

Revista Argentina ALZHEIMER

N° 31 | AÑO 2024

y otros trastornos cognitivos



El impacto del GEN ApoE4 en la Enfermedad de Alzheimer: los riesgos genéticos

/ Pág 5

Análisis de la prevalencia de factores de riesgo para Enfermedad de Alzheimer en población general concurrente al Hospital Universitario de la Ciudad de Buenos Aires

/ Pág 7

Participación de la hormonaconcentradora de melanina en procesos de memoria y en la Enfermedad De Alzheimer

/ Pág 10

La conexión cerebral-intestinal en la Enfermedad de Alzheimer

/ Pág 12

La hipoacusia es un factor de riesgo para el Alzheimer

/ Pág 14

El desafío de la domunicación responsable en la investigación del Alzheimer

/ Pág 16

El envejecimiento cerebral: un reflejo de dónde y cómo vives

/ Pág 18

Nutrición, formación y permanencia: claves para una educación integral

/ Pág 20

Publicación oficial de



ALZHEIMER
ARGENTINA



ALZHEIMER
ARGENTINA

28°

Congreso Argentino de la Enfermedad de

ALZHEIMER

y otros trastornos cognitivos

NOVIEMBRE 2025

AULA MAGNA, Facultad de Medicina - UBA
Buenos Aires, Argentina

INSCRIPCION

alzheimerargentina@gmail.com | www.alzheimer.org.ar



CALUBA
CENTRO DE ALZHEIMER
Facultad de Medicina - UBA

PRONADIAL

Programa Nacional de Datos
Docencia e Investigación en Alzheimer
y otros Trastornos Cognitivos
FMED UBA

Revista Argentina
ALZHEIMER
 y otros trastornos cognitivos
 N° 31 - AÑO 2024

/ STAFF /

DIRECTOR - PRESIDENTE

Prof. Dr. Luis Ignacio Brusco

SECRETARIOS CIENTIFICOS

Dra. Laura Morelli /Dr. Carlos Mangone

COMITÉ CIENTIFICO NACIONAL

Dr. Aníbal Areco / Lic. Dolores Barreto / Dr. Daniel Cardinali / Dr. Oscar Colombo / Dr. Sergio Czerwonko /
 Dra. María Marta Esnaola y Rojas / Dra. Cecilia Fernandez / Lic. Sandra Germani / Lic. Cecilia Graves Ozan /
 Dr. Salvador Guinjoan / Dr. Ramiro Isla / Dr. Guillermo Jemar / Dr. Janus Kremer / Lic. Mariela Licitra /
 Dr. Ramiro Linares / Dr. Maximiliano Luna/ Dr. Cesar Lucchetti/ Dr. Miguel Angel Martin / Dra. Marina Mercacini /
 Dra. Laura Morelli / Dra. Carolina Muchnik / Dra. Natividad Olivar / Dr. Adolfo Panelo/ Dr. Edgardo Reich /
 Dr. Gabriel Samperisi / Dr. Diego Sarasola / Dr. Julio Zarra / Dr. Daniel Zuin

COMITÉ INTERNACIONAL

Brofman Gilberto (Brasil) / Rodríguez Héctor (Ecuador) / Gencon Jorge (Ecuador) / Luna José Luna (México) /
 Gutiérrez Raúl (México) / Miquel Aguilar (España) / Ventura Roberto (Uruguay) / Sarubbo Laura (Uruguay) /
 Gabriel De Erausquin (EEUU) / Satya Naslavsky Michel (Brasil)

COMITÉ DE RELACIONES INSTITUCIONALES

Dr. Fernando Carbonetti / Dr. Gaston Díaz / Dra. Alejandra Mortoro / Dra. Andrea Pagliarulo / Dra. María Romano /
 Dra. Natalia Silvero / Dra. Mabel Suarez / Dra. Carolina Sylva / Aux. Claudia Vanesa Alach

SECRETARIA DE REDACCIÓN

Dra. Natividad Olivar / Carolina León Bravo

COORDINACIÓN GENERAL Y PRODUCCIÓN GENERAL

Tomás Brusco / Luca Brusco

DISEÑO EDITORIAL Daniela Goyetche

/ SUMARIO /

- Pág 5 /** El impacto del GEN ApoE4 en la Enfermedad de Alzheimer: los riesgos genéticos
Pág 7 / Análisis de la prevalencia de factores de riesgo para Enfermedad de Alzheimer en población general concurrente al Hospital Universitario de la Ciudad de Buenos Aires
Pág 10 / Participación de la hormonaconcentradora de melanina en procesos de memoria y en la Enfermedad De Alzheimer
Pág 12 / La conexión cerebral-intestinal en laEnfermedad de Alzheimer
Pág 14 / La hipoacusia es un factor de riesgo para el Alzheimer
Pág 16 / El desafío de la domunicación responsable en la investigación del Alzheimer
Pág 18 / El envejecimiento cerebral: un reflejo de dónde y cómo vives
Pág 20 / Nutrición, formación y permanencia: claves para una educación integral

Editorial EDANA | www.edanaweb.com

 Alzheimer.Argentina  @AlzheimerAr  alzheimerargentina | www.alzheimer.org.ar

EDITORIAL

Con más de dos décadas de historia, la Revista Argentina de Alzheimer intenta generar conocimiento y conexión en Argentina y Latinoamérica. Nuestro compromiso siempre ha sido generar tender puentes entre científicos, especialistas de multidisciplinar y cuidadores, buscando mejorar la calidad de vida de quienes enfrentan el Alzheimer y otras demencias.

Es importante reflexionar sobre un desafío fundamental: la comunicación responsable en la investigación y difusión de esta enfermedad. Vivimos en un mundo saturado de información, donde las noticias científicas sobre el Alzheimer muchas veces generan expectativas desmedidas o malinterpretaciones que afectan profundamente a pacientes y cuidadores.

El Alzheimer, definido como un envejecimiento cerebral acelerado, no solo desarticula la autonomía del individuo, sino que transforma la vida de familias enteras, especialmente en nuestra región, donde las particularidades socioculturales moldean profundamente su diagnóstico y tratamiento. Estas diferencias resaltan la importancia de adoptar enfoques regionales, desde estrategias de cuidado hasta investigaciones que consideren nuestros genes de riesgo y factores de resiliencia cognitiva.

Existe abundante y heterogénea información específica con gran dispersión de temas relacionados con el Alzheimer que se ofrecen en muy poco tiempo a nuestro cerebro. Se puede generar así una dispersión cognitiva; dificulta la toma de una posición específica ante las contradicciones, especialmente aquellas que coincidan con el pensamiento de los individuos que las reciben, ya que serán menos críticos. Muy frecuentemente, su cognición tratará amablemente la noticia más por la familiaridad emocional que por la razón. Queda así mucha población desprotegida.

Necesitamos construir una narrativa informada y ética sobre esta enfermedad, que priorice tanto la educación como la empatía. Desde nuestra región, tenemos la oportunidad de resignificar la visión global del Alzheimer, abogando por paradigmas que respeten nuestras idiosincrasias culturales.

El Alzheimer, como pandemia silenciosa del siglo XXI, nos interpela a todos, y solo juntos, desde la diversidad de nuestras realidades, podremos dar pasos significativos hacia su comprensión y manejo.

COMITÉ EDITORIAL

EL IMPACTO DEL GEN APOE4 EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: LOS RIESGOS GENÉTICOS

Natividad Olivari ; Luis Ignacio Brusco

En los últimos días ha habido un aluvión de información sobre el gen ApoE4 como factor de riesgo para desarrollar Alzheimer, a partir de la difusión masiva de un artículo producido en el Hospital Sant Pau de Barcelona, sobre la homocigosis de este gen. El estudio destaca el riesgo ante la presencia del mismo, especialmente cuando es ApoE4/4, presente en aproximadamente el 2% de la población (aunque esto puede variar en diferentes regiones y etnias; por ejemplo, en los italianos calabreses se presenta menos frecuentemente que en otras regiones del norte de Italia).

