



# Alzheimer, una forma de deixar aquest món

Joel Mendo Garrote

2n B Batxillerat

Tutor/a: Encarna Pérez Tardío

---

---

## Índex

<b>Resumen</b> .....	<b>4</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>5</b>
<b>1. Introducció</b> .....	<b>6</b>
<b>Marc Teòric</b>	
<b>2. Què és l'Alzheimer?</b> .....	<b>10</b>
2.1 Història .....	10
2.2 Característiques, Signes i Síntomes.....	11
2.2.1 <i>Característiques neuropatològiques i aspectes etiològics</i> .....	11
2.2.2 <i>Característiques neuropsicològiques</i> .....	12
2.3 ¿Hi ha més d'un tipus d'Alzheimer? .....	15
<b>3. Causes</b> .....	<b>16</b>
3.1 Causes neuropatològiques .....	16
3.2 Causes bioquímiques .....	16
3.3 Causes patològiques.....	17
3.4 Causes genètiques.....	17
<b>4. Evolució</b> .....	<b>19</b>
4.1 Etapa 1: Sense deteriorament.....	20
4.2 Etapa 2: Deteriorament molt lleu.....	20
4.3 Etapa 3: Deteriorament lleu .....	20
4.4 Etapa 4: Deteriorament moderat .....	20
4.5 Etapa 5: Deteriorament moderat greu.....	21
4.6 Etapa 6: Disminució severa.....	21
4.7 Etapa 7: Disminució molt greu .....	22
<b>5. Com es diagnostica?</b> .....	<b>23</b>
5.1 Historial mèdic .....	23
5.2 Examen físic i proves de diagnòstic .....	23
5.3 Examen neurològic.....	24
5.4 Proves de l'estat mental .....	24
5.5 Imatges del cervell.....	25
5.5.1 <i>Imatges per tomografia computeritzada del cap</i> .....	25
5.5.2 <i>RMN del cap</i> .....	25
5.5.3 <i>PET i PET/CT del cap</i> .....	26
5.6 Probes genètiques.....	27
<b>6. Diagnòstic diferencial</b> .....	<b>28</b>
6.1 Demència per cossos de Lewy.....	28
6.2 Demència vascular.....	29
6.3 Demència frontotemporal .....	30
6.4 Malaltia de Parkinson.....	31
6.5 Depressió .....	31
<b>7. Factors de risc i prevenció</b> .....	<b>33</b>
7.1 Factors de risc.....	33
7.2 Prevenció .....	34

<b>8. Tractament</b>	<b>36</b>
8.1 Inhibidors de la Colinesterasa	36
8.2 Inhibidors de glutamat	36
8.3 Combinació de medicaments	36
8.4 Tractaments no farmacològics	37
<b>Marc Pràctic</b>	
<b>9. Introducció</b>	<b>39</b>
<b>10. Descripció del centre</b>	<b>42</b>
<b>11. Proves</b>	<b>43</b>
11.1 Minimental de Lobo (MEC)	43
11.2 Pfeiffer	44
11.3 CAMCOG	44
11.4 Wechsler Memory Scale-III (WMS-III)	44
11.5 Global Deterioration Scale (GDS) de Reisberg	44
11.6 Escala de Depressió Geriàtrica Yesavage-15	45
11.7 Altres	45
<b>12. Casos</b>	<b>46</b>
12.1 Pacient 1	46
12.2 Pacient 2	46
12.3 Pacient 3	47
<b>13. Conclusió</b>	<b>49</b>
<b>14. Agraïments</b>	<b>51</b>
<b>15. Annexos</b>	<b>52</b>
<b>16. Bibliografia</b>	<b>66</b>
<b>17. Webgrafia</b>	<b>67</b>
<b>18. Pdf</b>	<b>73</b>

## Resumen

El Alzheimer es una demencia degenerativa que afecta al cerebro. Al no tener cura, su diagnóstico es clave para su prevención y posterior tratamiento. Éste debe hacerse lo antes posible con el fin de detener y/o atrasar el progreso degenerativo de la enfermedad, y ser lo más preciso posible para garantizar al paciente un óptimo tratamiento según su nivel de deterioro. La Global Deterioration Scale (GDS) de Reisberg es una herramienta clave para llevar a cabo dicho diagnóstico.

En éste trabajo profundizaré e informaré sobre el Alzheimer para poder entender el objetivo final: verificar a través de un estudio de casos si el GDS es una herramienta útil para el diagnóstico de la demencia tipo Alzheimer.

***Palabras clave:*** Alzheimer, demencia degenerativa, diagnóstico, GDS.

## Abstract

Alzheimer is a degenerative dementia, which affects the brain. Not having a cure, its diagnostic is essential for its prevention and its subsequent treatment. This treatment must be done as soon as possible with the purpose to stop or delay the degenerative progress of the illness. Moreover, it must be as accurate as possible to guarantee an ideal treatment according to the patients damage level. Global Deterioration Scale (GDS) is a key tool to carry out a diagnosis.

In this project I will go in depth and I will inform about Alzheimer's illness so that anyone is able to understand the final objective: to verify through a cases study, it GDS is a useful tool for the Alzheimer's dementia diagnosis.

**Key word:** *Alzheimer disease, degenerative dementia, diagnosis, GDS.*

## 1. Introducció

El treball que presento informa sobre què és la malaltia de l'Alzheimer, explicant la seva història i com es va descobrir, les seves característiques pròpies, els signes i símptomes presents, i si existeix més d'un tipus diferent d'Alzheimer.

Tot seguit es troben explicades les causes generals més destacades de la malaltia com les causes neuropatològiques o les genètiques. També veurem les set etapes de l'evolució, com es diagnostica i un diagnòstic diferencial per no confondre la malaltia de l'Alzheimer amb altres malalties o demències com la malaltia de Parkinson o la demència per cossos de *Lewy*.

Per últim trobarem els factors de risc que presenta la malaltia, la seva prevenció i el posterior tractament, tant farmacològic com no farmacològic.

M'agradaria fer una breu explicació sobre els motius pels quals he decidit dur a terme aquest treball de recerca.

La meva motivació ha estat profunditzar i investigar una malaltia la qual actualment cada vegada més ha agafat ressò dins la societat, però, de la qual se'n sap ben poc.

Gairebé tothom sap que l'Alzheimer és una malaltia que provoca la pèrdua de la memòria, però poca gent sap l'ampli ventall de símptomes que aquest pot causar, les causes que els provoquen, els factors de risc, la prevenció, el tractament i si hi ha cura o no.

Com desgraciadament fins al moment no s'ha trobat una cura, actualment aquesta malaltia és la tercera causa de mort, per darrere dels accidents cardiovasculars i el càncer, a Espanya.

Això m'ha provocat encara més interès a aprofundir dins d'aquesta malaltia per tal de saber com funciona, ja que es tracta d'una malaltia que no només afecta uns quants, sinó que ens afecta a tots: pacients, familiars, cuidadors i a la societat en general.

Després d'investigar profundament m'he adonat que una de les claus d'aquesta malaltia es troben a l'evolució i al diagnòstic de la malaltia, ja que com més precís i d'hora es faci aquest últim, més possibilitats d'endarrerir la malaltia hi ha, minimitzant els símptomes i evitant que avanci la seva evolució, o almenys retenir-la per un temps.

Una de les eines més importants utilitzades per al diagnòstic de la malaltia de l'Alzheimer és el GDS. Aquest consisteix en una escala que divideix l'evolució en set etapes, classificant els malalts a cada una d'elles segons els seus símptomes i la capacitat que tenen per desenvolupar diferents activitats. Segons el grau del GDS en el que es trobin els malalts, a aquests se'ls proporcionarà un tractament diferent, el qual serà clau per controlar i contenir la malaltia el màxim temps possible.

Arribats a aquest punt m'he plantejat la següent pregunta:

És el GDS i les seves fases o etapes una eina realment útil per diagnosticar la malaltia de l'Alzheimer?

Per entendre el concepte sobre què és la malaltia de l'Alzheimer i les etapes en la seva evolució marcades pel GDS, he elaborat un marc pràctic on es troba tot el necessari per poder entendre cada punt d'aquesta malaltia tan complexa.

La segona part és una pràctica on es buscarà verificar si el GDS és una eina útil per diagnosticar els diferents estadis o fases de la malaltia. Això ho demostraré portant a terme un estudi de tres casos d'Alzheimer en diferents estadis o fases (un inicial, un mitjà i un final) on he estat present mentre un professional elaborava els seus diagnòstics.

Joel Mendo Garrote 2n B Batxillerat

Per últim, al final del treball presento les conclusions obtingudes en aquest marc pràctic, on observaré els resultats del GDS segons el diagnòstic de cada pacient, i verificaré si el GDS ha proporcionat o no un diagnòstic òptim per a cada pacient.



# Marc Teòric

## 2. Què és l'Alzheimer?

### 2.1 Història

La història de les demències és remota a les antigues civilitzacions de Grècia i Roma, on metges i filòsofs de l'època ja estudiaven aquest tipus de malalties. En canvi, el descobriment de l'Alzheimer és prou proper, ja que els seus primers estudis estan documentats amb la data de 1901.

L'any 1901 una dona d'uns cinquanta-un anys va ser ingressada a un hospital a causa del seu comportament el qual cada vegada era més estrany. Segons la seva família, la pacient patia pèrdues de memòria i començava a desorientar-se dins de la seva pròpia casa. Durant un examen mèdic, la dona no va poder recordar el nom del seu marit, ni tan sols quant de temps portava a l'hospital. Ella podia llegir, encara que no semblava entendre el que llegia, i de vegades quan s'agitava semblava tenir al·lucinacions i pors irracionals.

Aquesta dona, anomenada Auguste Deter (1850-1906), va ser atesa pel neuròleg i psiquiatre alemany Alois Alzheimer (1864-1915). Els resultats e informes que Alzheimer recopilava els enviava al laboratori d'Emil Kraepelin a Munich. Kraepelin (1856-1926), psiquiatre i neuropatòleg company d'Alzheimer, va ser qui donaria a conèixer la malaltia com mal o malaltia d'Alzheimer en reconèixer-la com a subtipus de demència senil a l'octava edició del seu *Manual de Psiquiatria* publicat el 1910.

Amb el pas del temps el terme Alzheimer es va acabar imposant com a terminologia utilitzada per designar la malaltia atenent al conjunt i patró dels símptomes que aquesta manifesta.

## 2.2 Característiques, Signes i Síntomes

La malaltia de l'Alzheimer és una patologia associada a l'edat, afecta aproximadament al 10% de la població de més de 65 anys, i arribant a incrementar-se progressivament fins a assolir aproximadament el 50% dels majors de 85 anys, sent la forma més comuna de demència entre la gent gran. L'esperança de vida rere el diagnòstic de demència tipus Alzheimer se situa entre els set i quinze anys (NIH, 2017).

Com a data interessant, m'agradaria fer constància que cada dia es diagnostiquen milers de nous casos de demència, tractant-se la majoria d'ells d'Alzheimer. Actualment, hi ha més de quaranta-sis milions de persones afectades al món per l'Alzheimer. Això fa pensar a molts investigadors que si no es troba una cura efectiva, l'any 2050 es preveu que el número d'afectats es triplicarà. Així que podem alarmar-nos, davant d'aquesta malaltia que compren uns efectes devastadors i, fins al moment, sense cura. Això no obstant, alguns fàrmacs i teràpies poden ajudar a impedir per un temps que els símptomes empitjorin (Fundació Pasqual Maragall, 2017).

### 2.2.1 Característiques neuropatològiques i aspectes etiològics

Els elements patològics fonamentals a la malaltia de l'Alzheimer són els cabdells neurofibril·lars de l'interior de les neurones, les plaques senils o neurítiques tipus Alzheimer, riques en amiloide, que reemplacen les terminals nervioses degenerades, i les inclusions granulo-vacuolars.

Els cabdells neurofibril·lars són errors post-transcripcionals al mecanisme de producció proteica a les cèl·lules en degeneració. Les proteïnes anormals formen neurotúbuls patològics que poden formar filaments helicoidals dobles que donen lloc als cabdells. Aquests cabdells impedeixen el transport de l'axó i poden matar la cèl·lula. Els cabdells neurofibril·lars destrueixen la cèl·lula i passen a l'espai exterior formant el nucli de la placa i infiltrant-se posteriorment a les parets dels vasos. Per una altra banda, les plaques són unes masses esfèriques formades per terminals nervioses degenerades, amiloide i cèl·lules gials. L'amiloide s'acumula al nucli central rodejat pels axons degenerats,

macròfags i glia. Finalment els restos cel·lulars desapareixen i deixen depòsits solts d'amiloide.

Els canvis patològics es donen primer a l'hipocamp i al còrtex d'associació parietal. També s'observa atròfia cel·lular al cervell basal anterior i al mesencèfal.

