

Enfermedad de Alzheimer

J. Artieda

*Departamento de Neurología y Neurocirugía.
Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra*

La enfermedad de Alzheimer (EA) y la demencia vascular son las dos principales causas de demencia y constituyen alrededor del 90 % de las demencias seniles. Extrapolando los datos de prevalencia obtenidos en el estudio Pamplona, realizado en el Departamento de Neurología y Neurocirugía de la Universidad de Navarra bajo la dirección de J.M. Manubens y J.M. Martínez Lage, se estima que en España casi 500.000 personas padecen la enfermedad de Alzheimer. La prevalencia de esta silenciosa pero devastadora enfermedad crece con la edad, padeciéndola casi el 40 % de personas mayores de 85 años. Estas cifras se incrementarán en el tercer milenio debido al envejecimiento progresivo de la población por las bajas tasas de natalidad en todo el entorno de la Unión Europea, que se une al incremento de esperanza de vida motivado por la mejora de las condiciones de vida y de la sanidad. La disminución del tamaño de las viviendas, la incorporación al trabajo de la mujer y el menor tamaño familiar amplifican el problema, ya que en muchas ocasiones es imposible la atención de estos pacientes en el domicilio familiar. Esta problemática social y familiar que se sobreañade a la estrictamente médica, será tratada en mayor profundidad en la sección Medicina y Persona por L. M. Gonzalo.

No debe extrañar que la EA haya desbordado las revistas medicas o científicas, no existiendo semana que no aparezca en los medios de comunicación alguna noticia referente a los logros científicos que se van consiguiendo en la enfermedad de Alzheimer. La figura demuestra el interés creciente de médicos y científicos por esta enfermedad. Se muestra en forma de histograma

el numero de publicaciones científicas referenciadas en la base de datos Medline Express que tratan sobre el Alzheimer. Estos datos son un índice muy aproximado del numero de publicaciones con impacto internacional y por tanto de la actividad científica dirigida a la EA. Se puede observar como en el año 1975 comienza un incremento del numero de publicaciones que no ha cesado hasta la actualidad. Se ha pasado de menos de 10 publicaciones anuales, en años previos a 1976, a las casi 500 referenciadas en 1995. Este gran volumen de resultados científicos ha permitido que se vaya conociendo la etiopatogenia y que se cuenten hoy con herramientas diagnósticas y al menos con algunas terapéuticas.

El conocimiento etiopatogénico de la EA se ha beneficiado, como la mayor parte de las enfermedades, de los enormes avances que han existido en el campo de la bioquímica de proteínas, y de la genética y biología molecular. Hoy se puede comparar la EA a un gran puzzle en fase de construcción. Se tienen muchas piezas pero todavía es necesario encajarlas. Dependiendo a quien se pregunte sobre la patogenia de la EA se podrían obtener respuestas muy distintas pero todas verdaderas: la EA es una enfermedad del citoesqueleto; una amiloidosis cerebral; una enfermedad causada por apoptosis y por mecanismos de muerte neuronal que involucran radicales libres (stress oxidativo); se debe a alteraciones de membrana con trastornos de la homeostasis cerebral del calcio o es una enfermedad causada por alteraciones de la neurotransmisión, especialmente colinérgica. Hasta el momento se han identificado 5 loci genéticos localizados en los cromosomas 21, 14, 1

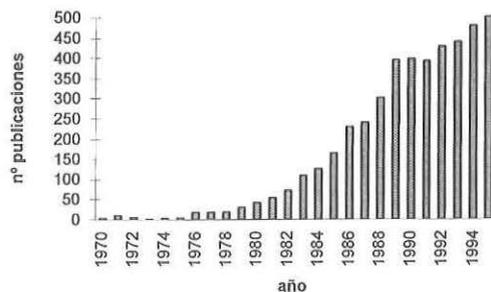
y 19 que están relacionados con la EA y desempeñan un papel en la codificación de la proteína precursora del beta amiloide, la presinilina 1 y 2 y del genotipo APO E, respectivamente. Todos estos aspectos serán desarrollados en profundidad en distintos artículos de este número, aportando en algunos de ellos resultados originales.

Un avance importante en la EA ha sido el desarrollo de bancos de datos de pacientes y cerebros con protocolos unificados. Para ello ha sido necesario el desarrollo de criterios diagnósticos concretos. Estos criterios abarcan baterías neuropsicológicas, test paraclínicos, neuroimagen estructural, como el TAC cerebral o la resonancia magnética, y neuroimagen funcional, especialmente el Spect y más recientemente el PET cerebral. En este número R. Larumbe y J. Arbizu y cols. presentan en la sección de trabajos originales aportaciones sobre la detección de casos incipientes de EA mediante la batería neuropsicológica CERAD y la relación entre los hallazgos neuropsicológicos y del Spect.

Recientemente, se ha comercializado en España la Tacrina, primer fármaco que ha demostrado una eficacia en el tratamiento sintomático de la EA. La acción y manejo de este fármaco que inhibe la acetilcolinesterasa a nivel central y provoca un aumento de la actividad colinérgica, será discutida en el apartado de nuevos medicamentos. A la Tacrina le sucederán nuevos fármacos colinérgicos o con otras acciones, actualmente en vías de desarrollo o de ensayo. En la próxima década, posiblemente, se podrán tratar

muchas enfermedades degenerativas tan incapacitantes y devastadoras como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Alzheimer o la esclerosis lateral amiotrófica utilizando: terapia génica; factores neurotróficos; interrumpiendo la cadena apoptótica o de muerte neuronal a distintos niveles, con fármacos neuroprotectores; células genéticamente modificadas para producir una neurotransmisión o un factor de crecimiento nervioso con el fin de restaurar una función dañada o mediante implantación de estimadores electrónicos. Se vislumbran unos años de grandes cambios en la terapéutica que revolucionarán la medicina, como lo hicieron en su día los antibióticos y que deben mantener esperanzados a médicos y pacientes.

Enfermedad de Alzheimer



Histograma mostrando el número de publicaciones sobre la enfermedad de Alzheimer, referenciadas en la base de datos Medline Express, entre los años 1970 y 1995.