La Enfermedad de Alzheimer (EA) es una de las patologías neurodegenerativas más prevalentes a nivel mundial, especialmente en personas mayores. Un factor de riesgo genético importante para la EA es la presencia del alelo ApoE4 de la apolipoproteína E (ApoE), que puede presentarse en homocigosis (dos copias del alelo ApoE4) o heterocigosis (una copia del alelo ApoE4 y otra de ApoE3 o ApoE2). La apolipoproteína E es una proteína crucial en el metabolismo de los lípidos y juega un papel significativo en el transporte y distribución del colesterol y otros lípidos en el cerebro. Existen tres variantes principales del gen ApoE: ApoE2, ApoE3 y ApoE4, cada una con diferentes implicaciones en la salud cerebral.

Las personas con dos copias del alelo ApoE4 (homocigosis ApoE4/4) tienen el mayor riesgo de desarrollar la EA. Estudios han mostrado que la homocigosis ApoE4/4 no solo aumenta significativamente la probabilidad de desarrollar la enfermedad, sino que también adelanta la edad de inicio de los síntomas. Esta predisposición genética acelera la acumulación de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares de tau, dos características patológicas de la EA. La homocigosis ApoE4/4 se asocia con una reducción en la capacidad de la apolipoproteína E para reparar y mantener las neuronas, lo que contribuye a un declive cognitivo más rápido y severo. Las personas con una copia del alelo ApoE4 y otra de ApoE3 (heterocigosis ApoE4/3) o ApoE2 (heterocigosis ApoE4/2) también presentan un riesgo incrementado de EA, aunque menor que aquellos con homocigosis. La

heterocigosis ApoE4/3 sigue siendo un factor de riesgo significativo, incrementando las probabilidades de desarrollar la enfermedad en comparación con individuos con genotipos ApoE3/3 o ApoE2/3, quienes poseen un riesgo más bajo. La heterocigosis ApoE4/2, aunque todavía presenta un riesgo elevado, se ve parcialmente mitigada por la presencia del alelo ApoE2, que se considera protector en cierta medida. Así, el alelo 4/4 aumenta el riesgo hasta 16 veces y el alelo 3/4 lo incrementa hasta 4 veces, aunque estos riesgos pueden ser modificables con medidas ambientales y preventivas.

Un concepto clave en la investigación de la EA es la resiliencia cognitiva asociada al ApoE, desarrollado por nuestro grupo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (UBA) en el programa PRONADIAL (Programa de Alzheimer) y el Hospital de Clínicas de la UBA en el año 2012. La resiliencia cognitiva se refiere a la capacidad del cerebro para resistir y compensar los daños neuropatológicos, manteniendo un funcionamiento cognitivo adecuado a pesar de la presencia de factores de riesgo como el alelo ApoE4. Este concepto es fundamental para entender por qué algunas personas con alta carga de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares pueden no mostrar síntomas clínicos de la EA. Factores como la educación, el estilo de vida y la estimulación cognitiva continua pueden influir en la resiliencia cognitiva, proporcionando vías potenciales para intervenciones preventivas y terapéuticas.

La influencia de los factores culturales y ambientales en la expresión y manejo de la EA es un área de investigación creciente. Diferentes culturas presentan variaciones en la forma en que se percibe y maneja la EA, lo que afecta tanto a los pacientes como a sus cuidadores. En culturas occidentales, por ejemplo, la tendencia hacia la individualidad puede influir en la forma en que se brinda apoyo a los pacientes, mientras que en culturas orientales, con un enfoque más holístico y comunitario, el cuidado puede ser más colectivo. Estudios comparativos han revelado diferencias en la cognición y en la respuesta al entorno entre individuos de distintas culturas. En el contexto de la EA, estas

diferencias pueden influir en la eficacia de las intervenciones y tratamientos. Las estrategias de cuidado que funcionan en un contexto occidental pueden no ser tan efectivas en un entorno cultural diferente, y viceversa.

La EA representa un desafío significativo para la salud pública debido a su alta prevalencia y al impacto económico y social asociado. La sobrecarga del cuidador, especialmente en el contexto de familias donde un adulto mayor es responsable de otro, es un problema crítico. Además, la variabilidad en la respuesta a la EA debido a diferencias genéticas y culturales subraya la necesidad de enfoques personalizados en el diagnóstico y tratamiento. Es crucial desarrollar estrategias de cuidado y tratamiento que consideren tanto las predisposiciones genéticas como los contextos culturales. En regiones con alta prevalencia del alelo ApoE4, las políticas de salud pública deben enfocarse en la detección temprana y la intervención preventiva,

mientras que en áreas con diferentes estructuras familiares y culturales, las recomendaciones deben adaptarse a las particularidades locales.

El alelo ApoE4, tanto en homocigosis como en heterocigosis, juega un papel crucial en el riesgo y la progresión de la Enfermedad de Alzheimer. Entender estas diferencias genéticas y cómo interactúan con factores culturales y ambientales es esencial para desarrollar enfoques de cuidado efectivos y personalizados. La investigación transcultural y los estudios sobre genética poblacional son fundamentales para avanzar en la prevención y tratamiento de esta enfermedad devastadora, asegurando que las estrategias implementadas sean relevantes y efectivas para las diversas poblaciones afectadas. Además, el concepto de resiliencia cognitiva proporciona una nueva perspectiva para entender cómo ciertas personas pueden resistir mejor los efectos de la EA y abre nuevas vías para la intervención y prevención de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Brusco, L. I., & Olivari, N. (2024). *Manual de Actualización de Alzheimer*. EDANA.
- Corder EH, et al. (1993). Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families. *Science*, 261(5123), 921-923.
- Liu CC, et al. (2013). Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms, and therapy. *Nat. Rev. Neurol.*, 9(2), 106-118.
- Farrer LA, et al. (1997). Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease: A meta-analysis. *JAMA*, 278(16), 1349-1356.
- Mahley RW, et al. (2006). Apolipoprotein E: far more than a lipid transport protein. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.*, 7, 507-560.
- Lopera F, et al. (1997). Demencia tipo Alzheimer de inicio temprano en una población colombiana (Medellín): características clínicas y genéticas. *Neurología*, 12(8), 317-322.
- Arango-Lasprilla JC, et al. (2010). Genetics of Alzheimer's disease. *Revista de Neurología*, 51(6), 327-340.

ANÁLISIS DE LA PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN POBLACIÓN GENERAL CONCURRENTENTE AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Luis Ignacio Brusco ; Natividad Olivari ; Cynthia Dunovits ; Sandra Germani

Introducción

La enfermedad de Alzheimer (EA) es un trastorno neurodegenerativo progresivo que representa un problema de salud pública significativo a nivel mundial. Se estima que alrededor de 50 millones de personas viven con demencia en todo el mundo, siendo el Alzheimer la causa más común, representando el 60-70% de los casos (1). En Argentina, se calcula que más de 500,000 personas sufren de esta enfermedad, con una prevalencia que aumenta con la edad. La identificación de factores de riesgo modificables y no modificables es crucial para el desarrollo de estrategias de prevención y manejo. Entre los factores de riesgo modificables se encuentran la hipertensión, la obesidad, el sedentarismo, el tabaquismo, la dieta, la educación, las alteraciones del sueño, depresión y la recientemente incorporada hipoacusia (2; 3). Los factores de riesgo no modificables incluyen la edad avanzada, la genética y el género. Comprender la

distribución y el impacto de estos factores en la población puede guiar intervenciones de salud pública eficaces.

Objetivos

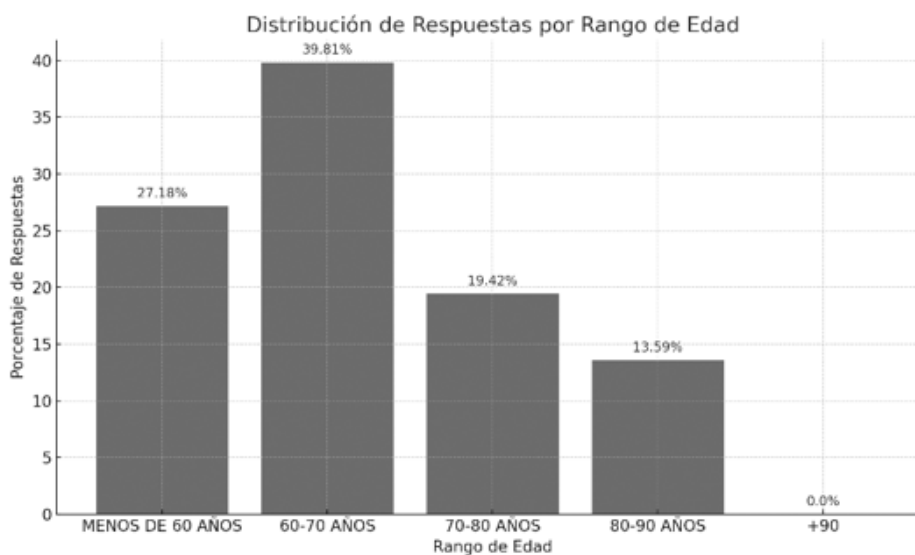
Evaluar la prevalencia y distribución de factores de riesgo modificables y no modificables para la enfermedad de Alzheimer en la población general que asiste al Hospital Universitario de la Ciudad de Buenos Aires.

Materiales y Métodos

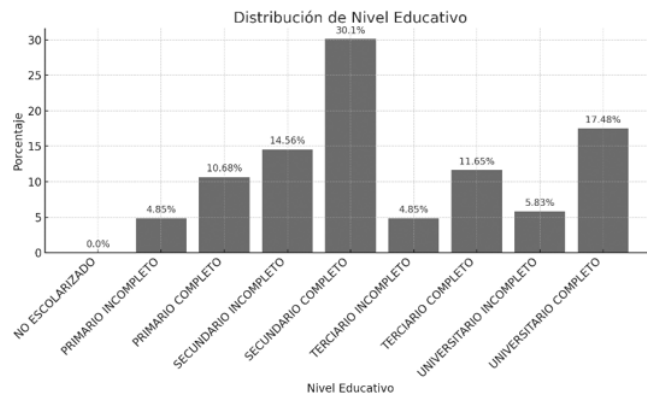
Se realizó un análisis descriptivo con una muestra aleatoria de 103 pacientes que asistieron durante «La Semana del Alzheimer». Se utilizaron entrevistas semiestructuradas para evaluar edad, escolaridad, sexo, ocupación y antecedentes clínicos. Se emplearon escalas de ansiedad (GAD), afectivas (PHQ) y Mini Mental (MMSE) para evaluar los síntomas cognitivos y afectivos.

Resultados

Distribución de Edad y Género: El 39.81% de la muestra tenía entre 60 y 70 años, siendo el grupo de edad más prevalente. El 76.47% de los participantes eran mujeres.

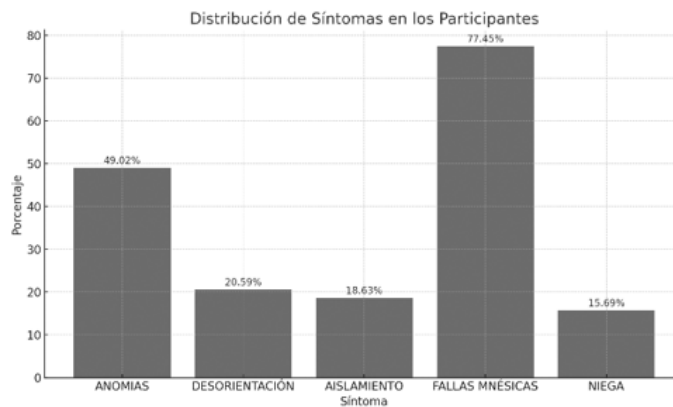


Escolaridad: El 30.10% completó la educación secundaria y el 39.81% tenía educación superior.

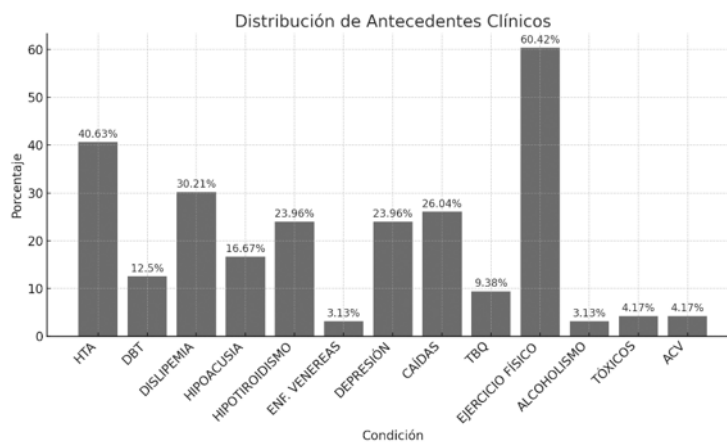


Ocupación y Dominancia: El 54.88% de los participantes estaban jubilados, y el 95.10% presentaba dominancia diestra.

Síntomas Cognitivos: El 73.53% reportó trastornos cognitivos recientes, con fallas de memoria como el síntoma más prevalente (77.45%), seguido de anomias (49.02%) y desorientación (20.59%).



Antecedentes Familiares y Clínicos: El 63.73% no reportó antecedentes familiares de demencia. En cuanto a antecedentes clínicos, los más relevantes fueron hipertensión (40.63%), diabetes (12.50%), dislipemia (30.21%), hipoacusia (16.67%) e hipotiroidismo (23.96%).



Screening Cognitivo: Según el MMSE, el 93.51% de las mujeres y el 100% de los hombres presentaron puntuaciones de 24 o más.

Variables Afectivas: Se encontraron síntomas de depresión en el 42.57% y de ansiedad en el 44% de los participantes.

Conclusión

El estudio reveló que la mayoría de los participantes eran mujeres de entre 60 y 70 años. La prevalencia de hipertensión y dislipemia. La prevalencia de síntomas de depresión y ansiedad, fue significativa. La identificación de estos factores de riesgo es crucial para desarrollar estrategias de prevención y manejo en esta población.

Discusión

La fisiopatología asociada a la Enfermedad de Alzheimer comienza muchos años antes que la expresión clínica de la misma. Es por eso que resulta fundamental abordar los factores de riesgos modificables asociados en etapas tempranas o preclínica (2). En ese contexto, el compromiso social, las actividades físicas y cognitivas, la regulación de la glucosa, el estrés y el sueño, el abordaje y tratamiento de la hipoacusia además de los riesgos cardiovasculares y metabólicos, son parámetros de intervención que pueden mejorar la salud del cerebro y reducir la probabilidad y la gravedad de la patología de la EA (3). Resulta fundamental en-

tender la relación bidireccional que presenta la enfermedad con el trastorno depresivo mayor, siendo uno factor de riesgo del otro. La prevalencia del género femenino requiere una profundización en el estudio de variables socioambientales y biológicas asociadas.

Recomendaciones y Sugerencias

Promoción de Hábitos de Vida Saludables:

Implementar programas de educación para fomentar una dieta equilibrada, ejercicio regular y control de factores de riesgo como hipertensión y dislipemia.

Detección y Manejo Temprano de Trastornos Cognitivos:

Establecer protocolos de evaluación regular para personas mayores, especialmente aquellas con síntomas iniciales de deterioro cognitivo, para intervenir precozmente.

Apoyo Psicológico: Ofrecer recursos y apoyo psicológico para tratar síntomas de depresión y ansiedad, que son prevalentes en la población estudiada.

Investigación Continua: Promover estudios longitudinales para monitorear la progresión de los síntomas cognitivos y su relación con factores de riesgo.

Estas acciones pueden ayudar a mejorar la calidad de vida y la salud cognitiva en la población mayor.

Bibliografía

- Crous-Bou M, Minguillón C, Gramunt N, Molinuevo JL. Alzheimer's disease prevention: from risk factors to early intervention. *Alzheimers Res Ther.* 2017 Sep 12;9(1):71. doi: 10.1186/s13195-017-0297-z. PMID: 28899416; PMCID: PMC5596480.
- Silva MVF, Loures CMG, Alves LCV, de Souza LC, Borges KBG, Carvalho MDG. Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. *J Biomed Sci.* 2019 May 9;26(1):33. doi: 10.1186/s12929-019-0524-y. PMID: 31072403; PMCID: PMC6507104.
- Zhang XX, Tian Y, Wang ZT, Ma YH, Tan L, Yu JT. The Epidemiology of Alzheimer's Disease Modifiable Risk Factors and Prevention. *J Prev Alzheimers Dis.* 2021;8(3):313-321. doi: 10.14283/jpad.2021.15. PMID: 34101789.

PARTICIPACIÓN DE LA HORMONA CONCENTRADORA DE MELANINA EN PROCESOS DE MEMORIA Y EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Patricia Lagos; Laura Morelli; Pablo Galeano

La hormona concentradora de melanina (MCH, del inglés *melanin concentrating hormone*) es un péptido cíclico de 19 aminoácidos que actúa a nivel del sistema nervioso central (SNC) como un neuromodulador/neurotransmisor. Fue aislada inicialmente de la hipófisis de peces teleósteos en los cuales induce la agregación de melanina en los melanóforos, controlando el aclaramiento de la piel. En humanos, también participaría en la depigmentación de la piel que se observa en el vitiligo.

La MCH deriva del precursor pre-pro-MCH (codificado por el gen *pmch*) y se sintetiza, principalmente, en neuronas localizadas en el hipotálamo lateral, área incerto-hipotalámica y zona incierta. Estas neuronas MCHérgicas envían proyecciones difusas a diversas estructuras del SNC como el hipocampo, el estriado, la neocorteza, la amígdala, los núcleos septales, entre otras. La MCH ejerce sus efectos a través de dos receptores: MCHR-1 y MCHR-2, ambos del tipo acoplados a proteínas G. Sin embargo, en roedores, sólo se ha documentado la presencia de MCHR-1. Este receptor se expresa, principalmente, en las cilias primarias, apéndices cortos y no móviles, con funciones sensoriales y presentes en la gran mayoría de las neuronas. Dichas cilias contienen en sus membranas plasmáticas una gran concentración de receptores para distintos ligandos endógenos.

Las funciones más características de la MCH en mamíferos consisten en el control de la ingesta, el balance energético y la regulación del ciclo sueño-vigilia. Sin embargo, como consecuencia de las amplias proyecciones de las fibras MCHérgicas a lo largo del SNC, se la ha vinculado a otras funciones como el comportamiento maternal, la reproducción, la regulación emocional y los procesos de aprendizaje y memoria, entre otras.

Rol de la MCH en procesos de memoria

Algunas de las primeras evidencias experimentales que vincularon a la MCH con procesos de memoria fueron obtenidas por el grupo de la Dra. Susana de Barioglio de la Universidad Nacional de

Córdoba. En una serie de trabajos publicados hace más de 20 años, este grupo demostró que la administración bilateral de MCH en el hipocampo o la amígdala inmediatamente luego de la aplicación de un estímulo aversivo, aumenta la capacidad de las ratas de recordar dicho estímulo transcurridas 24 horas. Además, en rodajas de hipocampo de estos animales los autores reportaron una disminución significativa del umbral necesario para la inducción de potenciación a largo plazo (LTP, del inglés *long-term potentiation*), fenómeno que subyace a la plasticidad sináptica y a los procesos de aprendizaje y memoria. Posteriormente a estos trabajos, otros investigadores mostraron evidencias que apuntan a un rol pro-cognitivo de la MCH. Sin embargo, en el 2019, el grupo del Dr. Akihiro Yamanaka de la Universidad de Nagoya (Japón) publicó en la prestigiosa revista *Science* un estudio donde demuestra que neuronas MCHérgicas hipotalámicas activas durante el sueño REM participan en el proceso de olvido de memorias que son dependientes del hipocampo. Más recientemente (2023), en ese mismo sentido, nuestro grupo reportó que la administración aguda de MCH en el área CA1 del hipocampo produce un deterioro de la consolidación de memorias hipocampo-dependientes, siendo este fenómeno mediado por el receptor MCHR-1. Además, observamos una correlación directa entre el desempeño de las ratas en una de las tareas de memoria y la expresión hipocámpica de MCHR-1 y del receptor TrkB de la neurotrofina BDNF (del inglés, *brain-derived neurotrophic factor*). Los resultados un tanto contrapuestos entre los primeros estudios y los más recientes podrían deberse a factores metodológicos y/o al uso de técnicas más avanzadas. Sin embargo, en su conjunto, todos aportan evidencias sólidas de que este neuropéptido endógeno juega un rol importante en los procesos de memoria, particularmente en aquellos dependientes del hipocampo.

MCH y enfermedad de Alzheimer

En la enfermedad de Alzheimer (EA) encontramos, junto a un marcado deterioro mnémico, otras alteraciones como la desregulación de los procesos

de sueño-vigilia. Debido a que la MCH participa en ambas funciones, no resulta sorprendente que exista evidencia experimental que vincule este neuropéptido con dicha enfermedad. En este sentido, recientemente el grupo del Dr. Joris de Wit del Leuven Brain Institute (Bélgica) reportó en un modelo murino de EA, alteraciones del sistema MCHérgico presentes desde etapas tempranas de la patología y que contribuyen a la actividad neuronal excitatoria aberrante en el hipocampo y la desregulación de la arquitectura del sueño. Otras evidencias mostraron un aumento en los niveles de MCH en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con EA, lo cual se correlacionó con los niveles totales de la proteína Tau (T-tau), sus niveles fosforilados (P-tau) y el grado de deterioro cognitivo. Por otra parte, se ha explorado el potencial tera-

péutico de la MCH. Por ejemplo, el grupo de la Dra. Songhee Jeon de la Universidad Nacional de Chonnam (Corea del Sur) demostró que la administración crónica intranasal de MCH mejoró los déficits de memoria, redujo los niveles de beta amiloide soluble y aumentó los niveles de BDNF en corteza e hipocampo en un modelo transgénico de EA.

En conclusión, esta sucinta revisión de la literatura pone de manifiesto que el sistema MCHérgico endógeno juega un rol importante en los procesos de memoria dependientes del hipocampo y que podría tener un papel relevante en el desarrollo de la EA o como potencial herramienta terapéutica. Es necesario estudiar en profundidad estas hipótesis para dilucidar los mecanismos que subyacen a dichos efectos.

BIBLIOGRAFÍA

- Calafate S, *et al.* (2023). Early alterations in the MCH system link aberrant neuronal activity and sleep disturbances in a mouse model of Alzheimer's disease. *Nat. Neurosci.* **26**, 1021-31.
- Diniz GB, *et al.* (2020). Ciliary melanin-concentrating hormone receptor 1 (MCHR1) is widely distributed in the murine CNS in a sex-independent manner. *J. Neurosci. Res.* **98**, 2045-71.
- Izawa S, *et al.* (2019). REM sleep-active MCH neurons are involved in forgetting hippocampus-dependent memories. *Science* **365**, 1308-13.
- Madelaine R, *et al.* (2020). Genetic deciphering of the antagonistic activities of the melanin-concentrating hormone and melanocortin pathways in skin pigmentation. *PLoS Genet.* **16(12)**, e1009244.
- Monzon ME *et al.* (1999). Melanin-concentrating hormone (MCH) modifies memory retention in rats. *Peptides* **20**, 1517-9.
- Oh ST, *et al.* (2019). Nasal Cavity Administration of Melanin-Concentrating Hormone Improves Memory Impairment in Memory-Impaired and Alzheimer's Disease Mouse Models. *Mol. Neurobiol.* **56**, 8076-86.
- Ruiz-Viroga V, *et al.* (2023). Acute intrahippocampal administration of melanin-concentrating hormone impairs memory consolidation and decreases the expression of MCHR-1 and TrkB receptors. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* **123**, 110703.
- Saito, Y., & Nagasaki, H. (2008). The melanin-concentrating hormone system and its physiological functions. *Results Probl. Cell Differ.* **46**, 159-79.
- Schmidt FM, *et al.* (2013) Cerebrospinal fluid melanin-concentrating hormone (MCH) and hypocretin-1 (HCRT-1, orexin-A) in Alzheimer's disease. *PLoS One.* **8(5)**, e63136.
- Varas MM *et al.* (2003). Increased susceptibility to LTP generation and changes in NMDA-NR1 and -NR2B subunits mRNA expression in rat hippocampus after MCH administration. *Peptides* **24**, 1403-11.

LA CONEXIÓN CEREBRAL-INTESTINAL EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Carlos Argañaraz ; Fernando Carbonetti

En los últimos años, ha crecido el interés en la relación entre la microbiota intestinal (microorganismos como bacterias, hongos, virus y otros) y la enfermedad de Alzheimer (EA).

El microbioma intestinal, compuesto por aproximadamente 100 billones de microorganismos y sus genes, juega un papel crucial en la síntesis de neurotransmisores como la serotonina, de la cual el intestino produce el 90% en todo el cuerpo. La serotonina es fundamental no solo para la regulación del estado de ánimo y la ansiedad, sino también para la sincronización del movimiento intestinal, destacando la profunda interconexión entre la salud digestiva y la salud mental.