### **2.2.2 Característiques neuropsicològiques**

La malaltia de l'Alzheimer té un inici caracteritzat per lentes i constants pèrdues de funcions cognitives i canvis afectius. L'associació inicial de la malaltia amb elements ansiosos i depressius provoca de normal un difícil diagnòstic fins a haver passat uns anys des del seu inici.

L'afectació de la memòria a la malaltia de l'Alzheimer és molt extensa, ja que afecta tant a la capacitat de registre de nova informació com a la capacitat d'evocar o reconèixer informació plenament consolidada. El dèficit abasta tant la fixació com la consolidació de material. Coexisteixen la pèrdua de memòria de característiques similars a l'amnèsia i la pèrdua d'antigues memòries de tipus semàntic, relacionat amb la degeneració cortical.

El trastorn del llenguatge més freqüent a l'Alzheimer és l'anomia o dificultat per trobar noms. Afecta tant a noms propis com als comuns i no té una clara relació amb la freqüència d'aparició d'aquests. També es pot observar un trastorn de comprensió complexa que és difícil de detectar per l'historial clínic o l'examen neurològic rutinari. Per detectar-lo cal recórrer a l'examen neuropsicològic adequat per posar-lo en manifest. Per evolució, el llenguatge es torna el·líptic, abundant en perífrasis (utilitzar frases on hauria d'aparèixer una paraula) i perífrasis semàntiques (substitució d'una paraula per un altre significat similar). La desintegració del llenguatge pot evolucionar a diferents manifestacions afàsiques fins a derivar a una afàsia global amb incapacitat d'emetre i comprendre cap llenguatge.

El llenguatge escrit sembla més alterat que l'oral. A l'escriptura s'observa inicialment disortografia (pèrdua de les regles bàsiques de l'ortografia), omissions, substitucions, perseveracions, etc. A la lectura, inicialment apareixen dificultats la comprensió i més endavant omissions, substitucions i errors espacials (saltar línies, paràgrafs, etc.). Al càlcul es perd també a totes les seves modalitats, sent els pacients incapaços d'estimar el valor dels objectes (desconeixement del valor dels diners) i perdent el valor simbòlic dels números; un pacient pot afirmar, per exemple, que té vint anys, i que el seu fill en té cinquanta, o que estem a l'any 1830 i que va néixer a l'any 1970, sense que a l'advertir-li de la contradicció se sorprengui en absolut, li faci rectificar o reconegui l'error (no és conscient).

Les capacitats pràxiques són una de les altres habilitats cognitives que es deterioren. El dibuix, encara que consta en copiar un esquema senzill, es fa impracticable. S'observen dificultats en reproduir moviments manuals i dur a terme esporàdicament o per imitació gestos simbòlics. El pacient és incapaç de fer els gestos necessaris per manipular objectes comuns. Les dificultats pràctiques al vestir-se apareixen primer en posar-se la roba i més tard al treure-la. Als estats finals, el pacient "no sap" com menjar, beure, o caminar.

Respecte a les dificultats gnòstiques o d'integració de les percepcions, les alteracions visuoespacials són les primeres a aparèixer. Inicialment, el pacient es perd a espais poc freqüents, durant les vacances, de nit, etc. Més endavant no podrà orientar-se ni a la seva pròpia casa, ni reconèixer on està el lavabo o la seva pròpia habitació. Durant l'evolució, apareixen trastorns de reconeixement de cares o d'objectes (agnòsies visuoperceptives). Els familiars poden trobar-se amb elements agnòstics que resultin alarmants, com que el pacient no reconegui a la seva parella o fills. A estadis avançats no reconeixerà el seu propi esquema corporal de manera que el dolor no podrà ser conscientment expressat mitjançant el llenguatge o localització gestual i s'expressarà com un sentiment de patiment difús.

També s'ha descrit en els pacients malalts d'Alzheimer l'anosognòsia o ignorància del dèficit. El pacient acostuma a ocultar o dissimular el dèficit i

encara que sap que alguna cosa li està passant, no manifesta queixes clares de deteriorament, el qual contrasta enormement amb els seus errors quotidians. El pacient no visita de forma voluntària a l'especialista, sinó que és la família qui de normal aprecia el deteriorament i demana la consulta. Les queixes subjectives acostumen a limitar-se a la pèrdua de memòria. El pacient és, però, capaç de percebre els seus fracassos, i en especial, el tracte o comentaris dels demés, el qual pot portar-li a patri depressions reactives.

La malaltia de l'Alzheimer desenvolupa també canvis de caràcter. Es poden observar accentuacions de les característiques premòrbides (signes o canvis de personalitats al pacient), però també a una tendència a un tipus de personalitat pròpia de la malaltia en deteriorament de les característiques individuals. Entre els factors més comuns a la patologia hi trobem la falta de consciència, la introversió i el neuroticisme. Els pacients estan més ansiosos, deprimits i vulnerables. S'aprecia una major susceptibilitat afectiva amb el que estableixen relacions emocionalment exagerades, molt positives o molt negatives. El pacient pot tenir una afecció molt exagerada al seu metge o cuidador, i al mateix temps avorrir de forma també molt cridanera al seu fill, nét o a la mateixa parella.

La presència de símptomes psiquiàtrics com depressió, al·lucinacions i delusions són molt freqüents. Els símptomes de depressió ocorren comunament, especialment a fases inicials, i van associades al fracàs en tasques quotidianes. S'ha d'afegir a més un decrement a l'activitat, un desinterès i abandonament de les seves aficions i una actitud cada vegada més callada, provocant als familiars una confusió entre la pèrdua intel·lectual amb elements depressius. Les síndromes depressives clàssiques són, però, molt estranyes. Les delusions (falses creences que persisteixen a pesar de la evidència contrària) solen ser poc elaborades i de tipus persecutori. Les delusions més comunes són les de robatori. La presència de delusions i al·lucinacions s'associa amb una conducta violenta.

## 2.3 ¿Hi ha més d'un tipus d'Alzheimer?

Segons la Fundación Alzheimer de España, l'Alzheimer es pot classificar en diferents tipus segons la referència de diferents aspectes:

- Segons l'edat d'inici:
  - **Presenil o d'inici precoç:** generalment està relacionada a antecedents familiars. Comença abans dels seixanta-cinc anys, té un curs més ràpid i no supera l'1% dels casos a la majoria d'estadístiques.
  - **Senil o d'inici tardí:** apareix després dels seixanta-cinc anys, en la seva major part és esporàdica i de curs lent. Aquest tipus representa el 98% dels casos.
- Segons la implicació que tingui el factor genètic:
  - **Familiar:** és causada per l'alteració a alguns gens que s'hereten de forma dominant produint alteracions. Aquest tipus es deu principalment a alteracions (mutacions). En l'actualitat es pensa que existeixen molts gens (inclús més de cent) implicats a l'Alzheimer (malaltia multifactorial) encara que principalment destaquen tres:
    - el gen de la Proteïna Amiloide (APP) situat al cromosoma 21.
    - el gen de la Presenilina 1 (PS1) situat al cromosoma 14.
    - el gen de la Presenilina 2 (PS2) situat al cromosoma 1.

En la majoria de casos en què l'Alzheimer és heretat es produeix l'Alzheimer presenil o d'inici precoç.

- **Esporàdica:** Coincideix generalment amb els casos d'Alzheimer senil o tardí, manifestant-se a persones majors de seixanta-cinc anys encara que es desconeix la causa. Aquest tipus d'Alzheimer és el més comú.

### 3. Causes

Fins al moment no es coneix completament perquè es produeix la malaltia de l'Alzheimer. Els científics creuen que, en la majoria dels casos, la malaltia és conseqüència d'una combinació de factors genètics, de l'estil de vida i ambientals que afecten el cervell a llarg termini. Tot i això, la malaltia de l'Alzheimer es caracteritza per la pèrdua de neurones i sinapsis a l'escorça cerebral i a certes regions subcorticals. Aquesta pèrdua resulta en una atrofia de les regions afectades, incloent-hi una degeneració al lòbul temporal i parietal i a parts de l'escorça frontal.

#### 3.1 Causes neuropatològiques

Les plaques són dipòsits densos, insolubles, de la proteïna beta-amiloide i de material cel·lular que es localitza fora i al voltant de les neurones. Aquestes continuen creixent fins a formar fibres entreteixides dins de la cèl·lula nerviosa, els anteriorment nomenats cabdells. És probable que molts individus, a la seva vellesa, desenvolupin aquestes plaques i cabdells com a part del procés normal d'embelliment. Però, els pacients amb Alzheimer tenen un major número a llocs específics del cervell, com el lòbul temporal.

#### 3.2 Causes bioquímiques

La malaltia de l'Alzheimer s'ha definit com una malaltia que desdobra proteïnes a causa d'una acumulació de proteïnes A $\beta$  i tau, anormalment doblegades, al cervell. Les plaques neurítiques estan constituïdes per petits pèptids de 39-43 aminoàcids de longitud, nomenats *beta-amiloides* (abreviades a A $\beta$ ). La beta-amiloide és un fragment que prové d'una proteïna de major mida coneguda com a *Proteïna Precursora d'Amiloide* (APP, per les seves sigles en anglès). Aquesta proteïna és indispensable per al creixement de les neurones i per a la seva supervivència. A la malaltia de l'Alzheimer, un procés encara desconegut és responsable de dividir l'APP en diversos fragments de menor mida per enzims. Un d'aquests fragments és la fibra de la beta-amiloide, la qual s'agrupa i diposita fora de les neurones en formacions microscòpiques i denses conegudes com a plaques senils.



Les neurones sanes estan compostes per un citoesquelet (estructura intracel·lular de suport) parcialment fets per microtúbuls. Aquests microtúbuls actuen com a raïls que guien els nutrients i altres molècules del cos neuronal fins als extrems dels axons i viceversa. Cada proteïna tau estabilitza els microtúbuls. A l'Alzheimer, la tau, a causa de canvis químics, s'uneix a altres brins tau creen cabdells de neurofibres i com a conseqüència, desintegrant el sistema de transport de la neurona.

### 3.3 Causes patològiques

La fórmula tradicional de la hipòtesi amiloide apunta a l'acumulació dels pèptids A $\beta$  com l'esdeveniment principal que comporta la degeneració neuronal. L'acumulació de les fibres amiloides, que semblen ser la forma anòmala de la proteïna responsable de la pertorbació, indueix la mort cel·lular programada nomenada apoptosi. Se sap també que la A $\beta$  s'acumula selectivament als mitocondris de les cèl·lules cerebrals afectades a l'Alzheimer i és capaç d'inhibir certes funcions enzimàtiques, així com alterar la utilització de la glucosa per les neurones.

### 3.4 Causes genètiques

Entre un 15% i un 35% dels malalts d'Alzheimer tenen antecedents familiars de la malaltia. Un camp clàssic d'investigació per a la transmissió genètica de les malalties ha estat l'estudi de germans bessons. L'any 1983 Kilpatrick i els seus col·laboradors van descriure el cas de dues germanes bessones monozigòtiques que van iniciar simultàniament una demència d'Alzheimer als cinquanta anys. La seva mare i àvia havien patit també la malaltia. La biòpsia frontal de les dos germanes va mostrar una important pèrdua neuronal amb presències de cabdells neurofibril·lars, plaques senils i amiloïdosis cerebrovascular. El patró neuropsicològic de deteriorament era similar entre les dues. Nee i col·laboradors (1987) van estudiar la coincidència a 17 parells de germans bessons monozigòtics; va resultar ser del 41%, per el que la malaltia no pot ser totalment explicada per un únic gen autosòmic dominant i implica per tant causes ambientals.

El descobriment de què alguns afectats per la Síndrome de Down desenvolupaven la malaltia de l'Alzheimer després dels quaranta anys i la relació amb els antecedents familiars entre les dues patologies ha portat a suposar una relació d'aquesta amb el cromosoma 21 (Kay, 1986). Per Amaducci i Lippi (1991) existeixen tres tipus d'ocurrència: l'autosòmica dominant, la familiar i la esporàdica. La forma dominant estaria lligada a un defecte genètic localitzat al cromosoma 21 a certes famílies, mentre que en altres famílies la localització seria desconeguda, suggerint una heterogeneïtat genètica. La forma presenil sembla estar més lligada a l'herència que la senil (Kay, 1986). Efectivament, el gen responsable de la formació del precursor de la proteïna beta-amiloide està localitzat al cromosoma 21. En 1992, es va demostrar l'existència de mutacions genètiques en certs casos de la malaltia de l'Alzheimer al gen que determina el precursor de la proteïna beta-amiloide. A partir d'aquest precursor es forma la proteïna beta-amiloide, que com hem vist anteriorment és la responsable de les plaques senils i dels dipòsits amiloides vasculars. La versió mutada del precursor beta-amiloide accelera la construcció de dipòsits extracel·lulars i vasculars dels segments beta-amiloide.

Però, actualment es coneix que les mutacions a la proteïna precursora de la proteïna beta-amiloide explica només un petit percentatge (menys d'un 10%) dels casos familiars presenils. Les famílies restants presenten també segregació per un gen autosòmic dominant trobat al braç llarg del cromosoma 14.

La forma senil és també amb freqüència familiar, però és del tot improbable que sigui el resultat de la mutació d'un gen únic. La seva explicació ha d'incloure la possibilitat d'una transmissió oligogènica i la possibilitat d'una heterogeneïtat genètica (gens diferents operant a famílies diferents) i una heterogeneïtat etiològica (la contribució de factors no genètics). Mitjançant els mètodes de lligament, s'ha trobat una associació entre la forma senil i un *locus* (marcador genètic) del cromosoma 19 (Mullan i Carwford, 1993).

## 4. Evolució

En moltes ocasions els familiars o cuidadors de persones que pateixen Alzheimer es pregunten quina serà la seva evolució, quan comença tot o quins símptomes va haver abans de tenir el diagnòstic.

Els professionals no poden assegurar que totes les persones afectades per la malaltia segueixin un mateix curs evolutiu ja que cada malalt adopta unes característiques particulars. Tot i això, l'evolució sembla seguir un patró identificable, podent orientar als familiars sobre quines són les fases d'aquesta evolució.

Tradicionalment s'han descrit tres fases de la malaltia: l'etapa primerenca, l'etapa moderada i l'etapa severa.

No obstant, moltes son les veus a la comunitat científica consideren aquesta descripció és insuficient, i que no comprèn clarament totes les fases per les quals passa una persona amb Alzheimer. A més a més, impedeix un diagnòstic primerenc al no incloure l'etapa asimptomàtica de la malaltia.

Actualment, el professor Barry Reisberg, director del New York University School of Medicine's Silberstein Aging and Dementia Research Center, aporta una classificació alternativa nomenada Global Deterioration Scale (GDS) que planteja que la malaltia de l'Alzheimer passa per set etapes fonamentals. És important (dir o ressaltar) que no a totes les persones els afecta d'igual manera la malaltia, ja que no pateixen els mateixos símptomes i el ritme d'evolució pot variar d'un pacient a un altre. Per això, les etapes proposades són una generalització i cada malalt ho experimentarà amb les seves particularitats.

#### **4.1 Etapa 1: Sense deteriorament**

Al llarg d'aquesta etapa, la malaltia de l'Alzheimer no és detectable i no hi ha problemes de memòria o d'altres símptomes de demència que siguin evidents.

#### **4.2 Etapa 2: Deteriorament molt lleu**

En aquesta etapa la persona pot notar problemes de memòria lleus. Cal dir que és molt similar a la pèrdua de memòria relacionada amb l'edat. La persona afectada encara pot realitzar bé els tests cognitius per valorar processos com la memòria i l'orientació. A més, és molt probable que la malaltia no sigui detectada per metges ni familiars.

#### **4.3 Etapa 3: Deteriorament lleu**

A aquesta etapa, els amics i familiars del malalt poden començar a notar problemes de memòria i d'altres símptomes cognitius com l'orientació espacial o el llenguatge. El rendiment en les probes cognitives es veu afectat i els professionals ja són capaços de detectar les alteracions cognitives.

Els pacients que es troben a l'estadi 3 tindran dificultats a moltes àrees com:

- Trobar la paraula correcta durant les conversacions
- Recordar els noms de nous coneguts
- Planificació i organització

Cal dir que les persones que es troben a la tercera fase de la malaltia de l'Alzheimer poden incloure també amb freqüència la pèrdua d'objectes personals, incloent els de gran valor.

#### **4.4 Etapa 4: Deteriorament moderat**

A la quarta etapa de la malaltia el símptomes son evidents. Les persones en aquesta fase poden:

- Tenir dificultats amb la aritmètica simple.
- Oblidar detalls sobre l'història de la seva vida.

- Evidents problemes amb la memòria a curt termini (poden no recordar el que han menjat, per exemple).
- Són incapaces de gestionar finances.

#### **4.5 Etapa 5: Deteriorament moderat greu**

Al llarg de la cinquena etapa la malaltia de l'Alzheimer els malalts comencen a necessitar ajuda amb moltes activitats quotidianes. Poden experimentar:

- Confusió significativa.
- Incapacitat per recordar detalls simples sobre sí mateixos.
- Dificultat per vestir-se adequadament.

Les persones en aquesta fase mantenen un mínim de funcionalitat. Generalment, poden encara banyar-se i fer les seves necessitats de manera independent. També reconeixen als seus familiars i són capaços de recordar alguns detalls sobre la seva història personal, especialment de la seva infància i joventut.

#### **4.6 Etapa 6: Disminució severa**

Els pacients a la sexta etapa necessiten supervisió constant i freqüentment requereixen d'atenció professional. Els símptomes poden incloure:

- Confusió o inconsciència del medi ambient i el seu entorn.
- Grans canvis de personalitat i problemes de conducta.
- Necessitat d'ajuda amb activitats de la vida diària, com és anar al bany.
- Incapacitat per reconèixer persones, excepte als amics i familiars més propers de forma intermitent.
- Incapacitat per recordar la majoria dels detalls de la seva història personal.
- Pèrdua de control de l'esfínter.
- Deambular per l'espai.

#### **4.7 Etapa 7: Disminució molt greu**

és l'última etapa final de la malaltia de l'Alzheimer en la qual es perd la capacitat per respondre al seu entorn o comunicar-se. Encara que poden pronunciar paraules i frases, no tenen idea del seu estat i necessiten ajuda amb totes les activitats de la vida diària.

A les etapes finals de la malaltia, les persones arriben a perdre, fins i tot, la seva capacitat per tragar, provocant en alguns casos l'asfíxia.

## 5. Com es diagnostica?

No existeix un únic examen que pugui determinar si una persona pateix la malaltia de l'Alzheimer. El diagnòstic es realitza mitjançant la determinació de la presència de certs símptomes i descartant altres causes de demència. Tot això implica una prudent avaluació mèdica, incloent-hi l'historial mèdic complet, diverses proves de l'estat mental, un examen físic i neurològic, exàmens de sang i exàmens de diagnòstic a través d'imatges del cervell. Segons el tipus de prova, aquesta pot estar realitzada pel geriatre, el psiquiatre o el neuròleg.

### 5.1 Historial mèdic

Durant l'avaluació mèdica es revisarà l'historial mèdic. El doctor voldrà saber qualsevol malaltia present o patida, així com els medicaments que s'estan prenent. També es preguntarà sobre les principals condicions mèdiques que afecten a altres membres de la família, incloent si poden haver patit la malaltia de l'Alzheimer o demències relacionades.

### 5.2 Examen físic i proves de diagnòstic

Durant una avaluació mèdica, es pot esperar que el metge:

- Pregunti sobre la dieta, nutrició i consum d'alcohol.
- Revisi tots els medicaments.
- Revisi la pressió sanguínia, temperatura i pols.
- Revisi el so del cor i pulmons.
- Prengui mostres de sang i orina per anàlisi de laboratori.
- Realitzi altres procediments per valorar la salut del pacient.

La informació recollida amb un examen físic i els anàlisi de laboratori poden ajudar a identificar problemes de salut que poden causar símptomes de demència.

### 5.3 Examen neurològic

Durant un examen neurològic, el metge avaluarà detingudament a la persona per si té problemes que podrien indicar desordres al cervell diferents a l'Alzheimer. El doctor observarà si hi ha senyals de vessants cerebrals petits o grans, de malaltia de Parkinson, de tumors cerebrals, d'acumulació de fluid al cervell o d'altres malalties que podrien afectar la memòria o el pensament.

El metge avaluarà:

- Reflexos.
- Coordinació i força.
- Moviment ocular.
- La Parla.
- Sensibilitat.

### 5.4 Proves de l'estat mental

Les proves d'estat mental avaluen la memòria, l'habilitat per resoldre problemes senzills i altres habilitats del pensament. Aquestes proves donen una idea general per saber si la persona:

- És conscient des símptomes.
- Sap la data, hora, i on es troba.
- Pot recordar una llista curta de paraules, seguir instruccions i fer càlculs simples.

Els exàmens mini-mental i mini-cog són dos proves utilitzades comunament en aquest àmbit:

- **Examen mini-mental (MMSE):** durant el MMSE, un professional fa a la persona una sèrie de preguntes dissenyades per avaluar el rang de les seves habilitats mentals quotidianes.



La puntuació màxima del MMSE es de 30 punts. Una puntuació de 20 a 24 indica demència lleu, de 13 a 20 indica demència moderada, i menys de 12 indica demència severa. La mitjana de la puntuació MMSE d'una persona amb Alzheimer decreix prop de quatre punts cada any.

- **Mini-cog:** l'examen consisteix a demanar-li al malalt que completi dues tasques:
  - Recordar els noms de tres objectes comuns i repetir-los uns minuts després.
  - Dibuixar un rellotge mostrant els 12 números al lloc correcte senyalant una hora indicada per l'avaluador.

Els resultats d'aquesta breu prova ajuden al metge a determinar si es necessiten fer més avaluacions.

Adicionalment a la avaluació de l'estat mental, el doctor avaluarà la sensació de benestar de la persona per identificar si té depressió o algun altre desordre en l'estat d'ànim que pugui causar problemes de memòria, pèrdua d'interès a la vida o altres símptomes que puguin coincidir amb la demència.

## 5.5 Imatges del cervell

### 5.5.1 Imatges per tomografia computeritzada del cap

L'exploració per tomografia computeritzada (TC) combina un equip de raigs X especial amb computadores sofisticades per produir múltiples imatges o fotografies de l'interior del cos. Els metges ho utilitzen per buscar i descartar altres causes de demència, com un tumor cerebral, hematomes sudorals o un accident cerebrovascular.

### 5.5.2 RMN del cap

La presa d'imatges per ressonància magnètica (RMN) utilitza un potent camp magnètic, polsos de radiofreqüència i una computadora per produir

imatges detallades dels òrgans, teixits tous, ossos, i pràcticament de totes les demes estructures internes del cos. La ressonància magnètica ajuda a detectar anomalies cerebrals associades amb el deteriorament cognitiu lleu i es pot utilitzar per predir pacients amb deteriorament cognitiu lleu que podrien eventualment desenvolupar la malaltia de l'Alzheimer. A les primeres fases de la malaltia, una ressonància magnètica del cervell pot mostrar una disminució de la grandària de diferents àrees del cervell de les quals es troben principalment afectades el lòbul parietal i el temporal.

### 5.5.3 PET i PET/CT del cap

Es tracta d'una exploració per tomografia d'emissió de positrons (PET) es un examen de diagnòstic que utilitza petites quantitats de material radioactiu nomenat radiosonda per diagnosticar i determinar la gravetat d'una varietat de malalties.

Un examen combinant PET/CT fusiona les imatges d'una exploració per PET i una exploració per TC per proporcionar detalls sobre la anatomia (exploració per TC) i la funció (exploració per PET) d'òrgans i teixits. Una exploració per PET/CT ajuda a diferenciar la malaltia de l'Alzheimer d'altres tipus de demència. Un altra prova de medicina nuclear denominada tomografia computeritzada per emissió d'un sol positró (SPECT) també és utilitzada per aquest fi.

Utilitzant l'exploració per PET i una nova radiosonda nomenada C-11 PIB, els científics, recentment, han aconseguit prendre imatges de l'acumulació de plaques de beta-amiloide al cervell viu. Actualment s'estan desenvolupant radiosondes similars a C-11 PIB per el seu ús a l'entorn clínic.

## **5.6 Probes genètiques**

Els investigadors han identificat certs gens que augmenten el risc de desenvolupar Alzheimer, i altres ,poc comuns, que causen l'Alzheimer de manera directa. Encara que hi ha proves genètiques disponibles per alguns d'aquets gens, en l'actualitat els professionals de la salut no recomanen proves genètiques de rutina per la malaltia de l'Alzheimer, ja que aquests no indiquen que la persona desenvoluparà la malaltia, només un risc major de patir-la.

## 6. Diagnòstic diferencial

En nombroses ocasions, per poder establir el diagnòstic el metge ha de formular diversos diagnòstics de sospita que siguin coherents tant amb el quadre clínic del pacient, com amb els resultats de les proves complementàries. A partir d'aquí s'utilitza un raonament de tipus hipotètic i deductiu per tal de descartar tots els diagnòstics fins quedar-se amb un. Per arribar fins a aquest punt és possible la necessitat de realitzar noves proves fins aconseguir quedar-se amb un que es consideri definitiu. A tot aquest procés se li denomina diagnòstic diferencial. El diagnòstic diferencial és, per tant, la valoració que un metge o tot un equip mèdic realitza d'una malaltia en relació amb altres malalties semblants amb les quals es pogués confondre per anar-les descartant fins quedar-se amb una. Aquest tipus de diagnòstic combina tant els coneixements de l'especialista com l'examen clínic complet del pacient i el seu historial clínic.

El diagnòstic diferencial de la malaltia de l'Alzheimer és desenvolupat per el neuròleg respecte al deliri cognitiu associat a l'edat (DECAE), a l'estat confusional o *delírium*, a la depressió, a altres malalties psiquiàtriques (com psicosis de diversos tipus), i a diversos tipus de demències i alteracions neurològiques possibles.

Les següents malalties són les que més confusió poden ocasionar més confusió a l'hora de fer un diagnòstic, tant per la semblança dels símptomes, com per la seva evolució.

### 6.1 Demència per cossos de Lewy

Aquesta malaltia es va definir clarament fa només uns quinze anys aproximadament, no obstant la seva aparició sembla anar en augment. L'evolució és similar a la de la malaltia de l'Alzheimer, ja que comença de manera lenta i progressiva, encara que té variacions molt interessants al temps, ja que els pacients presenten greus fluctuacions des del punt de vista cognitiu, fins al punt de que tant familiars com metges poden tenir dificultats per definir si es tracta d'un quadre de demència o psiquiàtric. Els pacients poden estar molt

confosos, amb grans trastorns cognitius i passar en pocs dies a fases escassament simptomàtiques. Aquesta fluctuació cognitiva és molt característica dels pacients amb la malaltia per cossos de *Lewy* i forma part del criteris diagnòstics. Un altra característica important és la presència d'al·lucinacions visuals molt típiques; generalment veuen persones, moltes vegades a nens, que es senten al llit i no els deixen dormir. Aquesta forma d'al·lucinar té un component delirant important i és molt característica d'aquesta malaltia. A més, cal dir que a l'examen neurològic sembla un parkinsonisme de tipus rígid-cinètic més que tremolós.

## 6.2 Demència vascular

És difícil fer el diagnòstic d'aquest tipus de demència, ja que els factors patogènics són molt diversos. Clàssicament es descriu a la demència vascular com un quadre d'inici abrupte i evolució en escala, tot i així aquests criteris clàssics no sempre corresponen amb la realitat i és possible trobat cassos d'evolució gradual, en els quals les imatges del cervell mostren alteracions vasculars o alteracions de la substància blanca coneguda com *leucariosis*. A això se li ha d'agregar el fet de que els factors vasculars són factors de risc no només per la demència vascular, sinó també per la malaltia de l'Alzheimer. Per un altre banda, la relació entre el mal vascular i la demència no es tan lineal com passa amb fenòmens degeneratius.

El quadre clínic de la demència vascular es caracteritza per i trastorn de la memòria que no és tan greu com el de la malaltia de l'Alzheimer, però s'associa a una sèrie de símptomes cognitius relacionats amb la funció executiva. Al pacient li costa resoldre situacions, inicia accions que no acaba i, a més, presenta un grau de lentitud cognitiva. Moltes cops això s'associa a símptomes psiquiàtrics depressius de difícil tractament, ja que no responen als antidepressius comuns. Finalment hi ha trastorns de conducta d'aparició precoç com l'apatia, que també és freqüent a la malaltia de l'Alzheimer, però es presenta amb major gravetat a les demències amb patologia vascular que en las demències degeneratives.

### 6.3 Demència frontotemporal

És un altre tipus de demència cortical degenerativa. És menys freqüent que l'Alzheimer, però pot afectar a individus més joves, encara que això no significa que no sigui freqüent a ancians, sinó que comença de manera més precoç. Tot i així, la quantitat de pacients amb demència frontotemporal entre els 50 i 60 anys és menor que la quantitat després dels 70 anys.

L'aparició clínica és insidiosa, però a diferència de la malaltia de l'Alzheimer, els pacients no comencen amb trastorns de memòria, sinó més be amb trastorns de conducta i psiquiàtrics, principalment trastorns d'ànim i descontrol d'impulsos. A causa d'això molts d'aquests pacients arriben a servicis psiquiàtrics més que a servicis neurològics o geriàtrics, lo qual retarda el diagnòstic. Els símptomes clínics de la demència frontotemporal són d'ordre neuropsiquiàtric. Pateixen pèrdua de motivació, marcada apatia, pèrdua de les competències organitzatives, i per tant comencen tasques però no les acaben, canvis ràpids del focus d'atenció, pèrdua de la capacitat d'introspecció i inquietud motora característica. Junt a això apareixen trastorns cognitius que es caracteritzen principalment per trastorns de la parla amb pèrdua precoç del llenguatge expressiu, degut a que en la gran majoria dels pacients els trastorns degeneratius comencen al lòbul frontal esquerra. A més utilitzen frases estereotipades i presenten alteracions de l'ànim i mutisme.

Comparada amb la malaltia de l'Alzheimer, la demència frontotemporal té canvis conductuals que s'agrupen en canvis no cognitius, que son precoços, i trastorns cognitius com apràxia o trastorns de la memòria, que són més tardans. A la malaltia de l'Alzheimer els canvis de la memòria són molt precoços i evidents. No hi ha pacients amb Alzheimer que no comencin amb trastorns de la memòria, degut a que els canvis degeneratius propis d'aquesta malaltia comencen a l'hipocamp, mentre que en les demències frontotemporals la patologia comença en les àrees frontals. Les diferències amb les demències vasculars són escasses i en la majoria dels casos no és fàcil fer el diagnòstic diferencial entre demència vascular i demència frontotemporal, al menys que es disposi d'imatges cerebrals.

## 6.4 Malaltia de Parkinson

La relació entre malaltia de Parkinson i demència és motiu de controvèrsia. Es diu que entre un 20% i un 40% dels pacients amb la malaltia de Parkinson tindrien demència associada, però les dades disponibles mostren una gran variació des d'un 5 a 10% fins 90%. En general la demència apareix varis anys després dels símptomes motors propis del Parkinson. Típicament el pacient presenta trastorns motors que progressen lentament fins que en un determinat moment comencen a aparèixer característiques cognitives compatibles amb la demència. Moltes vegades hi ha trastorns psiquiàtrics com la depressió. Per això es impossible saber si el pacient té una malaltia per cossos de *Lewy* o una malaltia de Parkinson que ha desenvolupat demència, més encara quan a les dos patologies les troballes son similars. L'única diferència és que al Parkinson l'alteració comença al tronc cerebral a nivell de substancia *nigra*, provocant que els primers símptomes siguin motors, mentre que la malaltia de *Lewy* comença a l'escorça cerebral i per això els pacients comencen a desenvolupar demència. A la mida que avança aquest fenomen i avarca major quantitat de teixit cerebral apareixen fenòmens motors, en el cas de a malaltia de *Lewy* i fenòmens cognitius a la del Parkinson, i les dos patologies acabem sent exactament iguals. El més probable és que es tracti de la mateixa malaltia que comença a diferents llocs del cervell.

## 6.5 Depressió

La depressió, o certs símptomes depressius, poden ser l'inici de la malaltia de l'Alzheimer. L'àmbit de la depressió i les demències, com la malaltia de l'Alzheimer, és un terreny poc delimitat, ja que es tracta de patologies que presenten la confusió al seu diagnòstic.

La depressió pot causar estats de confusió, dificultat per concentrar-se i prestar atenció, i trastorns de la memòria, encara que tots aquests símptomes milloren quan es tracta el problema a fons. Un altre factor que complica el diagnòstic és la coexistència de les dos patologies. Encara que només un 10% del malalts d'Alzheimer pateixen depressió major, entre un 30 i 40% poden patir depressions de menor gravetat, o certs símptomes depressius.

En els pacients d'Alzheimer la detecció d'una depressió resulta bastant complicada, ja que es tracta de persones incapaces d'explicar com es senten. Molts cops és necessari endevinar-la per la milloria que pot obtenir-se en aquests pacients al eliminar el component depressiu. Com signes més clars de que una persona amb Alzheimer pateix també depressió es troben la pèrdua d'apetit, alteracions del somni, pèrdua d'energia i iniciativa, sentiments de baixa autoestima, irritabilitat, ansietat, i baixa concentració entre d'altres.

Aquests símptomes apareixen normalment junts a una persona amb Alzheimer, encara que el diagnòstic només pot estar establert per un metge especialista amb proves més exhaustives. A partir del diagnòstic, pot ser necessari iniciar un tractament amb antidepressius. Es recomana l'avaluació cognitiva dels pacients mitjançant la realització de tests neuropsicològics per descobrir els estats primerencs d'aquesta malaltia. Es realitzarà també dins de lo possible una Ressonància Nuclear Magnètica del cervell, per verificar el dany cortical, així com l'avaluació de l'alteració de l'activitat bioelèctrica cerebral amb un electroencefalograma.



## 7. Factors de risc i prevenció

Sabent que les causes de la malaltia de l'Alzheimer són encara desconegudes, és necessari tenir en compte els factors de risc vinculats al trastorn amb el fi de poder realitzar una prevenció.

### 7.1 Factors de risc

Els científics han identificat factors que semblen jugar un paper al desenvolupament de la malaltia de l'Alzheimer, encara que no s'ha trobat ninguna conclusió ferma en quant a les causes exactes d'aquesta complexa malaltia. Aquests factors es divideixen en dos grans grups, els que no es poden modificar, i els que es poden modificar o prevenir.

Factors de risc que no es poden modificar:

- **La vellesa:** l'envelliment en sí mateix no determina la malaltia de l'Alzheimer. Això no obstant, el risc a desenvolupar la malaltia augmenta amb l'edat. El risc de desenvolupar Alzheimer es dobla cada cinc anys després de l'edat de 65 anys, i casi la meitat de gent que te 85 anys o més presenten símptomes de la malaltia de l'Alzheimer. Sense dubte, això no vol dir que cada ancià desenvolupi la malaltia, ja que no és una part normal de l'envelliment.
- **Antecedents familiars:** com hem vist anteriorment, hi ha gens mutats involucrats al desenvolupament de la malaltia de l'Alzheimer, que augmenten el risc a patri la malaltia si hi ha familiars que la pateixin.

Factors de risc que es poden modificar o prevenir:

- **Ambiental:** substàncies naturals o químiques que es troben al nostre entorn es consideren factors ambientals. L'exposició a una quantitat abundant d'elles pot causar diversos problemes de salut, incloent la malaltia de l'Alzheimer. Aquestes substàncies poden ser minerals naturals com plom, zinc i ferro, o substàncies químiques com el benzè, fertilitzants i insecticides.

- **Diabetis tipus 2:** hi ha una evidència creixent d'un vincle entre l'Alzheimer i la diabetis tipus 2. Pel que fa a la diabetis tipus 2, la insulina no funciona eficaçment per convertir el sucre de la sang en energia. Aquesta ineficiència es provoca una producció de majors nivells d'insulina i sucre a la sang que poden danyar el cervell i contribueixen a la progressió de l'Alzheimer.
- **Lesions cerebrals traumàtiques:** una lesió que provoca una pèrdua de coneixement o amnèsia que duri 30 minuts o més, amb o sense fractures de crani, es considera una lesió cerebral traumàtica. Lesions cerebrals a la joventut són associades amb el desenvolupament de la malaltia de l'Alzheimer. Les lesions que resulten en fractures de crani i períodes llargs d'amnèsia augmenten encara més el risc. Els investigadors encara estan intentant descobrir per què i com les lesions cerebrals contribueixen al desenvolupament d'Alzheimer.
- **La dieta:** una dieta alta en colesterol i grasses, també, pot augmentar el risc de desenvolupar la malaltia de l'Alzheimer. Els alts nivells d'aquestes substàncies augmenta el risc per la cardiopatia i els vessaments cerebrals, els quals provoquen lesions al cervell i augmenten el risc de patir Alzheimer (Morris, 2004). També s'ha trobat una connexió entre l'obesitat i el desenvolupament de l'Alzheimer i d'altres demències (Beydoun et al, 2008).

A més d'aquests factors, encara podem trobar molts més com per exemple l'acció de fumar, l'estrès, la depressió i el sedentarisme entre d'altres.

## 7.2 Prevenció

Com s'ha esmentat anteriorment, la vida sedentària pot suposar un factor de risc per desenvolupar aquesta malaltia. L'exercici físic és un excel·lent mecanisme de prevenció, ja que ajuda a enfortir tant al cos com a la ment, sent útil en una gran quantitat de trastorns.

Tenint en compte que un altre dels factors de risc inclouen el colesterol alt, diabetis i hipertensió, el control de l'alimentació és un element preventiu de gran importància. És de gran utilitat tenir una dieta rica i variada amb poques grasses saturades.

En general, la millor prevenció és intentar evitar tots aquells factors de risc que es poden modificar o evitar com ho és fumar, l'estrès, els factors ambientals, etc. Tot i així, un element fonamental per a la prevenció és la detecció dels símptomes el més aviat possible. Donat que amb l'edat és comú la pèrdua de memòria sense necessitat de la implicació d'una demència, no és estrany que els primers inicis de la malaltia de l'Alzheimer siguin ignorats. Si les queixes de memòria són molt freqüents i s'acompanyen d'altres alteracions del comportament i/o altres facultats, seria recomanable acudir a un centre mèdic on es pogués avaluar l'estat del pacient. També s'ha de prestar atenció als casos de deteriorament cognitiu lleu, que en ocasions pot progressar fins convertir-se en diferents demències, com ja hem vist amb el cas de l'Alzheimer.

## 8. Tractament

Avui en dia la malaltia de l'Alzheimer és incurable. No obstant, existeixen tractaments farmacològics (utilitzen medicaments) i tractaments no farmacològics (no utilitzen medicaments) que poden ajudar a controlar o enrederir els símptomes durant un temps, especialment a las primeres etapes de la malaltia.

### 8.1 Inhibidors de la Colinesterasa

Són medicaments coneguts com inhibidors de colinesterasa, i estan dissenyats per regular i controlar els símptomes de la malaltia de l'Alzheimer. Les persones que pateixen aquesta malaltia tenen nivells baixos d'acetilcolina, una substància important del cervell involucrada a la comunicació entre neurones. Els inhibidors de la colinesterasa retarden la degradació de l'acetilcolina i proporciona una font addicional d'aquest component químic per la comunicació entre cèl·lules. Això ajuda a endarrerir la progressió del deteriorament cognitiu i pot ser efectiu per alguns pacients que es troben a les primeres fases de la malaltia de l'Alzheimer.

### 8.2 Inhibidors de glutamat

Alguns medicaments coneguts com inhibidors de glutamat, protegeixen a les cèl·lules del cervell mitjançant la regulació d'una substància vinculada amb la comunicació neuronal nomenada glutamat, que s'allibera a grans quantitats per les cèl·lules danyades amb l'Alzheimer. El glutamat està normalment involucrat amb l'aprenentatge i la memòria, però quan s'allibera en excés per les cèl·lules danyades, s'adhereix a receptors cel·lulars accelerant el mal cel·lular.

### 8.3 Combinació de medicaments

Aquest tipus de medicament combina els inhibidors de la colinesterasa i els inhibidors del glutamat. Això preveu tant la descomposició de l'acetilcolina del cervell, com la protecció de les cèl·lules nervioses del cervell contra quantitats excessives de glutamat.

#### **8.4 Tractaments no farmacològics**

Els tractaments o teràpies no farmacològics són “Qualsevol intervenció no química, teòricament sustentada, focalitzada i replicable, realitzada sobre el pacient o el cuidador potencialment capaç d’obtenir un benefici rellevant” (Olacarán et al. 2010).

També conegudes com Intervencions Psicosocials, el seu ús en demències s’ha estès davant l’absència de tractaments farmacològics eficaços. Aquest tipus d’intervencions busquen alleujar els símptomes i millorar la qualitat de vida de les persones afectades i dels seus familiars.

Les investigacions han demostrat que les Intervencions Psicosocials poden ser tan efectives o inclús més en alguns casos, com l’ús de fàrmacs per millorar la qualitat de vida de les persones amb demència i els seus cuidadors i per el tractament d’alguns principals símptomes de la malaltia.

A més, aquest tipus de tractament no té cap efecte secundari, no com els tractaments farmacològics, els quals presenten efectes secundaris com pot ser patir diarrea, nàusees, vòmit, pèrdua de l’apetit, augment de pes, pèrdua del control de la bufeta, mal d’esquena, mal de cap, hematomes, somnolència i marejos entre d’altres.

Les teràpies no farmacològiques més conegudes són l’ús de música per estimular als pacients, l’exercici físic, l’ús d’animals per motivar al pacient i la relaxació. A part d’aquests anteriors m’hi ha moltes més que potser no són tan conegudes com és el cas de les teràpies d’estimulació magnètica i l’elèctrica, l’acupuntura, la psicoteràpia, l’estimulació cognitiva.

# Marc Pràctic

## 9. Introducció

El marc pràctic d'aquest treball de recerca es basa en verificar si el GDS és una eina útil per diagnosticar els diferents estadis o fases de la malaltia. Cal recordar que el GDS s'ha explicat en l'apartat de l'evolució del marc teòric.

En aquesta pràctica s'ha dut a terme un estudi de tres casos, els quals es troben en diferents estadis o fases de la malaltia per tal de veure si el seu diagnòstic, marcat pel GDS, es correspon amb el deteriorament i les necessitats de cada pacient i, per tant, observar si realment és útil el diagnòstic en cada cas.

Aquest estudi ha consistit en l'exploració de tres pacients. Per realitzar l'anàlisi he comptat amb l'ajuda d'un expert. En l'exploració s'han estudiat totes les funcions cognitives com la memòria, l'orientació, la concentració, etc.

Cal dir que cada funció cognitiva ha estat explorada amb diferents proves que explicarem més endavant com el MEC de Lobo o exploracions i entrevistes estructurades.

L'exploració s'estructura tal com es presenta a la següent taula:

<b>Funció explorada</b>	<b>Prova o proves utilitzades</b>
Orientació en el temps i espai	MEC
Concentració i càlcul	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MEC</li> <li>• CAMCOG</li> </ul>
Memòria de treball (Manipular certa informació durant un temps)	Wechsler Memory Scale-III (WMS-III)
Memòria verbal immediata	MEC
Memòria verbal de fixació (Capacitat d'aprenentatge)	Llista de paraules de la WMS-III
Memòria verbal a curt termini	MEC
Memòria verbal a llarg termini	Record de la llista de paraules (WMS-III)
Memòria visual a curt i llarg termini	CAMCOG
Memòria remota	Dates i llocs de la història personal
Llenguatge	A l'entrevista s'observarà si el pacient acaba les frases, si tenen contingut, si són coherents...
Repetició, denominació, lectura i escriptura	<ul style="list-style-type: none"> <li>• D'objectes: MEC</li> <li>• D'imatges: Test de denominació de Benton</li> </ul>
Raonament abstracte	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Semblants al MEC i al WAIS</li> </ul>
Comprensió d'ordres	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orals: MEC</li> <li>• Escrites: MEC</li> </ul>
Fluència	Dir en un minut el màxim nombre d'animals, paraules que comencin per...



Pràxies	<ul style="list-style-type: none"><li>• Luria: imitar postures, gestos simbòlics...</li><li>• MEC: constructiva gràfica</li></ul>
Gnòsies visuals	<ul style="list-style-type: none"><li>• Poppelreuter</li><li>• Rellotges de Luria</li></ul>
Planificació visual	<ul style="list-style-type: none"><li>• Simple: Trial Making Test (TMT) A</li><li>• Complexa: TMT B</li></ul>

La valoració a més s'ha de completar amb l'exploració de l'estat d'ànim i les possibles alteracions de la conducta causades per la demència. Per poder portar-ho a terme es necessita informació tant del pacient com de la família (conducta a casa, tipus d'oblits, moment d'inici, etc.).

Pel diagnòstic diferencial, a més del perfil neuropsicològic, necessitem l'exploració mèdica tant d'analítiques com de proves de neuroimatge.

## 10. Descripció del centre

Aquesta pràctica es va desenvolupar al Centre Sociosanitari L'Estada, localitzat a Sant Andreu de Llavaneres.

El Centre Sociosanitari L'Estada és un centre amb 56 places sociosanitàries de llarga estada, 5 de places privades i 38 de places per pacients de Llei de Dependència.

Disposa d'un equip mèdic i d'infermeria, fisioteràpia, treball social, teràpia ocupacional, animació sociocultural, farmàcia, equip d'auxiliars d'infermeria i psicologia.

Les places de llarga estada tenen com a objectiu l'estabilitat de la salut, la rehabilitació i recuperació de l'autonomia (rere un ictus, fractura o un procés de salut entre d'altres). Una vegada recuperat el pacient, es decideix si pot tornar a casa o si necessita un altre tipus de recurs més adequat per a ell.

El centre compta amb una Unitat Psicogeriàtrica en la qual s'ubiquen els pacients amb demència, amb GDS entre 4 i 6, que necessiten un major control, ja que poden presentar alteracions de conducta derivades de la seva malaltia (risc de fuga, desorientació, etc.).

Els pacients vénen derivats des d'àrees bàsiques, Programa d'Atenció Domiciliària i Equips de Suport (PADES) i des de l'Hospital de Mataró. Les places de dependència (residència pública) provenen d'una llista d'espera del Departament de Benestar Social.

## 11. Proves

### 11.1 Minimental de Lobo (MEC)

És la versió espanyola del MMEC Folstein. El MEC és un test de caràcter cognitiu que s'utilitza per detectar una possible demència en pacients geriàtrics i, al mateix temps, per seguir l'evolució d'aquesta. Existeixen dues versions diferents, una que es fa sobre una puntuació màxima de 30 i una altra sobre 35.

Es tracta d'un test amb preguntes que es classifiquen en cinc grups per l'avaluació de l'orientació temporo-espacial, la fixació de la memòria immediata, la capacitat de concentració i càlcul, llenguatge, i viso-constructiva.

La següent taula mostra l'equivalència entre cada nivell del GDS i les puntuacions del MMSE i del MEC:

<b>GDS</b>	<b>MMSE</b>	<b>MEC</b>
2	26-30	25-30
3	21-25	20-27
4	17-20	16-23
5	11-16	10-19
6	1-10	0-12
7	0	0

## 11.2 Pfeiffer

És una prova desenvolupada per Pfeiffer l'any 1975, amb 10 ítems que valoraran diverses funcions cognitiva com l'orientació, la memòria d'evocació, concentració i càlcul. És molt breu però amb una acceptable capacitat discriminatòria.

S'adjudica un punt per cada error.

- Entre 0-2 es considera normal
- Entre 3-4 deteriorament cognitiu lleu
- Entre 5-7 deteriorament cognitiu moderat
- Més de 8 errors deteriorament cognitiu sever

## 11.3 CAMCOG

Bateria estandarditzada de proves. Es tracta d'una escala de valoració cognitiva utilitzada freqüentment per la investigació de demències i les seves fases.

## 11.4 Wechsler Memory Scale-III (WMS-III)

La WMS-III és una bateria extensa destinada a explorar tots els tipus de memòria. Consta d'11 proves, 6 principals i 5 optatives. Inclou proves de record i reconeixement en les modalitats auditiva i visual.

## 11.5 Global Deterioration Scale (GDS) de Reisberg

És una escala de deteriorament, amb la qual a través de l'exploració es determina el grau de deteriorament del pacient. Es troba explicada a l'apartat d'evolució del Marc Teòric.

## 11.6 Escala de Depressió Geriàtrica Yesavage-15

Es tracta d'un qüestionari utilitzat per diagnosticar depressió en persones majors de 65 anys.

Les respostes correctes són afirmatives als ítems 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 14 i 15, i negatives als ítems 1, 5, 7, 11 i 13. Cada resposta errònia puntua un punt. Els punts de tall són:

- 0-4: normal
- 5 o més: depressió

## 11.7 Altres

Molt sovint s'utilitzen subescales d'altres proves, com les pràxies del Test de Luria o del Test Barcelona. Aquestes s'utilitzen per acabar de perfilar el diagnòstic diferencial de cada malaltia.

## 12. Casos

### 12.1 Pacient 1

GDS= 2; MEC= 29. Dèficit cognitiu molt lleu.

No havia estat diagnosticada fins al moment.

La pacient pot verbalitzar algun oblit, però aquests no són importants i no afecten la vida diària.

Poden començar a aparèixer dificultats a les tasques més complexes, com les finances, programar un viatge, etc. Es manté l'autonomia a totes les taques de la vida diària.

A l'alta en pot tornar al seu domicili amb suport puntual per aquelles tasques més complexes.

Cal remarcar que la pacient té una germana que pateix Alzheimer. Això comporta un factor de risc, el qual incrementa les possibilitats per desenvolupar la malaltia de l'Alzheimer.

### 12.2 Pacient 2

GDS= 5; MEC= 13. Alzheimer moderat greu.

Ja diagnosticada d'Alzheimer.

Desorientada en temps i espai. Es troba més orientada en persona, és a dir, pot recordar on va néixer, reconeix als seus familiars i els seus noms correctament.

El discurs es troba preservat, les frases estan estructurades però, com la memòria sí que es troba molt alterada repeteix constantment les mateixes frases.

En aquesta fase manté algunes habilitats que li permeten ocupar-se fent tasques senzilles i conegudes per a ella, com doblegar la roba. També pot respondre bé a entorns més petits i rutinaris que faciliten la seva orientació i que se senti més tranquil·la. En aquesta fase és molt important mantenir la comunicació i la relació social per mantenir el seu benestar.

Necessita ajuda perquè li escullin la roba adequada, però si se la donen pot vestir-se ella sola, o si li posen el menjar no necessita cap ajuda per menjar sola. També és capaç de portar a terme certes indicacions com per exemple parar la taula. De totes maneres, necessita vigilància i acompanyament, ja que podria desorientar-se al carrer.

### 12.3 Pacient 3

GDS= 6; MEC= 11. Alzheimer sever.

Ja diagnosticada d'Alzheimer.

Desorientada en temps, espai i persona. Necessita suplència per a totes les taques de la vida diària. En estar desorientada en temps, no és conscient de l'època de l'any ni tampoc és capaç d'utilitzar referències per decidir quina roba posar-se, per exemple.

Pot confondre a les persones, reconeix als familiars però, pot confondre el seu nom o tractar a persones que no coneix com a familiars.

El discurs es troba molt alterat, pobre, amb frases inacabades, diu unes paraules per altres, no domina correctament els objectes, no reconeix el seu ús i, a més, la seva atenció es troba molt alterada. Per aquest motiu canvia de tasca constantment però, repeteix les mateixes activitats i/o conductes, ja que no recorda que ho ha fet o dit fa una estona.

Joel Mendo Garrote 2n B Batxillerat

Necessita la supervisió constant i la suplència en moltes tasques, ja que podria perdre's, oblidar com rentar-se o si ja ha menjat o no.



## 13. Conclusió

La malaltia de l'Alzheimer és una demència progressiva causada pel deteriorament del cervell. Això provoca una pèrdua de les funcions i capacitats apreses.

Al llarg de la malaltia el pacient perd capacitats que el limiten en la vida diària, com la memòria, la concentració o l'orientació, per exemple. Això es pot observar en comparar els tres casos estudiats, cadascun amb un grau d'afectació per la malaltia diferent.

És molt important fer un diagnòstic el més aviat i exacte possible de la malaltia, per tal de prevenir i retenir la progressió de la malaltia el major temps possible.

El GDS de Reisberg i les fases o estadis que descriu són una eina clau per portar a terme el diagnòstic de la malaltia. Amb la pràctica he buscat verificar si realment es tracta d'una eina útil per fer un diagnòstic fiable.

A l'exploració, el pacient 1 ha mostrat lleus problemes de memòria i altres dèficits, encara que amb molt poca afectació per la vida diària. En canvi, els pacients 2 i, sobretot el 3, han mostrat problemes més greus a la memòria, concentració, càlcul, i dificultats en l'orientació en temps i espai. Això implica que el pacient pugui desorientar-se al seu propi barri, i inclús no distingir si és de dia o de nit, per exemple, i per tant, impeding-los desenvolupar la majoria de les tasques de la vida diària.

Podem concloure que el GDS és una eina fiable, ja que ha pogut distingir i classificar amb exactitud cada un dels casos segons les necessitats que presenta cada pacient, oferint informació sobre la prevenció i posterior tractament de la malaltia a cada un d'ells.

Finalment, a títol personal, m'agradaria destacar que a mesura que he anat desenvolupant aquest treball, he obtingut una visió molt més objectiva i profunda de l'Alzheimer, aconseguint veure més enllà de la punta de l'iceberg.

Joel Mendo Garrote 2n B Batxillerat

A més, l'oportunitat que m'ha brindat la part pràctica del treball ha anat molt més enllà de tot el que he après amb la teoria. Poder estar amb malalts d'Alzheimer, veure com són i fer la seva exploració cara a cara al costat d'un expert és el que realment m'ha enriquit.

És indescriptible, simplement fascinant, poder veure com el cervell, tan complexa i sofisticat, no es dona compte que fa 30 segons ha dit el mateix que en aquest moment està repetint.

## 14. Agraïments

Primer m'agradaria començar amb la que ha estat la meva tutora durant aquest treball de recerca. Agrair-li a Encarna López Tardío l'ajuda que m'ha ofert tots els cops que l'he necessitada, el seu seguiment, la seva comprensió i tot el temps que m'ha dedicat guiant-me per tal d'aconseguir fer d'aquest treball el millor possible.

També agrair a Elena Calvo Martínez, Llicenciada en Psicologia i Màster en Gerontologia i Neuropsicologia, tot l'esforç i ajuda que m'ha donat, tant en el Marc Teòric com en el Marc Pràctic. Gràcies a ella he pogut accedir a molta informació que m'ha permès desenvolupar el treball, però sobretot, m'ha donat l'oportunitat de fer la fascinant part pràctica que he dut a terme, veient com una professional feia el diagnòstic de la malaltia que he estudiat durat tant de temps. A més, he de donar-li les gràcies per permetre'm veure en primera persona com és la realitat dels malalts afectats per aquesta malaltia nomenada Alzheimer, ja que en aquell moment va ser quan realment vaig entendre i aprendre què és l'Alzheimer. M'emporto un aprenentatge inoblidable, i un record indescriptible.

Agrair al centre L'Estada pel seu acolliment, i sobretot als pacients, per deixar-me presenciar la seva exploració i per la seva infinita amabilitat, ja que ells han estat els veritables protagonistes del meu treball. Sense ells no hauria estat capaç de desenvolupar-lo, ni molt menys entendre el que realment és l'Alzheimer.

Agrair a Irene Cumplido Peloché per tota la seva ajuda i suport en aquest treball, des de la correcció, a la planificació, coherència, etc. Gràcies per estar sempre atenta per resoldre'm tots els dubtes que he tingut, i sobretot, per treure temps d'on no hi ha per fer-ho.

Per últim, agrair a totes aquelles persones que m'han ajudat durant aquest treball, ja que sense la seva ajuda no hagués estat capaç de fer moltes de les coses que finalment he pogut presentar.

## 15. Annexos

### Cassos pràctics

#### Pacient 1

•30/10/2017 12:16 Elena Calvo Martínez MET HOS

#### DIAGNÓSTICOS

HTA

DMII

IR crónica secundaria a leucemia mieloblástica (actualmente libre de enfermedad)

Insuficiencia venosa

Ingresa el 11/10/2017 para estabilidad de salud.

#### PRIMERA ENTREVISTA

Orientada en tiempo, espacio y persona.

Discurso coherente y fluente, sin alteraciones afásicas. No quejas de pérdida subjetiva de memoria.

Correcta retención a corto y largo plazo, con discreta curva de aprendizaje.

Denominación por confrotación visual preservada, con alguna parafasia, pero dentro de la normalidad para edad.

Enlentecimiento en tarea de planificación visual simple,, con errores..

Alteración de la praxia constructiva gráfica. No quiere escribir una frase (zurda contrariada). Muy pobre fluencia fonológica.

La valoración de screening muestra buen rendimiento, con discretas dificultades en tareas más complejas/det. cognitivo leve.

Refiere buen estado de ánimo. Se muestra algo defensiva y algo tensa al cuestionarle, pero correcta en las maneras.

## OBJETIVOS E INTERVENCIÓN

mantener ingreso y buena adaptación

intervencion si demanda

### PRUEBAS ADMIN:

MEC= 29

Pfeiffer= 1 (-1) errores

Yesavage-15= 3

GDS=2

Test del reloj= 6/10 (numeros mal colocados, una sola manecilla)

WMS-III= memoria inmediata= 3 (Pe=10); Recuerdo=19 (Pe=9),;

Recuerdo a largo plazo= 0 (Pe=7); Reconocimiento= 19 (Pe=9).

Fluencia fonológica=4; semántica=10.

Dígitos D=4; I=2

Praxia ideomotriz de imitación: MD=4/4; MI=4/4.

Poppelreutter=3+4; Relojes=3/4

Razonamiento abstracto=8/10

## Pacient 2

•Elena Calvo Martínez MET HOS

### DIAGNÓSTICOS

Adenocarcinoma de pulmón

DDP tipo enfer de Alzheimer

HTA

Síndrome ansioso-depresivo

ACxFA

Ingresa el 10/10/2017 para control de síntomas y recuperación funcional.

### PRIMERA ENTREVISTA

Desorientada en tiempo, espacio, más orientada en persona.

Discurso fluente, pero pierde el hilo, repite.

Importante alteración de la memoria de trabajo, reciente y remota.

Comprende órdenes semi-complejas.

Mantiene praxias simbólicas (5/8)

Apraxia constructiva gráfica, con closing-in.

Baja fluencia semántica (animales =5, con repeticiones).

Denominación por confrontación visual alterada (Camcog=4/6).

Muestra deterioro cognitivo cortical difuso, en grado moderado-grave.

### PRUEBAS ADMIN.:

MEC= 13

Pfeiffer= 6 (-1) errores

Cornell= 0

GDS=5

OBJETIVOS E INTERVENCION

mantener funciones cognitivas preservadas

facilitar actividad y relación con el entorno

entrevistas con la familia si demanda

coordinacion resto del equipo

### Pacient 3

•30/10/2017 11:31 Elena Calvo Martínez MET HOS

#### DIAGNÓSTICOS

DDP tipo Enfer. de Alzheimer

Ingressa el 3/10/17 para control de síntomas y descanso familiar.

#### PRIMERA ENTREVISTA

Desorientada en tiempo, espacio y persona. Confunde nombres y familiares.

Discurso alterado, con fuga de ideas, frases incompletas. Denominación por confrontación visual alterada, con anomia. Importante alteración de la memoria inmediata, de trabajo, reciente y remota, no mejora el rendimiento con ayudas. Comprende órdenes semi-complejas.

Apraxia constructiva gráfica, agrafia. Apraxia ideomotriz de imitación, con presencia de closing-in. Más preservadas las praxias de gesto simbólico.

Razonamiento abstracto alterado. Lectura preservada.

Muestra conducta infantiloides, inquietud puntual, responde bien a las actividades propuestas. Ubicada en la Unidad de Psicogeriatría.

La valoración muestra deterioro cortical difuso, en grado moderado-grave.

Buena adaptación al centro, tranquila, si bien cuando se despide del marido pasa un rato intranquila, pero fácilmente reconducible. Constantemente canta, habla y repite, lo que a veces puede resultar algo molesto, por no agitada.

Actualmente presenta dependencia para todas las AVD y necesita de una persona que guíe las ABVD.

En la visita a Psicogeriatría dan dx de DDP tipo Alzheimer y pautan memantina.



## OBJETIVOS E INTERVENCIÓN.

mantener situación actual,  
prevenir ansiedad y agitación: favorecer entorno de confort  
descanso y soporte a la familia: ingreso y entrevista

### **Pruebas admin.:**

Escolarización: primarios

Orientación T/E/P: 0/ 0/0

Memoria verbal inmediata: MEC: 3/3; Dígitos WAIS: PD= 3

Memoria verbal de trabajo: Dígitos inversos WAIS: PD= 0

Concentración y cálculo: MEC PD= 0/5 Camcog: 20-1=0

Memoria verbal a corto plazo (MEC) 0/3. AS=0

Memoria visual a largo plazo (Camcog)= 0/10

Memoria remota: semántica: PD= 2/10 episódica: PD= 1/7

Repetición: PD= 6/6

Razonamiento abstracto (parecidos MEC)= 1/2

Denominación por confrontación visual (Camcog)= 2/6

Comprensión de ordenes orales (MEC): 2/3

Comprensión de ordenes escritas: MEC=1/1

Fluencia verbal semántica (animales en 1 min): 2

Praxia ideomotriz simbólica: PD= 7/8

Praxia ideomotriz de imitación: MD= 2/4; MI= 1/4; Bimanuales= 0/3;

Rotación= 0/2. Closing-in

Praxia constructiva gráfica: MEC= 0/1. Closing-in

Escritura espontánea: (MEC) PD= 0/1

Gnosis visual compleja (Popelreutter): se despista, no contesta Relojes

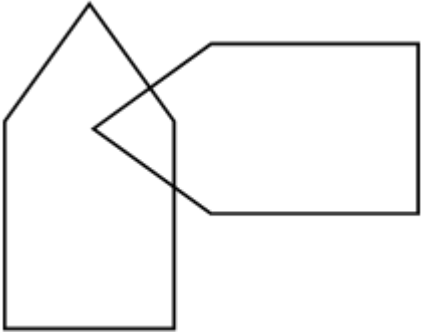
Luria: PD= se despista, no contesta Coordinación motora bimanual: PD= 0/3

MEC= 11 Pfeiffer= 9 (-1) errores

Cornell=2

**MEC de Lobo**

<b>PUNTUACIÓN</b>	
<b>ORIENTACIÓN TEMPORAL:</b> ¿En qué día estamos?..... ¿En qué fecha?..... ¿En qué mes?..... ¿En qué estación?..... ¿En qué año?.....	____(5)
<b>ORIENTACIÓN ESPACIAL:</b> ¿En qué hospital o lugar estamos?..... ¿En qué piso o planta?..... ¿En qué pueblo o ciudad?..... ¿En qué provincia, región o autonomía?..... ¿En qué país?.....	____(5)
<b>FIJACIÓN:</b> Repita estas 3 palabras: ‘peseta- caballo- manzana’..... (*Repetir hasta 5 veces, pero puntuar solo el primer intento) (**Pueden utilizarse series alternativas de palabras cuando se trata de reevaluaciones ej. Libro, queso, bicicleta)	____(3)
<b>CONCENTRACIÓN Y CÁLCULO</b> Si tiene 30 ptas y le van quitando de 3 en 3, ¿cuantas le quedan?.....(27) ¿y si le quitan otras 3?.....(24) ¿y ahora?.....(21) ¿y 3 menos son?.....(18) ¿y si le quitan otras 3?.....(15) (Anote un punto cada vez que la diferencia de 3 sea correcta, aunque la anterior fuera incorrecta)	____(5)
Repita 5-9-2 (hasta que los aprenda). Ahora hacia atrás..... (Como alternativa, decirle ‘mundo’ y que lo repita al revés)	____(3)
<b>MEMORIA</b> ¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?.....	____(3)
<b>LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN</b> Mostrarle un lápiz o un bolígrafo: ¿Qué es esto? Repetirlo con el reloj.....	____(2)
Repita la frase ‘En un trigal había 5 perros’..... (Repetir hasta 5 veces, pero puntuar solo el primer intento)	____(1)
Una manzana y una pera son frutas, ¿verdad? ¿Qué son un perro y un gato? ; ¿Qué son el verde y el rojo?.....	____(2)
Coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo encima de la mesa	____(3)
Lea esta frase y haga lo que dice.....	____(1)

Escriba una frase (con sujeto y predicado)..... <b>CIERRE LOS OJOS</b>	_____(1)
Copie este dibujo.....  	_____(1)
<b>Puntuación total</b>	_____(35)

El punto de corte sugestivo de demencia es 23/24 para personas de 65 años o más y de 27/28 para menores de 65 años.

