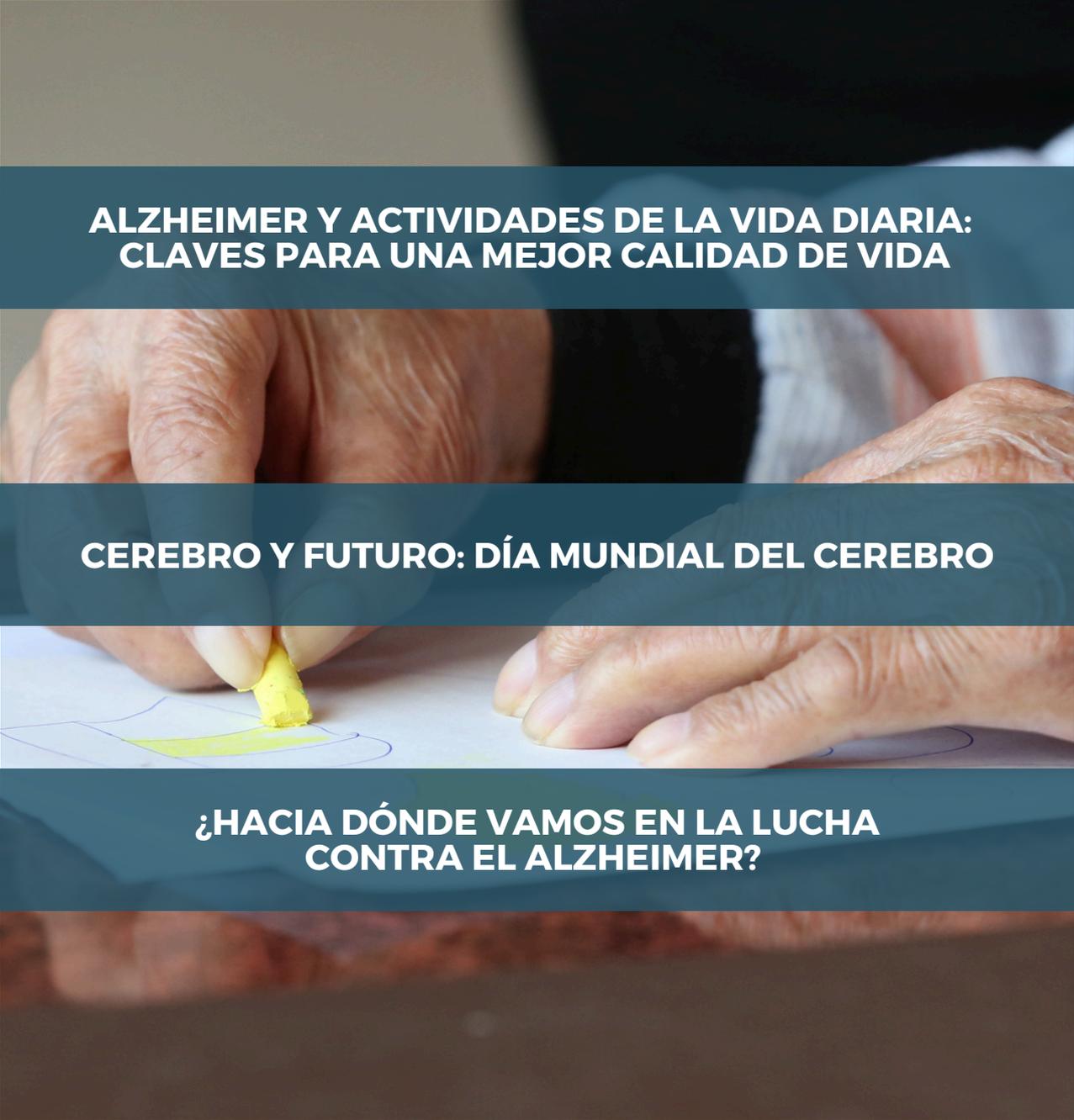




ALZHEIMER
ARGENTINA

NEWSLETTER

Nº 5



**ALZHEIMER Y ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA:
CLAVES PARA UNA MEJOR CALIDAD DE VIDA**

CEREBRO Y FUTURO: DÍA MUNDIAL DEL CEREBRO

**¿HACIA DÓNDE VAMOS EN LA LUCHA
CONTRA EL ALZHEIMER?**

ALZHEIMER Y ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA: CLAVES PARA UNA MEJOR CALIDAD DE VIDA

La enfermedad de Alzheimer no solo afecta la memoria, sino que también impacta progresivamente en las actividades de la vida diaria (AVD). ¿Qué son las AVD? son aquellas tareas básicas e instrumentales que nos permiten desenvolvernó de manera autónoma en nuestra rutina cotidiana. Podemos nombrar actividades como vestirse, alimentarse, higienizarse, manejar dinero o preparar una comida. Dado que las capacidades cognitivas sostienen y posibilitan nuestra conducta, al estar afectada la cognición se afecta la conducta, es decir que podemos o no podemos hacer. A medida que la enfermedad de Alzheimer avanza, estas funciones pueden verse comprometidas, generando dependencia, frustración y cambios en la dinámica cotidiana del paciente y su entorno. Sin embargo, es posible lograr con un acompañamiento adecuado, el desarrollo de estrategias de intervención sobre un entorno adaptado a las posibilidades del paciente. De este modo se vuelve una posibilidad real el lograr preservar la autonomía por mayor tiempo y mejorar la calidad de vida del paciente y su entorno.

¿Qué podemos hacer desde lo cotidiano? Aquí van algunas sugerencias:

1. Estimular sin invadir

Es fundamental fomentar la participación del paciente en las actividades cotidianas, nunca es una buena alternativa quitarle la posibilidad de hacer dentro de sus posibilidades, ya que, sin hacer actividades el deterioro avanza con mayor velocidad. Aunque se requiera de más tiempo y cierta supervisión, permitirle colaborar en tareas sencillas, aporta un fortalecimiento de su autoestima y mantiene activa su mente y cuerpo, mejorando su calidad de vida.

2. Crear rutinas predecibles

