuticas de estimulación cognitiva, ocupacionales y de apoyo que garantice un trato digno y calidad de vida para el paciente y su núcleo familiar.

La bibliografía de la enfermedad evidencia que, si bien ha habido una búsqueda de tratamientos que reviertan la enfermedad, aún no se ha encontrado una cura, por lo que la prevención desde el conocimiento de los factores de riesgo, la aplicación de cambios en el estilo de vida de las personas, y la detección precoz, son medidas de prevención que tienen un papel fundamental (Mesa Directiva de la Academia Nacional de Medicina de México, 2017).

Centros de investigación como Barcelona Beta Brain Research Center, por la fundación Pasqual Maragall, ha aportado mucho al conocimiento de la EA, ya que su objetivo principal es desarrollar estrategias y tratamientos de prevención para frenar o retrasar el inicio de los primeros síntomas, poder dilatar hasta cinco años su aparición y reducir el número de personas afectadas por la enfermedad hasta el 33%.

Después de varias investigaciones se han logrado tener avances de como detectar la EA por medio de diferentes métodos como, la investigación con biomarcadores, las técnicas de neuroimagen, factores de riesgo modificables y no modificables, los estudios de cohorte y los ensayos clínicos de fármacos preventivos. Con estos estudios se pueden observar alteraciones cerebrales provocadas por la enfermedad, entre 15 y 20 años antes de poder evidenciar los primeros síntomas.

La investigación con biomarcadores se enfoca en los niveles de proteína beta-amiloide y tau en el líquido cefalorraquídeo, siendo estos indicadores en la EA antes de que aparezcan los síntomas. La tomografía por emisión de positrones y la resonancia magnética cerebral son pruebas usadas en neuroimagen para la prevención. Permiten observar cambios que se van produciendo en el cerebro al lograr determinar de forma exacta las proteínas que son decisivas para la evolución de la EA. Los estudios de cohorte y los ensayos clínicos de fármacos preventivos, se han desarrollado con el objetivo de reducir la acumulación de proteína amiloide en el cerebro y detener la desestructuración neural a la que da lugar la EA.

El seguimiento de una dieta equilibrada es un factor esencial como protector de las enfermedades crónico degenerativas. Otro factor que puede ser modificable en la dieta es la hiperhomocisteinemia, investigaciones sugieren que esta enfermedad o acúmulo de homocisteína en el cuerpo genera daño endotelial y por ende aterosclerosis cerebral, esto puede ser prevenible con presencia de ácido fólico en la dieta.

Entre estos factores así como la presencia de vitamina B6 y B12, lo cual contribuye a la degradación de homocisteína y así evitar lesiones vasculares que puedan llegar a afectar el funcionamiento cerebral y original afecciones neurodegenerativas, dentro de todo ello también es importante mencionar que la dieta mediterránea puede jugar un papel importante en la prevención de la EA.

Conforme avanza la enfermedad los síntomas llevan a que el paciente tenga dificultad progresiva para auto alimentarse, generando déficit nutricional e incrementando el

riesgo de morbilidad y mortalidad. Por esta razón en Guatemala se han creado algunas asociaciones que brindan apoyo al paciente, cuidadores y familia con el fin de dar calidad de vida a las personas que viven con la condición de EA.

Otros recursos que se pueden utilizar es el uso de aplicaciones digitales para apoyar en el proceso de neurorrehabilitación de las personas con EA. Hoy en día nos damos cuenta que la tecnología sin duda puede ser de gran ayuda para la prevención y evolución de la EA. En este sentido la estimulación del cerebro mediante el uso de las aplicaciones tanto del paciente como de sus cuidadores, puede disminuir el avance y propiciar un mejoramiento según la evolución de la enfermedad.

Conclusión

Es importante resaltar que, si bien en la actualidad existe una alta incidencia de la Enfermedad de Alzheimer, el conocimiento de los factores de riesgo modificables y su intervención representan una alternativa importante para detener, disminuir o retrasar la progresión de la misma. En relación a lo anterior, las investigaciones manifiestan que la edad no es un factor predisponente, sino que la dieta y procesos metabólicos son los que generan cambios estructurales y degenerativos en el sistema límbico, la corteza prefrontal y el hipocampo.

Referencias

Alzheimer.org. (05 de 2016). The Hearth of Alzheimer's care & cure. Recuperado de: <https://www.alzsd.org/wp-content/uploads/2016/05/SPANISH-Alzheimers-Disease.pdf>.

Maragall, F. P. (2020, 29 junio). ¿Cuáles son los avances en la investigación para prevenir el Alzheimer? Fundación Pasqual Maragall. <https://blog.fpmaragall.org/avances-alzheimer>.

Mesa Directiva de la Academia Nacional de Medicina de México . (2017). La Enfermedad de Alzheimer y otras demencias como problema nacional de salud. [Libro electrónico]. Academia Nacional de Medicina de México (ANMM). https://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/ANM-ALZHEIMER.pdf.

Pura, Serrano, Galano, Betancourt, S. C. Z. A. (2017). Enfermedad de Alzheimer, algunos factores de riesgo modificables. Revista de Información Científica, 96(5), 1-11. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinfcie/ric-2017/ric175s.pdf>.

Romano, Nissen, Del Huerto, Parquet, M. M. N. C. (2007). Enfermedad de Alzheimer. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina, 175, 1-4. https://med.unne.edu.ar/revistas/revista175/3_175.pdf.

Sánchez-Gutiérrez, C., Ortega-Bastidas, P.y Cano-de-la-Cuerda, R. (2019). Aplicaciones móviles en la enfermedad de Alzheimer. Una revisión sistemática de la literatura. Rehabilitación, 53(4), 247-275. https://www.google.com/search?q=aplicaciones+sobre+alzheimer&rlz=1C1OKWM_enGT898G-T898&oq=aplicaciones+sobre+alzheimer+&aqs=chrome..69i57j33i160.11958j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8

Sobre los autores

Equipo de investigadores del proyecto “Factores de prevención temprana en enfermedad de Alzheimer”. Universidad de San Carlos de Guatemala.

Copyright (c) (2021) Nehemías Feliciano López Yes, Ana Lucia Moscoso Figueroa, María Alejandra Monzón Girón, Karen Jackeline Maldonado Hernández y Manuel Toledo Jacobo

Este texto está protegido por una licencia
[Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Es libre para compartir, copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato y adaptar el documento, remezclar, transformar y crear a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente, siempre que cumpla la condición de atribución: debe reconocer el crédito de una obra de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace.