

CRÍTICA

MICHAEL HORNBERGER

ENREDADOS

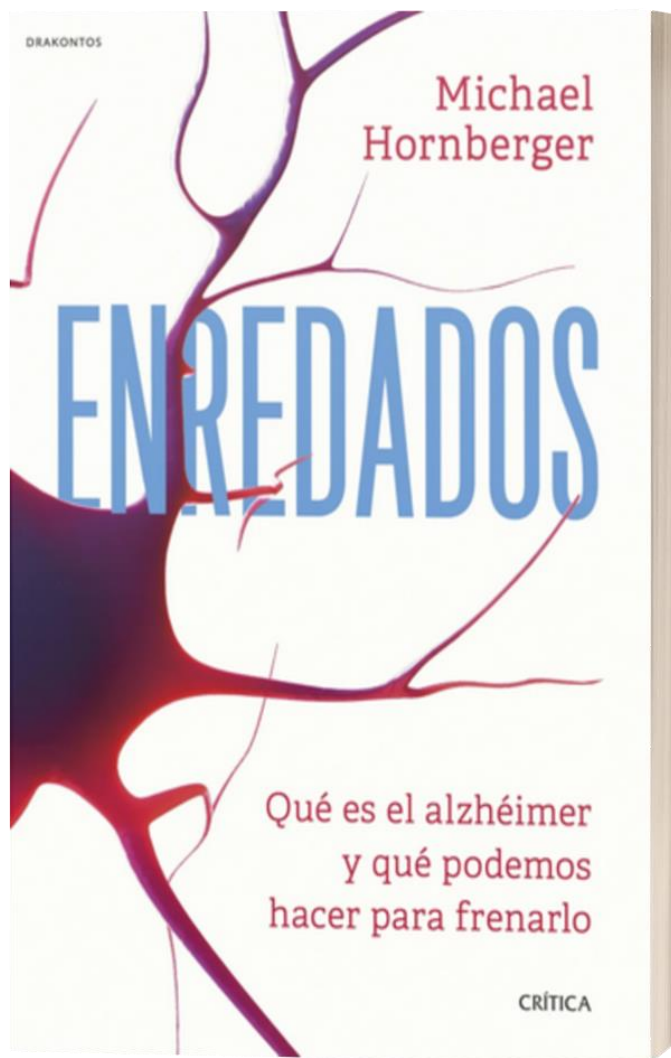
Qué es el alzhéimer
y qué podemos
hacer para frenarlo

11 DE MARZO
A LA VENTA

**MATERIAL EMBARGADO
HASTA PUBLICACIÓN**

PARA AMPLIAR INFORMACIÓN:

Laura Fabregat (Responsable de
Comunicación Área Ensayo):
682 69 63 61 / lfabregat@planeta.es



SINOPSIS

El único libro que explica de forma rigurosa, clara y accesible la ciencia que hay detrás del alzhéimer.

El alzhéimer es una enfermedad compleja, pero entenderla no tiene por qué ser difícil. Michael Hornberger, investigador especializado en demencia, nos ofrece una guía clara, amable y rigurosa que ayuda al lector a comprender qué sucede en el cerebro, cómo se manifiesta la enfermedad y qué decisiones pueden marcar una diferencia real en la salud cognitiva.

Con lenguaje accesible y ejemplos cotidianos, Hornberger muestra qué factores aumentan el riesgo, cómo reconocer los primeros síntomas y qué hábitos contribuyen a proteger el cerebro. Además, explica de forma sencilla los nuevos avances en diagnóstico y tratamiento, desde biomarcadores hasta pruebas de sangre, para que cualquier persona pueda orientarse en un campo que cambia cada día.



EL AUTOR

MICHAEL HORNBERGER

es profesor de investigación aplicada en demencia y vicedecano de innovación en la Norwich Medical School de la Universidad de East Anglia (Reino Unido). Nacido en Alemania, estudió en las universidades de Osnabrück y Viena y se doctoró en el University College de Londres antes de trabajar en la Universidad de Cambridge. Actualmente investiga métodos para mejorar el diagnóstico, el seguimiento y el tratamiento de los síntomas del alzhéimer.

EXTRACTOS DE LA OBRA

«En esta obra no se habla de la demencia, sino de la enfermedad de Alzheimer.

¿Y qué diferencia hay entonces entre ambas afecciones?

Son conceptos distintos: la demencia es una denominación de carácter general que designa todos los tipos de enajenación mental, y ocurre que la enfermedad de Alzheimer es la forma más común de esa clase de trastornos.

¿Y qué relevancia tiene conocer esos hechos?

Si queremos comprender las causas subyacentes de la demencia, debemos examinar de manera muy concreta todas y cada una de las formas en que se presenta, ya que las diversas afecciones cognitivas obedecen a razones científicas muy diferentes. Hemos de entender el desarrollo cerebral de un particular tipo de demencia, los cambios que induce en el cerebro y de qué modo se traducen dichas transformaciones en los síntomas que observamos en esa clase de demencia. En esencia, tenemos que responder a esta pregunta: ¿cuáles son los fundamentos científicos que están en la base de los distintos tipos de demencia?

¿De qué trata este libro?

Este ensayo centra el foco en los hechos científicos (y la historia) de la enfermedad de Alzheimer. Para ser más exactos, lo que nos disponemos a hacer es analizar con detalle los vericuetos que determinan que las modificaciones que experimenta el cerebro den lugar a la sintomatología propia de la enfermedad, y cómo podrán plantar cara a esos cambios cerebrales los nuevos tratamientos que acertemos a idear en el futuro. También estudiaremos los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de aparición de la enfermedad de Alzheimer y las fórmulas potencialmente capaces de reducirlos. Nuestro punto de partida será un viaje al pasado histórico, ya que eso nos permitirá averiguar cómo lograron Alois Alzheimer y Oskar Fischer “descubrir” esta dolencia».

EL LEGADO DEL DOCTOR ALZHEIMER

«Antes de conocerse el padecimiento de la señora Deter es muy probable que ya fuera muy elevado el número de personas que, teniendo síntomas similares a los de este primer caso oficial, se vieran sometidas a examen y diagnóstico por parte de los facultativos clínicos

[...]. En el caso de la señora Deter, la diferencia crucial radica en el hecho de que Alois Alzheimer estudiara el cerebro de la paciente tras su fallecimiento y detallara los cambios concretos que acertó a apreciar en sus tejidos, cambios que todavía hoy siguen considerándose el sello distintivo de la enfermedad».

«En una conferencia celebrada en la localidad alemana de Tubinga, Alzheimer expuso los descubrimientos logrados a sus colegas, pero la mayor parte de sus contemporáneos juzgó poco digna de interés su aportación. La excepción a esa tónica general fue la actitud del profesor Emil Kraepelin, que no solo pasó a convertirse en un acérrimo defensor de los hallazgos de Alzheimer, sino que elaboró un nuevo manual sobre el estudio psiquiátrico de las afecciones propias de los individuos de edad avanzada y vinculó el apellido de su colega a la dolencia misma».

«La persona que ha acabado postergada y no ha visto reconocida su condición de codescubridora de la “enfermedad de Alzheimer” es el doctor Oskar Fischer, ya que no solo publicó hallazgos similares a los del propio Alzheimer, sino que lo hizo aproximadamente por la misma época».

MEMORIA EPISÓDICA

«Pese a la intervención de otros cambios cognitivos en la génesis del alzhéimer, lo cierto es que la sintomatología asociada con la alteración de la memoria episódica es uno de los rasgos característicos de la enfermedad [...]. Esta memoria, que se encarga de recordar los acontecimientos personales que vive el individuo, es al mismo tiempo la que más profundamente se ve afectada en las fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer».

«La memoria episódica se basa en la combinación de la información relativa a objetos, lugares y referencias temporales (es decir, la asociada con el qué, el dónde y el cuándo). Y gracias a este conjunto de datos consigue elaborar recuerdos sumamente vívidos de los acontecimientos».

«El hipocampo es una región cerebral clave que interviene decisivamente en la formación de nuestra memoria episódica. En realidad, el hipocampo no almacena los recuerdos como tales, sino que crea índices o catálogos susceptibles de recuperar el detalle de dichos

recuerdos. Con el envejecimiento, aun saludable y bien llevado, el hipocampo encoge. Por eso, la memoria disminuye, en general, con el paso de los años».

«Los índices de los recuerdos antiguos son mucho más sólidos que los de los registrados en época reciente. Por lo tanto, es habitual que la gente logre evocar los episodios de épocas muy distantes de forma mucho más pormenorizada que los de momentos vividos poco antes. Esta es la razón de que las personas con alzhéimer parezcan vivir tan frecuentemente “en el pasado”».

LA ATENCIÓN

«Lamentablemente, mi mujer tiene toda la razón: muchas veces olvido cosas que se supone que estoy obligado a recordar. ¿Significa eso que padezco la enfermedad de Alzheimer u otra afección neurológica que altera el sistema memorístico de mi cerebro?

La respuesta más sencilla y breve es que no.

El problema guarda más bien relación con el frecuente hecho de que no preste la debida atención a lo que me comenta mi amada esposa».

«Esta costumbre de echar a volar la imaginación, o de alejar la atención de nuestro entorno inmediato, puede dar lugar a momentos de cierta turbación, pero, desde el punto de vista de mi experiencia profesional, solo se convierte en una conducta problemática a los ojos de las personas de edad avanzada, que pueden concebir el miedo de hallarse ante los primeros síntomas del mal de Alzheimer».

ANCLADOS EN EL PASADO

«Este es uno de los testimonios habituales: “Se acuerda perfectamente de lo que hizo en su primera juventud, pero apenas recuerda lo ocurrido el último fin de semana”. Una vez más, la clave para comprender esta memoria “anclada en el pretérito” reside en el mecanismo de clasificación que opera en el hipocampo cuando deseamos acceder a los recuerdos de carácter episódico».

«Al instaurarse la enfermedad de Alzheimer, los recuerdos más recientes serán precisamente los más expuestos al avance de la patología, puesto que su afloramiento al plano consciente se ha producido en muchas menos ocasiones, lo que a su vez ha generado una indexación más débil».

DESORIENTACIÓN ESPACIAL

«Todo parece indicar que las primeras regiones del cerebro que se ven afectadas por la enfermedad de Alzheimer son precisamente algunas de las que integran esa red dedicada a la orientación espacial —de hecho, la incidencia de la patología en esas zonas precede incluso a sus efectos en la red memorística. Por todo ello, cabe considerar que la desorientación espacial es tal vez —al menos, potencialmente— el primer síntoma de la enfermedad de Alzheimer, ya que se presenta antes que los propios problemas de memoria».

«Es importante saber que en la enfermedad de Alzheimer el desconcierto espacial puede producirse en cualquier momento, incluso en lugares conocidos, ya que las personas que padecen esta patología pueden perder sus puntos de referencia y acabar confusas. En los lugares poco conocidos, la tendencia a la desorientación se acentúa y, en esos casos, los pacientes corren el grave riesgo de aturdirse o perderse».

«En la inmensa mayoría de los percances asociados con la desaparición de los enfermos de alzhéimer, lo que sucede es que estos se pierden durante un paseo rutinario o después de que se les haya pedido aguardar en un sitio concreto, así que resulta evidentemente muy importante tener clara conciencia de este peligro».

CUESTIÓN DE PROTEÍNAS (I). EL AMILOIDE

«Las proteínas son los elementos responsables del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. De esas proteínas, las dos más relevantes son el amiloide y la tau».

«El amiloide es parte integrante de todas las células nerviosas sanas y, de hecho, desempeña funciones cruciales. Los problemas comienzan cuando el amiloide se desarma, ya que algunas de sus porciones se convierten en beta amiloide.

La neurona expulsa el beta amiloide, ya que se trata de un producto de desecho que, una vez fuera del citoplasma, aguarda a ser excretado. Si la cantidad de beta amiloide que se acumula en el exterior de la neurona es excesiva, sus moléculas comienzan a adherirse o a aglutinarse entre sí.

Como al organismo le resulta mucho más difícil eliminar esos oligómeros o placas de beta amiloide, estos pueden permanecer años e incluso décadas en el medio extracelular».

«Hemos estado décadas considerando que la lenta acumulación de amiloide era la única causa del mal de Alzheimer (debido al prolongado ascendiente de la hipótesis de la cascada amiloide). Los más recientes materiales probatorios han mostrado que el desencadenante de esta dolencia no es solo el beta amiloide, sino que en su génesis también interviene la proteína tau».

CUESTIÓN DE PROTEÍNAS (II). LA TAU

«Tau es otra de las proteínas funcionales de las neuronas. Su importancia no se circunscribe exclusivamente a la estructura celular, ya que también participa en el transporte de “cosas” entre distintos puntos del citoplasma neuronal».

«Por alguna razón desconocida, la célula nerviosa acumula grupos fosfato en exceso y esto a su vez dificulta e incluso detiene las funciones de tau, puesto que sus moléculas pasan a ser las de una tau fosforilada. La tau fosforilada, al no poder operar adecuadamente, provoca tanto un déficit en el transporte de elementos intraneuronales como una reducción de la estabilidad celular».

«Si se da una fosforilación generalizada de tau, la célula nerviosa comienza a desfallecer — y, por si fuera poco, dicha fosforilación “infecta” las neuronas del entorno (lo que significa que el exceso de fosfato se extiende al tejido nervioso circundante)».