Las investigaciones han crecido exponencialmente, abriendo nuevos estudios que podrían revolucionar nuestra comprensión y tratamiento de esta compleja enfermedad neurodegenerativa. Varias investigaciones recientes han revelado que las alteraciones en la composición del microbioma intestinal podrían no solo estar asociadas con el desarrollo y progresión del Alzheimer, sino también jugar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad a través del eje intestino-cerebro.

Un hallazgo relevante proviene de investigaciones realizadas en 2024, donde se observó que los cambios en la microbiota intestinal podrían influir significativamente en la deposición de beta-amiloide (A β), la proteína que forma las placas características del Alzheimer.

Estudios en modelos de ratones con EA han observado que la manipulación de la microbiota intestinal, ya sea mediante antibióticos o trasplantes de microbiota fecal, puede reducir la acumulación de A β en el cerebro. Sorprendentemente, estos efectos parecen ser específicos según el sexo, afectando particularmente a los ratones machos, lo que sugiere que el impacto del microbioma en el Alzheimer podría variar según el género biológico.

Estos descubrimientos han sido documentados en estudios como el de Doe y Smith (2024), titulado *The gut microbiome in Alzheimer's disease: what*

we know and what remains to be explored, publicado en el *Journal of Neuroscience Research*. Este artículo, desarrollado en la Universidad de California, San Francisco (UCSF), ofrece una visión exhaustiva de cómo las alteraciones en la microbiota pueden influir en la patogénesis del Alzheimer.

Otra línea de investigación, realizada en el Instituto Karolinska bajo la dirección de Pettersson y Diaz Heijtz, ha identificado géneros bacterianos específicos, como *Akkermansia* y *Lachnospiraceae*, que están alterados en los modelos de EA. Estos cambios bacterianos no solo influyen en la neuroinflamación, una de las características patológicas de la enfermedad, sino que también refuerzan la barrera hematoencefálica que protege al cerebro de sustancias nocivas. Este hallazgo es crucial, ya que sugiere que el microbioma intestinal podría ser un biomarcador temprano y un objetivo para intervenciones terapéuticas en la EA.

Además de su papel en el Alzheimer, el sistema gastrointestinal, también conocido como el “segundo cerebro”, desempeña funciones críticas en la regulación del estado de ánimo, la ansiedad y otros procesos neurológicos. El intestino contiene aproximadamente 200 millones de neuronas, más que la médula espinal, lo que le permite funcionar de manera semi-independiente del sistema nervioso central. A través del nervio vago y otras vías de comunicación, el intestino no solo envía señales al cerebro, sino que también puede recibir e interpretar las respuestas cerebrales, creando un circuito bidireccional de comunicación vital para la salud mental y física.

Una investigación innovadora liderada por Rebecca Knickmeyer en la Universidad de Carolina del Norte ha explorado cómo el microbioma influye en el neurodesarrollo. Sus estudios en animales criados en condiciones estériles revelaron alteraciones significativas en el desarrollo neurológico, especialmente en la mielinización y la formación de la glía, las células de soporte del sistema nervioso central. Este trabajo refuerza la idea de que los microorganismos intestinales no solo son esen-

ciales para la digestión, sino también para el desarrollo y funcionamiento óptimo del cerebro.

En un sorprendente hallazgo presentado en el Congreso de Neurociencia de 2018 en San Diego, un equipo de la Universidad de Alabama en Birmingham, liderado por Rosalinda Roberts, descubrió la presencia de bacterias intestinales en el cerebro humano, un descubrimiento que podría tener implicaciones profundas para la comprensión de la patogénesis de enfermedades neurodegenerativas. Aunque aún no se comprende completamente cómo estas bacterias llegan al cerebro, se plantea la posibilidad de que lo hagan a través del nervio vago o atravesando la barrera hematoencefálica.

Estos descubrimientos subrayan la importancia de la microbiota intestinal en la investigación de la EA, ofreciendo nuevas perspectivas para estrategias de tratamiento y prevención centradas en la modulación de la salud intestinal. Con cada nuevo estudio, se hace más evidente que el “segundo cerebro” desempeña un papel crucial no solo en la salud digestiva, sino también en la salud cerebral, especialmente en enfermedades como el Alzheimer.

BIBLIOGRAFÍA

- Doe J, Smith A. (2024). The gut microbiome in Alzheimer’s disease: what we know and what remains to be explored. *J. Neurosci. Res.*, 102(4), 1103-1118.
- Pettersson S, Heijtz RD. (2019). The gut-brain axis: interactions between gut microbiota and host during development and their relevance to disorders of the central nervous system. *Nat. Rev. Neurosci.*, 20(2), 69-81.
- Borre Y, et al. (2014). Microbiota and neurodevelopmental windows: implications for brain disorders. *Trends Mol. Med.*, 20(9), 509-518.
- Arbolea S, et al. (2016). Intestinal microbiota development in preterm neonates and effect of perinatal antibiotics. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 63(6), 671-679.
- Fernández M, et al. (2021). El eje intestino-cerebro y su relevancia en enfermedades neurodegenerativas. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 113(3), 178-185.
- Gómez-Gallego C, et al. (2016). The role of the gut microbiota in Alzheimer’s disease: lessons learned from animal models. *Neurología*, 31(8), 528-537.

LA HIPOACUSIA ES UN FACTOR DE RIESGO PARA EL ALZHEIMER

Alejandra Mortoro ; Juan Ingelmo

La hipoacusia, o pérdida de audición, es una condición prevalente en la población adulta mayor, afectando a millones de personas en todo el mundo. Recientemente, se ha investigado su relación con la enfermedad de Alzheimer, una forma común de demencia que causa un deterioro progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas. Además, factores genéticos como el gen ApoE4 también juegan un papel crucial en el riesgo de desarrollar Alzheimer. Existe clara evidencia que sugiere que la hipoacusia y el gen ApoE4 pueden aumentar la prevalencia del Alzheimer, pero es importante analizar los posibles mecanismos imbricados y si ambos factores se potencian, disminuyendo aún más la resiliencia cognitiva de las personas.

La hipoacusia es una condición común en personas mayores de 65 años, con aproximadamente un tercio de esta población afectada en algún grado. Paralelamente, la enfermedad de Alzheimer también es prevalente en este grupo etario.

Estudios recientes han mostrado una correlación significativa entre la hipoacusia y la demencia. Un estudio longitudinal realizado por Lin y colaboradores en el año 2011 reveló que las personas con hipoacusia moderada a severa tenían un riesgo 2-5 veces mayor de desarrollar demencia, incluido el Alzheimer, en comparación con aquellas con audición normal. Además, la presencia del alelo ApoE4, especialmente en homocigosis (dos copias del alelo ApoE4), se ha asociado con un riesgo significativamente mayor de desarrollar Alzheimer.

Uno de los mecanismos más discutidos es la hipótesis de la sobrecarga cognitiva generada por la hipoacusia. La pérdida de audición podría forzar al cerebro a destinar más recursos para procesar sonidos degradados, dejando menos capacidad para otras tareas cognitivas, como la memoria y el razonamiento. Esta sobrecarga puede, con el tiempo, contribuir al deterioro cognitivo.

El aislamiento social es otro factor importante. La hipoacusia lleva a una menor participación en actividades sociales debido a la dificultad para comunicarse, lo que puede resultar en aislamiento

social y depresión, ambos factores de riesgo para la demencia. La falta de estimulación social y mental podría acelerar el deterioro cognitivo.

Sin embargo, otros estudios de neuroimágenes han mostrado que la hipoacusia puede estar asociada con cambios estructurales y funcionales en el cerebro. Por ejemplo, las personas con hipoacusia tienen una reducción en el volumen del lóbulo temporal, una región crucial para la memoria y el procesamiento auditivo. Se puede pensar en una disminución muy importante de inputs sensoriales sonoros y lingüísticos. Estos cambios podrían predisponer al cerebro a la neurodegeneración característica del Alzheimer.