35 - 30 Normal

29 - 25 Discreto déficit; pueden ser ocasionados por una enfermedad depresiva o muy bajo nivel cultural

20 - 24 Deterioro cognitivo leve

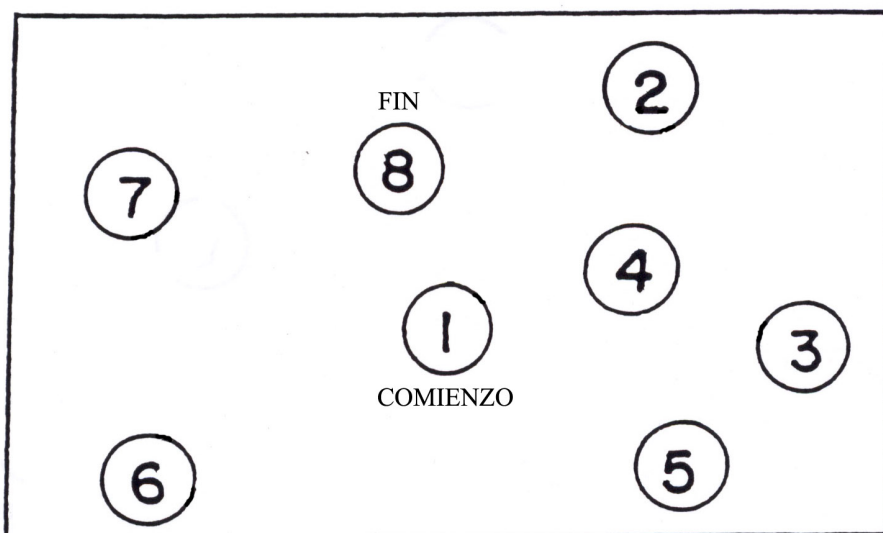
15 - 19 Deterioro cognitivo moderado; muy sugestivo de demencia clara

0 - 14 Deterioro cognitivo grave.

(Folstein et al, 1975; adaptado a España por Lobo et al, 1979)