ENSAYOS PROMETEDORES

«El impulso que ha experimentado el campo de los biomarcadores tecnológicos ha supuesto un gran cambio en la detección tanto de la beta amiloide como de la tau fosforilada, pero se trata además de una transformación con futuro, dado que mejorará la diagnosis de las personas que ya padecen el mal de Alzheimer o tienen riesgo de desarrollarlo. ¿Y qué más da?, podría decirse usted. Si todavía no existe un tratamiento capaz de atajar la dolencia, ¿qué importancia tiene detectar anticipadamente la presencia de niveles anormales de beta amiloide y tau fosforilada en la gente? ¿No resulta un tanto

cruel, por no decir contrario a la ética, decirle a las personas que es probable que desarrollen la enfermedad de Alzheimer pese a que los médicos no puedan ofrecerles terapia alguna?

Todas estas interrogantes son legítimas. Sin embargo, no deberíamos subestimar un hecho: el de que tanto las técnicas preventivas que ya tenemos como los fármacos que están a nuestra disposición pueden alterar el riesgo de sufrir este padecimiento».

«Para frenar el alzhéimer se emplean varios tipos de medicación, pero su mecanismo de acción se basa en tres principios básicos:

- Reducir la cantidad de beta amiloide o tau fosforilada.
- Evitar la acumulación de beta amiloide o tau fosforilada.
- Estimular la eliminación de beta amiloide o tau fosforilada.

Los ensayos farmacológicos más prometedores son aquellos que potencian la remoción del beta amiloide por medio de los anticuerpos monoclonales».

GENÉTICA Y EXÁMENES GENÉTICOS

«En general, el riesgo genético de desarrollar este padecimiento es muy bajo. Además, el peligro de tener una dotación genética destinada a generar irremediablemente el mal de Alzheimer es particularmente reducido, ya que esa situación se debe a la presencia de una mutación que solo se da en familias muy concretas».

«Hasta la fecha, los casos de alzhéimer imputables a esta clase de mutaciones no llegan siquiera al 1 % del conjunto mundial de pacientes afectados».

«Para que un facultativo recomiende a un paciente la realización de un examen genético, suele ser necesario que el paciente tenga un gran número de parientes, en primer y segundo grado, aquejados de demencia. En la inmensa mayor parte de las ocasiones no se da esa circunstancia».

«Es preciso sopesar cuidadosamente las ventajas y los inconvenientes de los exámenes genéticos (aun en el caso de que la indagación trate de discernir si el individuo tiene o no genes de riesgo en su dotación cromosómica), ya que no solo podrían afectar al rango de

cobertura del seguro sanitario y poner en peligro nuestro puesto de trabajo, sino que también es probable que repercutan en el equilibrio familiar e incluso en sus hijos».

ESTILOS DE VIDA

«El estilo de vida que nosotros mismos elegimos llevar repercute de hecho mucho más significativamente que nuestros genes en la probabilidad de enfermar de alzhéimer».

«Entre los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida, los hay que son modificables y otros que no admiten modificación por parte del interesado.

Los factores de riesgo no modificables asociados con la enfermedad de Alzheimer son, entre otros, el envejecimiento, el grado de educación formal recibido en la edad juvenil y la pérdida de oído en la mediana edad. En cualquier caso, todavía no está del todo claro que dos de esos factores sean efectivamente inalterables. Me refiero a los niveles de formación académica y a la disminución de la capacidad auditiva entre los cuarenta y los sesenta años, ya que quizá sean ligeramente modificables.

Los factores de riesgo modificables ligados al estilo de vida y susceptibles de contribuir a la aparición (o no) de la enfermedad de Alzheimer han ido adquiriendo una importancia creciente, debido a que el desarrollo de nuevos medicamentos está tardando más de lo esperado».

REDUCIENDO RIESGOS

«El aspecto positivo de ese estado de cosas radica en el hecho de que la modificación del estilo de vida puede reducir hasta en un 40 % el riesgo de sufrir con el tiempo la patología que nos ocupa».

«**La diabetes, la hipertensión y la obesidad** han de analizarse en conjunto, ya que se hallan estrechamente unidas. Mantenerse en una horquilla de peso saludable no solo reduce el riesgo de padecer una diabetes de tipo 2 y las probabilidades de que se instale la hipertensión, también dificulta la aparición de la enfermedad de Alzheimer».