La presencia del alelo ApoE4 de la apolipoproteína E (ApoE) es un factor de riesgo genético significativo para el Alzheimer. Las personas con dos copias del alelo ApoE4 (homocigosis ApoE4/4) tienen el riesgo más alto de desarrollar la enfermedad. Esta predisposición genética acelera la acumulación de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares de tau, dos características patológicas del Alzheimer. Además, la homocigosis ApoE4/4 se asocia con una reducción en la capacidad de la apolipoproteína E para reparar y mantener las neuronas, lo que contribuye a un declive cognitivo más rápido y severo.

Las personas con una copia del alelo ApoE4 y otra de ApoE3 (heterocigosis ApoE4/3) o ApoE2 (heterocigosis ApoE4/2) también presentan un riesgo incrementado de Alzheimer, aunque menor que aquellos con homocigosis. La heterocigosis ApoE4/3 sigue siendo un factor de riesgo significativo, aumentando las probabilidades de desarrollar la enfermedad en comparación con individuos con genotipos ApoE3/3 o ApoE2/3, quienes poseen un riesgo más bajo. La heterocigosis ApoE4/2, aunque presenta un riesgo elevado, se ve parcialmente mitigada por la presencia del alelo ApoE2, que se considera protector en cierta medida.

Numerosos estudios epidemiológicos apoyan la conexión entre la hipoacusia y el Alzheimer. Un metaanálisis de 40 estudios encontró que la hi-

poacusia estaba significativamente asociada con un aumento del 40% en el riesgo de desarrollar demencia. Otro estudio longitudinal de 12 años de duración mostró que la hipoacusia estaba asociada con una tasa más rápida de deterioro cognitivo.

Asimismo, estudios han mostrado que la presencia del alelo ApoE4, especialmente en homocigosis, puede aumentar significativamente el riesgo de desarrollar Alzheimer. Esta combinación de factores de riesgo auditivos y genéticos subraya la importancia de un enfoque multifactorial para entender y prevenir la enfermedad de Alzheimer.

Una intervención clave es el uso de aparatos auditivos. Existe evidencia que sugiere que el uso de estos dispositivos puede reducir el riesgo de deterioro cognitivo al mejorar la calidad de vida y la participación social. Sin embargo, más investigación es necesaria para establecer una conexión causal directa.

Además, los programas de estimulación cognitiva y social pueden ser beneficiosos. La participación en actividades que desafíen el cerebro y promuevan la interacción social puede ayudar a mitigar el riesgo de demencia en personas con hipoacusia.

Un concepto clave en la investigación del Alzheimer es la resiliencia cognitiva asociada al ApoE, desarrollado por nuestro grupo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (UBA) en el programa PRONADIAL (Programa de Alzheimer) y el Hospital de Clínicas de la UBA en el año 2012. La resiliencia cognitiva se refiere a la capacidad del cerebro para resistir y compensar los daños neuropatológicos, manteniendo un funcionamiento cognitivo adecuado a pesar de la presencia de factores de riesgo como el alelo ApoE4. Factores como la educación, el estilo de vida, y la estimulación cognitiva continua pueden influir en la resiliencia cognitiva, proporcionando vías potenciales para intervenciones preventivas y terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Brusco, L. I. (2012). *Trastornos del sueño y de los ritmos biológicos en la Enfermedad de Alzheimer*. Salerno.
- Brusco, L. I., & Olivari, N. (2024). *Manual de Actualización de Alzheimer*. EDANA.
- Lin FR, et al. (2011). Hearing loss and incident dementia. *Arch. Neurol.*, 68(2), 214-220.
- Livingston G, et al. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*, 396(10248), 413-446.
- Deal JA, et al. (2017). Hearing impairment and incident dementia: findings from the Health ABC Study. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.*, 72(5), 703-709.
- Lopera F, et al. (1997). Demencia tipo Alzheimer de inicio temprano en una población colombiana (Medellín): características clínicas y genéticas. *Neurología*, 12(8), 317-322.
- Rodríguez-Leyva I, et al. (2022). Hipoacusia y su relación con el deterioro cognitivo en adultos mayores. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 57(5), 315-322.

EL DESAFÍO DE LA COMUNICACIÓN RESPONSABLE EN LA INVESTIGACIÓN DEL ALZHEIMER

Sandra Germani ; Dolores Barreto

La enfermedad de Alzheimer es la patología crónica no infecciosa más discapacitante, relacionada con el aumento de la edad poblacional. Afecta al 5% de las personas mayores de 60 años y a más de la mitad de la población de 80 años. Genera un problema que involucra a toda la familia primaria, con trastornos cognitivos, conductuales y del sueño. Además, incrementa diez veces los gastos de salud de los adultos mayores, que ya de por sí son muy altos.

Se podría definir la enfermedad de Alzheimer como un envejecimiento cerebral acelerado que desarticula el paso del tiempo cerebral respecto al corporal, dejando así a un cuerpo con un cerebro progresivamente afectado en sus funciones. El Alzheimer comienza afectando las funciones cognitivas (generalmente la memoria reciente) y la conducta en general. Posteriormente, compromete el resto de las funciones, alterando el sistema motor, sensorial, autónomo y los ritmos biológicos, convirtiéndose en una afección global del sistema nervioso central, que finalmente lleva a la pérdida total de la autonomía de la persona. Todo esto sucede a lo largo de 10 a 15 años, con una presentación de síntomas muy heterogénea. Las características varían intensamente entre las personas y también influyen las particularidades regionales.

En un mundo donde esta enfermedad afecta a millones de personas, la frecuente cobertura mediática sobre avances en la investigación ha generado un fenómeno preocupante: la creación de falsas expectativas y un desgaste emocional en pacientes y cuidadores. Noticias que prometen avances revolucionarios, pero que luego no se traducen en tratamientos reales, causan un ciclo repetitivo de esperanzas y frustraciones. En el año 2020, un anticuerpo monoclonal de altísimo costo fue aprobado en EE. UU. para el tratamiento de esta enfermedad, con resultados escasos, altos costos y efectos secundarios significativos. Aunque fue intensamente promocionado, tras las críticas de la mayoría de la comunidad científica, quedó relegado. Cuestiones similares ocurren con diagnósticos de certeza que se publicitan en medios serios y luego son descartados, generando falsas expecta-

tivas en familias, pacientes y potenciales pacientes, especialmente descendientes de personas con Alzheimer, debido a la prevalencia de riesgo genético.

Existe una abundante y heterogénea información específica sobre el Alzheimer que se ofrece en muy poco tiempo a nuestro cerebro, lo que puede generar una dispersión cognitiva. Esto dificulta la toma de una postura específica ante las contradicciones, especialmente cuando coinciden con el pensamiento de quienes reciben la información, ya que tienden a ser menos críticos. Frecuentemente, la cognición trata la noticia más amablemente debido a la familiaridad emocional que por razones objetivas, dejando a mucha población desprotegida.

Esta situación no solo afecta el bienestar emocional de quienes viven con la enfermedad, sino que también alimenta un creciente escepticismo y desconfianza hacia los investigadores y las instituciones médicas. La percepción de que la búsqueda de publicidad o fondos prevalece sobre el desarrollo de soluciones reales puede dañar la relación entre la comunidad científica y el público.

En este contexto, es crucial entender el Alzheimer desde una perspectiva transcultural, especialmente en Latinoamérica, donde las dimensiones socio-culturales son fundamentales en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Frente a estos desafíos, los medios de comunicación tienen la responsabilidad de adoptar una estrategia más equilibrada y educativa al informar sobre el Alzheimer. Evitar el sensacionalismo, contextualizar adecuadamente la investigación, promover la educación sobre los desafíos de la enfermedad y ofrecer perspectivas expertas y fundamentadas son pasos esenciales para una cobertura mediática que apoye a pacientes, cuidadores y a la comunidad científica.

Generar información sobre el progreso en la investigación del Alzheimer es muy importante, pero debe hacerse de manera que evite impactos

negativos en una población vulnerable. Muchos medios, redes, instituciones y profesionales de la salud se ven tentados a generar participación comunicacional, a veces sin medir la posibilidad de crear falsas expectativas en una población sensible, como lo son las familias y pacientes con Alzheimer. Una comunicación mediática equilibrada, educativa y ética es esencial para apoyar la lucha contra esta enfermedad, considerando siempre las particularidades culturales y regionales en su impacto y manejo.