# TRAIL MAKING

## PARTE A

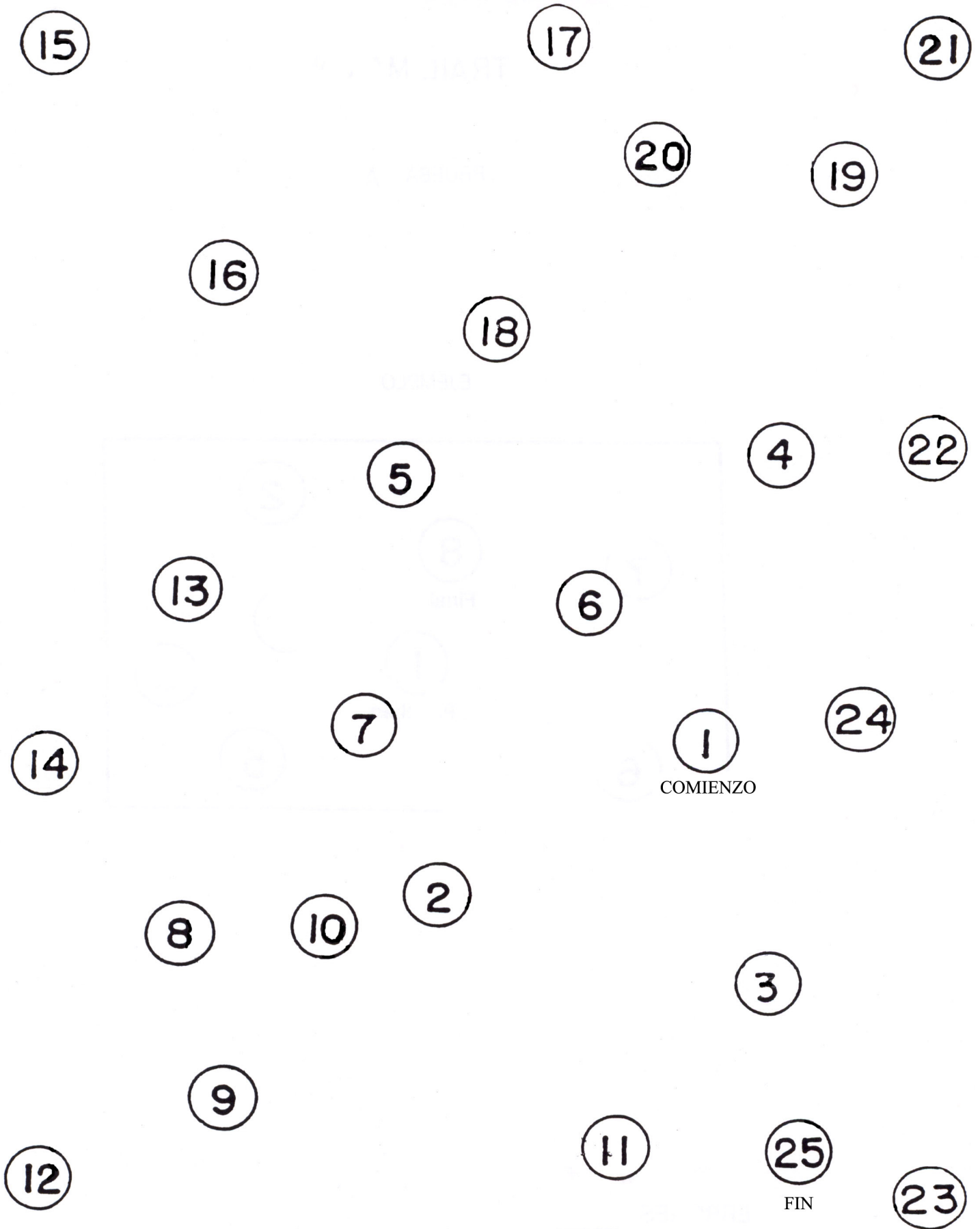


NOMBRE \_\_\_\_\_

FECHA \_\_\_\_\_

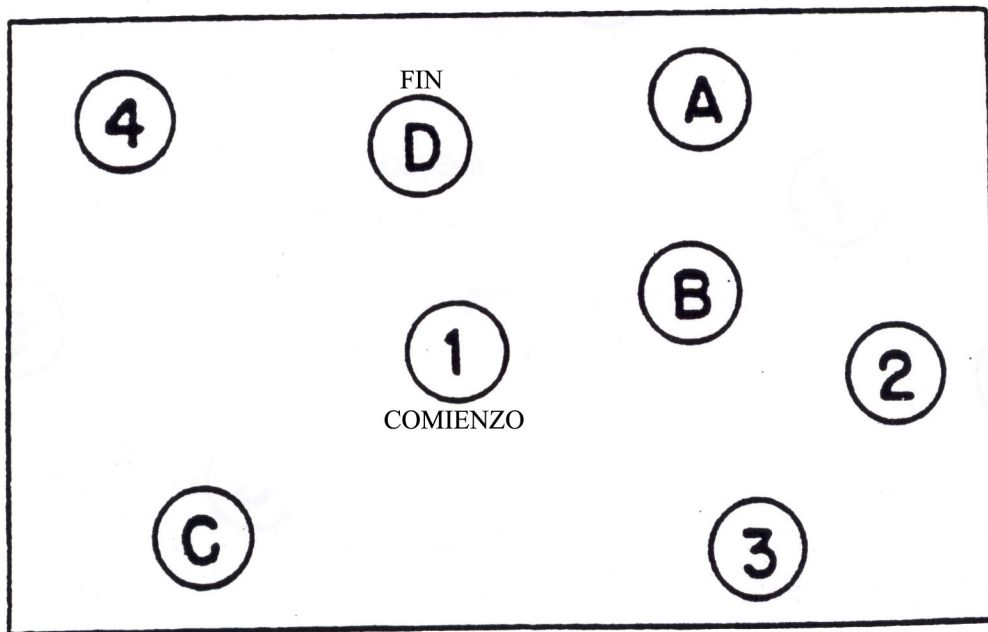
TIEMPO \_\_\_\_\_

Es \_\_\_\_\_



# TRAIL MAKING

## PARTE B

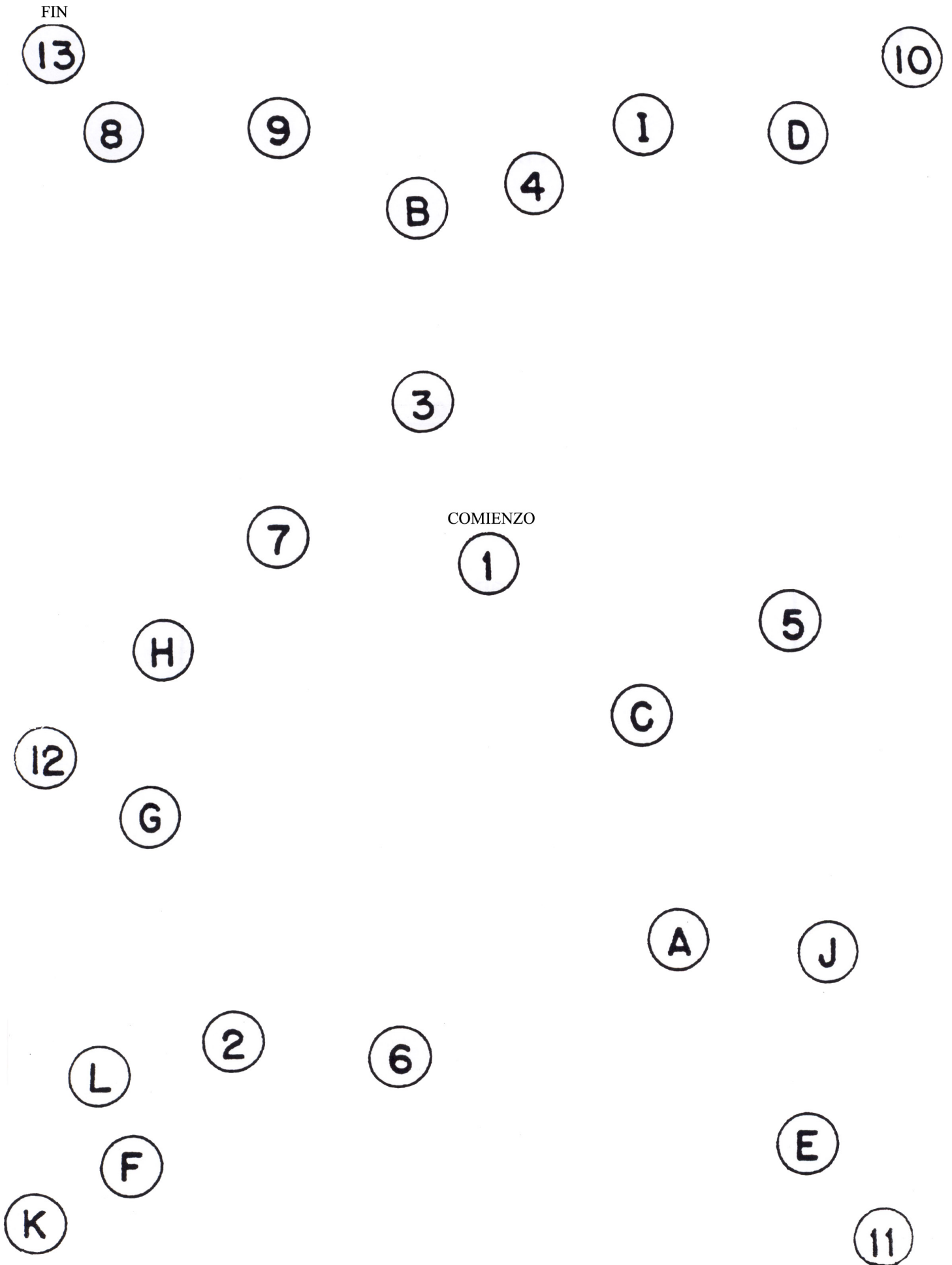


NOMBRE \_\_\_\_\_

FECHA \_\_\_\_\_

TIEMPO \_\_\_\_\_

Es \_\_\_\_\_



## ESCALA DE DEPRESIÓN YESAVAGE (VERSIÓN REDUCIDA)

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

1	¿Está básicamente satisfecho con su vida?	SI	<b>NO</b>
2	¿Ha renunciado a muchas de sus actividades y pasatiempos?	<b>SI</b>	NO
3	¿Siente que su vida está vacía?	<b>SI</b>	NO
4	¿Se encuentra a menudo aburrido?	<b>SI</b>	NO
5	¿Se encuentra alegre y optimista, con buen ánimo la mayor parte del tiempo?	SI	<b>NO</b>
6	¿Teme que le vaya a pasar algo malo?	<b>SI</b>	NO
7	¿Se siente feliz, contento la mayor parte del tiempo?	SI	<b>NO</b>
8	¿Se siente a menudo desamparado, desvalido, indeciso?	<b>SI</b>	NO
9	¿Prefiere quedarse en casa que acaso salir y hacer cosas nuevas?	<b>SI</b>	NO
10	¿Le da la impresión de que tiene más trastornos de memoria que los demás?	<b>SI</b>	NO
11	¿Cree que es agradable estar vivo?	SI	<b>NO</b>
12	¿Se le hace duro empezar nuevos proyectos?	<b>SI</b>	NO
13	¿Se siente lleno de energía?	SI	<b>NO</b>
14	¿Siente que su situación es angustiosa, desesperada?	<b>SI</b>	NO
15	¿Cree que la mayoría de la gente se encuentra en mejor situación que usted?	<b>SI</b>	NO

CASO NORMAL= 0-5

CASO DUDOSO / LEVE= 6-9

CASO CLINICO= +10

**TOTAL:** \_\_\_\_\_





Residència Geriàtrica L'Estada  
Centro Socio-Sanitario

C/ Alsina 61-63  
08392 Sant Andreu de Llavaneres,  
Telf. 93-7926612 / 937926287

RESID. GERIÀTRICA L'ESTADA, S.A.  
C.I.F. A-58210485  
Nº Tel: 93-7926612  
C/ ALSINA Nº 13  
08392 SANT ANDREU DE LLAVANERES


Senyors:

Mitjançant el present escrit els hi certifico que el Sr. Joel Mendo Garrote, amb DNI 20580679A, ha assistit al nostre centre el dia 26 del present mes en horari de 10h-16h.

I per a què així consti, firmo la present.

Sant Andreu de Llavaneres, a 26 d'octubre de 2017

Atentament,



Elena Calvo Martínez  
Psicòloga col. num 10842  
CSS L'Estada

## 16. Bibliografia

- Peña-Casanova, J. *Enfermedad de Alzheimer. Del diagnóstico a la terapia: conceptos y hechos*. 1a ed. Barcelona. Fundación "la Caixa"; 1999.
- Real Academia Nacional de Medicina (RANM). *Diccionario de términos médicos [DTM]*. Ed. Médica Panamericana. Madrid. 2011.
- Junqué C, Barroso J. *Neuropsicología*. Madrid. Ed Síntesis. Madrid; 1997. ISBN: 978-84-995825-0-4.
- Tárraga L, Boada M. *Volver a empezar*. Fundació ACE. Barcelona; 1999. ISBN: 84-7429-067-8.
- Agüera Ortiz L. *Demencia: una aproximación práctica*. Ed Aleu. Barcelona; 1998.
- D.D.A.A. "Tengo Alzheimer. ¿Qué puedo hacer?". Alzheimer Catalunya Fundació. Barcelona. Disponible a: [https://alzheimercatalunya.org/es/?gclid=EA1aIQobChMli6CO5LmA2AIVi\\_hDTCh2zEwEiEAAYASAAEgLIw\\_D\\_BwE](https://alzheimercatalunya.org/es/?gclid=EA1aIQobChMli6CO5LmA2AIVi_hDTCh2zEwEiEAAYASAAEgLIw_D_BwE). (Últim accés 10 de desembre de 2017).

## 17. Webgrafia

- Pérez V. Definición de personalidad premórbida. Onsalus. Disponible a: <https://www.onsalus.com/definicion-de-personalidad-premorbida-18545.html>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Anònim. Conversor de historia. Disponible a: <https://alzheimer.medico-guia.com/historia>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Anònim. Neurología. Enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <http://www.iqb.es/neurologia/enfermedades/alzheimer/enfermedadpaciente/e003.htm>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- *National Institut of Neurological Disorders and Stroke*. Demencias. Esperanzas en la investigación. Disponible a: [https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/las\\_demencias.htm](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/las_demencias.htm) (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- MedlinePlus. Enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <https://medlineplus.gov/spanish/alzheimersdisease.html>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Todo sobre el Alzheimer. Historia de una enfermedad. Disponible a: <http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/2004/04/alzheimer/historia.htm>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Fundación Alzheimer España. Alzheimer. Disponible a: <http://www.alzfae.org/alzheimer>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).

- Gra Menéndez S, Padrón Pérez N, Libre Rodríguez J J. Péptido beta amiloide, proteína Tau, y enfermedad de Alzheimer. ISSN 1561-3011. Rev Cubana Invest Bioméd. 2002; 21:4. Disponible a: <https://knowalzheimer.com/todo-sobre-el-alzheimer/causas-alzheimer/>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- *Mayo Clinic*. Enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/alzheimers-disease/symptoms-causes/syc-20350447>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Vitalia. Causas de la Enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <http://vitalia.es/b1m4/alzheimer-causas-de-la-enfermedad-de-alzheimer>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Disponible a: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002002000400006&script=sci\\_arttext&tIng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002002000400006&script=sci_arttext&tIng=en). (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Instituto Alzheimer y demencias. ECG. Prevención, formación e intervención en la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Disponible en: <https://www.estimulacioncognitiva.info/2016/06/23/cual-es-la-evolucion-de-una-persona-que-tiene-enfermedad-de-alzheimer-las-4-fases-del-alzheimer/>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Universidad Internacional de Valencia. Fases del Alzheimer: síntomas, evolución y tratamiento. Disponible a: <https://www.universidadviu.es/fases-del-alzheimer-sintomas/>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).

- Olliden J. Alzheimer universal. Las siete etapas de la enfermedad de Alzheimer explicadas de forma sencilla. Disponible a: <https://www.alzheimeruniversal.eu/2015/10/07/las-siete-etapas-de-la-enfermedad-de-alzheimer-explicadas-de-forma-sencilla/>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Radiologyinfo. Enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <https://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=alzheimers#top>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Lopera F. Anamnesis en el estudio del paciente con demencia. 2001. Disponible a: <https://www.neurologia.com/articulo/2000164>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- *Alzheimer's Association*. Diagnóstico. Disponible a: <https://www.alz.org/espanol/treatment/diagnostico.asp>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Disponible en: <http://diccionario.cvirtual.org/es/termino/diagnóstico-diferencial><http://diccionario.cvirtual.org/es/termino/diagnóstico-diferencial>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Rohde G. Diagnóstico precoz y diferencial en demencia tipo Alzheimer. Medwave 2009 Jul;9(7):e4039 doi: 10.5867/medwave.2009.07.4039. Disponible a: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/4039>
- Sardinero A. Depresión y enfermedad de Alzheimer. Rehabilita Memoria. Disponible a: <http://www.rehabilitamemoria.es/wp-content/uploads/2012/07/Depresión-y-Enfermedad-de-Alzheimer.pdf>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).

- Rozados. Depresión y Demencias tipo Alzheimer. Disponible a: [http://www.depresion.psicomag.com/demen\\_tipo\\_alzheimer.php](http://www.depresion.psicomag.com/demen_tipo_alzheimer.php). (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Demencia Care Central. Causas y factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <https://www.dementiacarecentral.com/caregiverinfo/causas-y-factores-de-riesgo-de-la-enfermedad-de-alzheimer/>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Asociación peruana de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Factores de riesgo para demencias y para Alzheimer. Disponible a: <https://www.alzheimerperu.org/factores-riesgo-para-demencias-alzheimer.html>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- BrightFocus Foundation. Factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <https://www.brightfocus.org/espanol/la-enfermedad-de-alzheimer-y-la-demencia/factores-de-riesgo-de-la-enfermedad-de-alzheimer>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Psicología y mente. Alzheimer: causas, síntomas, tratamiento y prevención. Disponible a: <https://psicologiymente.net/clinica/alzheimer>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Vitalia. Alzheimer. Prevención en Alzheimer. Disponible a: <http://vitalia.es/b1m7/alzheimer-prevencion>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- *Alzheimer's Association*. Tratamientos. Disponible a: <https://www.alz.org/espanol/treatment/tratamientos.asp>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).

- Psicología y mente. Alzheimer: causas, síntomas, tratamiento y prevención. Disponible a: <https://psicologiaymente.net/clinica/alzheimer>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Asociación peruana de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Tratamientos de la enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <https://www.alzheimerperu.org/tratamientos-enfermedad-alzheimer.html>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- BrightFocus Foundation. Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Disponible a: <https://www.brightfocus.org/espanol/la-enfermedad-de-alzheimer-y-la-demencia/tratamientos-de-la-enfermedad-de-alzheimer>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Fundación Centro Investigación Enfermedades Neurológicas. Terapias no farmacológicas para la enfermedad de Alzheimer. 2013. Disponible a: <http://blog.fundacioncien.es/index.php/2013/05/terapias-no-farmacologicas-para-la-enfermedad-de-alzheimer/>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. CRE Alzheimer. Terapias no farmacológicas. Disponible a: [http://www.crealzheimer.es/crealzheimer\\_01/terapias\\_no\\_farmacologicas/index.htm](http://www.crealzheimer.es/crealzheimer_01/terapias_no_farmacologicas/index.htm). (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Escala SPMSQ de Pfeiffer. Disponible a: <http://www.1aria.com/contenido/neurologia/escala-deterioro-cognitivo/dolor-neuropatico-escala>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).

- Sanitas. Escala Mini Mental Lobo. Disponible a: <https://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/tercera-edad/demencias/escala-mini-lobo.html>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Servicio andaluz de salud. Escala de depresión geriátrica-Test de Yesavage. Disponible en: [http://www.hvn.es/enfermeria/ficheros/test\\_de\\_yesavage.pdf](http://www.hvn.es/enfermeria/ficheros/test_de_yesavage.pdf). (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Wechsler D. WMS III Escala de memoria de Wechsler-III. ISBN: 8435085114878. Disponible en: <http://www.pearsonclinical.es/producto/70/wms-iii-escala-de-memoria-de-wechsler--iii>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).



## 18. Pdf

- Conde Sala, JL. Personalidad premórbida y factores de riesgo en la enfermedad de Alzheimer. Rev Esp Geriatr Gerontol. 1999;34:157-61. Disponible a: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/44027/1/173749.pdf>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- *Alzheimer's Association*. Diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer y de demencia. Disponible a: [https://www.alz.org/documents/greaterillinois/Diagnosis\\_.pdf](https://www.alz.org/documents/greaterillinois/Diagnosis_.pdf). (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Serrano C, Allegri R.F, Drake M, Butman J, Harris P, Nagle C et al. Versión abreviada en español del test de denominación de Boston: su utilidad en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Alzheimer. Rev Neurol 2001; 33 (7): 624-627. Disponible a: <https://pdfs.semanticscholar.org/f970/aa0c9866baaefa420f536a6eea4a20a9e54b.pdf>. (Últim accés 10 de desembre de 2017).
- Ramos Lega S. Puntuaciones normativas por edad y nivel educativo de la escala Cambridge Cognitive Examination Revised (CAMCOG-R) en una muestra de población gallega. [Tesi doctoral]. Santiago de Compostela. 2015. Disponible a: [https://copgalicia.gal/system/files/PDFs/xerais/tese\\_doutoral\\_camcog-r.pdf](https://copgalicia.gal/system/files/PDFs/xerais/tese_doutoral_camcog-r.pdf).