«**La actividad física** es otro de los factores de riesgo modificables y resulta clave, ya que, por sí solo, tiene la capacidad de disminuir el peligro del alzhéimer en un 30 %. Dicha actividad no se circunscribe a lo que entendemos por “ejercicio”, sino que comprende todas

las acciones que tengamos costumbre de realizar de manera cotidiana. Mostrarse lo más activo posible desde el punto de vista físico —con independencia de la intensidad o la duración de la acción en sí— es crucial para envejecer con buena salud».

«**La dieta y la calidad de la nutrición** son elementos relevantes para la buena forma del sistema cardiovascular. La dieta más prometedora para la prevención del alzhéimer es la mediterránea tradicional, que limita el consumo de cereales y carne roja».

«El último factor de riesgo relacionado con el tipo de vida que llevemos es **el sueño**. Dormir permite que el organismo regenere y “depure” nuestras células, incluidas las del cerebro. Se ha conseguido mostrar que las fases del sueño aumentan la eliminación de beta amiloide y, a la inversa, que la alteración de las pautas de sueño puede reducir su remoción. Dormir plácida e ininterrumpidamente es determinante para disfrutar de una buena salud cerebral».

«Otros factores de riesgo, como el hábito de fumar, la depresión y la contaminación atmosférica también pueden elevar el peligro de desarrollar el mal de Alzheimer. Sin embargo, el solo hecho de centrarse en los cuatro factores más importantes de entre los que conllevan riesgos modificables ligados al estilo de vida puede reducir la amenaza de esta enfermedad en un 40 %».

FORMAS INFRECIENTES DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

«Esta patología tiene algunas variantes poco comunes, en las que la sintomatología se aparta de la habitual, ya que las perturbaciones pueden afectar a la visión, al lenguaje o a las funciones motoras. Por desgracia, estas formas infrecuentes de la enfermedad, menos comprendidas, no siempre se identifican como tales.

- Es frecuente que los individuos aquejados de la **variante frontal** del mal de Alzheimer muestren cambios de conducta y vean alterada su capacidad de tomar decisiones —exhibiendo, por ejemplo, un comportamiento más desinhibido e incluso temerario—. La posibilidad contraria, que también se da, es que caigan en la apatía y muestren muy escasas motivación e iniciativa.

Del mismo modo, la variante frontal del alzhéimer dificulta la facultad de ordenar adecuadamente la información y por eso dan muchas veces la impresión de pensar, hablar y actuar de manera embarullada.

- La **atrofia cortical posterior** es una forma rara de alzhéimer cuyas manifestaciones no consisten tanto en los conocidos déficits de memoria como en la aparición de disfunciones visuales.

Por ello, la atrofia cortical posterior puede considerarse una “forma visual” del mal de Alzheimer, ya que lo común es que los pacientes tengan dificultades para ver los objetos, lo que determina que tropiecen con los muebles o que golpeen el coche contra algún obstáculo, pongo por caso.

- Por su parte, la **variante logopénica** de la afasia progresiva primaria es la forma “lingüística” del mal de Alzheimer. Las personas que la sufren suelen encontrar problemático pronunciar palabras polisílabas en voz alta o seguir instrucciones complejas. Los afectados siguen teniendo conciencia de lo que quieren decir, pero les cuesta mucho “encontrar los términos apropiados”. Esto se debe a la aparición de cambios en el bucle fonológico.
- En sentido estricto, el **síndrome corticobasal** no es una forma de alzhéimer, pero el cuadro fisiopatológico que presenta se solapa con los síntomas habituales del mal de Alzheimer. Los sujetos que padecen un síndrome corticobasal encuentran difícil realizar y coordinar movimientos, como, por ejemplo, los que se precisan para vestirse correctamente.

La gente que presenta esta forma de demencia puede mostrar lo que llamamos un “mosaico” de síntomas. La causa hay que buscarla en el hecho de que los ganglios basales son los elementos encargados de conectar entre sí las distintas partes del cerebro.

«Las personas que sufren estas variantes infrecuentes y sus familias también se sienten desplazadas en su contacto con otros pacientes y esto incluso en los grupos de ayuda para la demencia —pese a tratarse de espacios capaces de brindar una asistencia muy notable—, ya que tienen la impresión de ser los únicos en tener que enfrentarse a ese conjunto de síntomas y desafíos. Si están pasando por este trance, es importante que traten de localizar los denominados servicios de apoyo para “las demencias raras” o “de inicio temprano” a fin de entrar en comunicación con sus integrantes».



CRÍTICA

Para ampliar información, contactar con:

Laura Fabregat (Responsable de Comunicación Área Ensayo):
682 69 63 61 / lfabregat@planeta.es