BIBLIOGRAFÍA

- Brusco, L. I. (2018). *Salud Mental y Cerebro*. Akadia.
- Cummings JL, et al. (2018). Alzheimer's disease drug-development pipeline: Few candidates, frequent failures. *Alzheimers Res. Ther.*, 10(1), 1-7.
- Livingston G, et al. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*, 396(10248), 413-446.
- Schneider L, et al. (2014). Failure to demonstrate efficacy of Aducanumab in Alzheimer's disease: What went wrong? *Lancet Neurol.*, 13(9), 894-895.
- Arango-Lasprilla JC, et al. (2011). El impacto cultural en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Alzheimer en América Latina. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 46(5), 267-275.
- Gómez-Gallego M, et al. (2019). Responsabilidad social en la divulgación mediática de avances científicos: El caso del Alzheimer. *Comunicación y Sociedad*, 32(4), 51-68.

EL ENVEJECIMIENTO CEREBRAL: UN REFLEJO DE DÓNDE Y CÓMO VIVES

Mariela Licitra ; Guadalupe Morais ; Marcelo Dan iel Sampaño

El envejecimiento cerebral no es simplemente una cuestión de cuántos años hemos vivido, sino también de dónde y cómo lo hemos hecho. Un reciente estudio publicado en *Nature Medicine*, en el que la Facultad de Medicina de la UBA participó, reveló que las desigualdades sociales y ambientales tienen un impacto profundo en la velocidad con la que envejece nuestro cerebro. Este hallazgo es particularmente relevante para las poblaciones de América Latina y el Caribe (LAC), donde factores como la desigualdad socioeconómica y la contaminación del aire aceleran el envejecimiento cerebral de manera más significativa que en otras regiones del mundo.

El estudio, que involucró a más de 5,000 participantes de 15 países, utilizó avanzadas técnicas de neuroimagen y aprendizaje profundo para medir la brecha entre la edad biológica del cerebro y la edad cronológica. Los resultados son claros: las poblaciones de países con mayores desigualdades, incluyendo varios de América Latina, mostraron cerebros más “envejecidos” en comparación con sus contrapartes de países con menos desigualdades.

Este envejecimiento acelerado fue particularmente evidente en áreas del cerebro vulnerables al deterioro, como las redes frontoposteriores, involucradas en funciones cognitivas clave. Además, el estudio destacó diferencias significativas entre hombres y mujeres, con las mujeres de países LAC mostrando mayores brechas de edad cerebral, especialmente en aquellas con diagnóstico de Alzheimer. Estos resultados no pueden ser atribuidos únicamente a factores biológicos; las disparidades en salud y condiciones sociales también juegan un papel crucial.

El impacto de estos hallazgos es profundo, ya que subraya la necesidad de considerar los factores ambientales y sociales como parte integral de la salud cerebral. No es solo el paso del tiempo lo que afecta a nuestro cerebro, sino también las condiciones en las que vivimos. La pobreza, la exposición a contaminantes y la falta de acceso a servicios de salud de calidad son factores que

pueden acelerar el deterioro cognitivo y aumentar la vulnerabilidad a enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer.

La investigación en este campo también ha puesto de relieve la importancia de la educación como un factor protector clave. Un estudio reciente publicado por la *Alzheimer's Association* mostró que mayores niveles educativos están asociados con un mejor estado de la salud cerebral, incluyendo un mayor volumen de materia gris y mejor conectividad cerebral. Sin embargo, en América Latina, las disparidades educativas se traducen en diferencias significativas en la estructura y función cerebral, aumentando el riesgo de deterioro cognitivo en estas poblaciones.

No se puede ignorar el impacto que la pandemia de COVID-19 ha tenido sobre la salud cerebral. El virus, al ser neurotrópico, ha dejado secuelas cognitivas a largo plazo en un porcentaje considerable de pacientes recuperados, lo que podría traducirse en un aumento de casos de Alzheimer en los próximos años. Las personas con factores de riesgo como la edad avanzada y antecedentes de enfermedades vasculares son especialmente vulnerables.

La salud cerebral es un reflejo de un complejo conjunto de factores biológicos, sociales y ambientales. Abordar las desigualdades socioeconómicas y mejorar el acceso a la educación y la salud pública no solo es esencial para el bienestar general, sino también para la protección de nuestro cerebro contra el envejecimiento prematuro. América Latina debe considerar estos factores para promover un envejecimiento saludable y reducir la carga de enfermedades neurodegenerativas en la región.

BIBLIOGRAFÍA

- Brusco, L. I., & Germani, A. (2021). *Manual de Neuropsicología*. Akadia.
- Brusco, L. I. (2023). *Impacto mental y cultural del COVID-19*. Akadia.
- Goyal MS, et al. (2022). Socioeconomic disparities and brain aging: A neuroimaging study. *Nature Medicine*, 28(3), 476-483.
- Livingston G, et al. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*, 396(10248), 413-446.
- Brayne C, et al. (2010). Education, the brain and dementia: Neuroprotection or compensation? *Brain*, 133(8), 2210-2216.
- Migliorati M, et al. (2019). Desigualdades sociales y envejecimiento cerebral en América Latina: Un estudio transcultural. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 45, e102.
- Espinosa A, et al. (2020). Efectos de la pandemia de COVID-19 en la cognición y riesgo de Alzheimer. *Neurología*, 35(7), 523-529.

NUTRICIÓN, FORMACIÓN Y PERMANENCIA: CLAVES PARA UNA EDUCACIÓN INTEGRAL

Roberto Crimer ; Magalí Fedele

En los últimos tiempos, se han puesto sobre la mesa importantes problemáticas en la educación. Tres de las más destacadas son la alta deserción escolar, la insuficiente formación de quienes finalizan su educación básica y, especialmente, la necesidad de una buena nutrición.

La educación, intrincada trama que teje el destino de nuestras sociedades, se encuentra en la intersección de diversos factores que moldean el intelecto humano. En el núcleo de este proceso educativo se encuentra la inteligencia, un concepto tan amplio como elusivo. La inteligencia, con su mosaico de funciones que incluyen la abstracción, el aprendizaje, la emoción y la toma de decisiones, es producto de la genética y el ambiente, que obviamente incluye la alimentación. Estudios como los de la psicóloga Carol Dweck, de la Universidad de Stanford, han demostrado que, aunque nuestro “castillo intelectual” es difícil de remodelar en su totalidad, la performance cognitiva puede mejorar significativamente con un enfoque en la autoimagen y la motivación. Esta dualidad entre la naturaleza inmutable de la inteligencia y la plasticidad de nuestras capacidades cognitivas subraya la importancia de un ambiente educativo enriquecedor.

La neurociencia, aplicada con precisión a la pedagogía, desvela que la alimentación y los estímulos tempranos son críticos para el desarrollo cognitivo y emocional. El conocido pedagogo y filósofo John Dewey nos recordaba que “la educación no es preparación para la vida; la educación es la vida en sí misma”. Este principio se manifiesta vívidamente en los primeros años de vida, donde la correcta nutrición y estimulación intelectual sientan las bases de un futuro lleno de potencial. La desnutrición y la falta de estímulos adecuados no solo inhiben el desarrollo de sinapsis vitales, sino que condenan a generaciones a un ciclo perpetuo de limitaciones cognitivas.

El aprendizaje es, en esencia, un proceso evolutivo que ha acompañado al *Homo sapiens* desde sus albores. La capacidad de innovar, la habilidad para absorber y aplicar nuevos conocimientos, y la predisposición para el altruismo son marcas dis-

tintivas de nuestra especie. El lóbulo prefrontal, el último en desarrollarse y mielinizarse en nuestra anatomía cerebral, es testimonio de nuestra evolución hacia seres de pensamiento complejo, capaces de abstracción, control y planificación.

Sin embargo, la educación va más allá de la simple transmisión de conocimientos. Es un acto de amor, como lo describe el Papa Francisco, que conecta al educador con el educando en un proceso de descubrimiento mutuo. Este “encuentro educativo” es crucial no solo para el desarrollo cognitivo, sino también para el desarrollo social y emocional del individuo.

La importancia de un enfoque holístico en la educación no puede ser subestimada. La educación moderna debe reconocer y abordar la complejidad del proceso educativo, integrando la alimentación adecuada, el estímulo cognitivo y emocional, y una pedagogía basada en la recompensa y el entendimiento mutuo. La tarea de educar, entonces, es doble: transmitir conocimiento y, a la vez, nutrir el cuerpo y el alma del educando.

La niñez representa una de las etapas más cruciales para el desarrollo cognitivo y social del ser humano. Durante esta fase, el cerebro experimenta un crecimiento extraordinario que nos distingue de otras especies.

Una gran parte de la población mundial sufre de desnutrición y carece de estímulos adecuados, problemas a menudo asociados a la pobreza. Esta situación es particularmente alarmante en niños, especialmente durante los primeros años de vida, ya que son más vulnerables a estas condiciones. Esto se debe, en parte, a que los niños aún no tienen la capacidad de tomar decisiones informadas sobre su alimentación. Además, es en esta etapa cuando el desarrollo del cerebro humano es más activo: para los dos años de edad, el cerebro alcanza el 70% de su tamaño adulto, mientras que el resto del cuerpo tarda aproximadamente 18 años en completar su desarrollo. Por lo tanto, una nutrición adecuada es fundamental para apoyar el desarrollo cognitivo y educativo.

El tejido de la educación se compone de hilos que van desde la nutrición hasta la neurociencia, pasando por la psicología y la sociología. Este entramado complejo, pero fundamental, requiere de una comprensión profunda y una acción consciente para liberar el potencial inherente en cada ser humano. En nuestras manos está el poder de moldear mentes que no solo sean inteligentes, sino también compasivas, resilientes y, sobre todo, capaces de continuar el legado cultural que se acumula en los procesos de aprendizaje a lo largo de los años.

BIBLIOGRAFÍA

- Brusco, L. I. (2023). *Lenguaje y cultura: del pensamiento a la educación*. Salerno.
- Dweck CS. (2006). *Mindset: The New Psychology of Success*. Ballantine Books.
- Giedd JN, et al. (1999). Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2(10), 861-863.
- Stein AD, et al. (2008). The effect of early childhood malnutrition on cognitive development and school performance. *Lancet*, 371(9610), 411-416.
- Fernández-Alvira JM, et al. (2020). Nutrition, cognitive function, and healthy aging: Perspectives from the neurology of education. *Revista Española de Geriátria y Gerontología*, 55(4), 234-241.
- Pérez-Escamilla R, et al. (2020). Impact of social inequalities on nutrition and cognitive development. *Salud Pública de México*, 62(3), 370-375.

Alianza entre PAMI y la Asociación Alzheimer Argentina

PAMI y la Asociación Alzheimer Argentina llevarán adelante el Programa Integral para un Cerebro Saludable, enfermedad de Alzheimer y otras demencias.

La alianza entre ambos organismos busca fortalecer las políticas públicas de salud mental, crear una comunidad más inclusiva y educada en torno a la demencia y facilitar la innovación en el diagnóstico y el tratamiento de estas patologías.

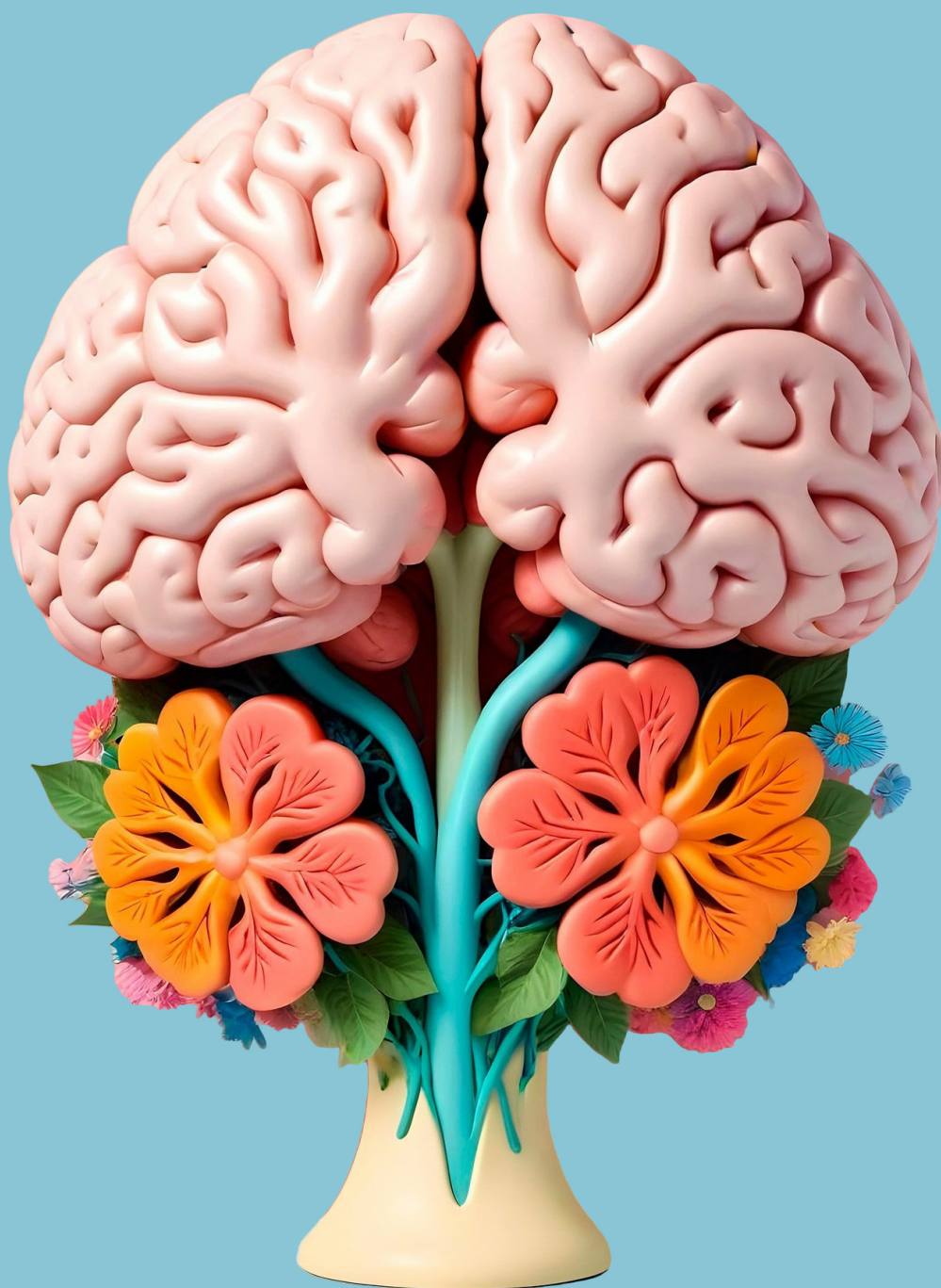
El Programa aborda de manera interdisciplinaria los desafíos que presenta el Alzheimer y otros trastornos cognitivos a fin de promover un envejecimiento cerebral saludable y exitoso para las personas afiliadas a PAMI.

La iniciativa tiene tres ejes de trabajo. El primero, vinculado al **desarrollo de capacitaciones** con enfoque multidisciplinario destinadas a profesionales de la salud, prestadores del Instituto, cuidadores, familiares de personas con Alzheimer y otros trastornos cognitivos y trabajadores de PAMI.

Un segundo eje incluye **trabajos de investigación que avancen en el conocimiento sobre el Alzheimer** y otros trastornos cognitivos mediante estudios epidemiológicos y clínicos que posibiliten la innovación de métodos de diagnóstico, reducción de riesgos y tratamientos. **Debido a la representatividad de la población afiliada a PAMI, los hallazgos podrían servir como un indicador preciso de la situación nacional respecto a las demencias.**

Por último, un eje de trabajo orientado a la **concientización sobre el Alzheimer** y la importancia del diagnóstico temprano, la difusión de información acerca de cómo mantener un envejecimiento cerebral saludable y el fomento de una **comunidad de apoyo** en línea donde las personas puedan compartir experiencias y consejos.

El Programa Integral para un Cerebro Saludable, enfermedad de Alzheimer y otras demencias se enmarca en el **Plan de Acción Mundial sobre la Respuesta de Salud Pública a la Demencia 2017-2025 de la Organización Mundial de la Salud (OMS)**. El Alzheimer representa entre el 60% y el 70% de los 55 millones de casos de demencia que se registran a nivel mundial, lo que lo convierte en una problemática de salud pública.



Publicación oficial de



ALZHEIMER
ARGENTINA