Las rutinas cotidianas brindan seguridad y reducen la ansiedad, lo cual resulta muy beneficioso para contrarrestar la pérdida de memoria reciente. Sugerimos establecer horarios fijos para comer, bañarse, descansar, salir, realizar actividades fuera de casa, etc. Las rutinas ayudan a estructurar el día, a mantener el sentido del tiempo, y a bajar el nivel de incertidumbre y desconocimiento propio de los trastornos cognitivos, que suelen venir acompañados de mayor agitación, apatía e irritabilidad.

3. Adaptar el entorno

A medida que avanza la enfermedad y el deterioro se incrementa, se vuelve necesario simplificar lo cotidiano para posibilitar un mejor desempeño del paciente y facilitar la tarea de la familia y/o cuidadores. Un espacio organizado, con señalizaciones visuales claras y caminos despejados pueden favorecer la independencia, bajar la sobrecarga del cuidador, además de reducir el riesgo de accidentes en el domicilio.

4. Fomentar la autonomía en tareas básicas

Los trastornos cognitivos impactan en la funcionalidad del paciente, y van comprometiendo las habilidades adquiridas. Es importante entender que tener cierta dificultad no debe ser un impedimento para seguir estando activo, con la correspondiente adaptación a los cambios en el rendimiento. Incluir al paciente en acciones cotidianas y simples como elegir su ropa, poner la mesa o doblar ropa puede ser una forma útil y significativa de mantener sus capacidades activas. Toda interacción con el ambiente y un estímulo, fuerza a la mente a trabajar, es decir, funciona como estimulación cognitiva.

5. Supervisar sin reemplazar

El rol de acompañamiento del paciente a lo largo de la enfermedad se va modificando en relación con el avance de su deterioro. Cuando un paciente aún conserva habilidades, resulta ser más beneficioso el supervisar y monitorear en lugar de no permitirle hacer por su grado de dificultad. El exceso de asistencia y la sobreprotección pueden ser factores que aceleren la pérdida de habilidades.

Para tener en cuenta:

Las AVD no son solo acciones prácticas de la rutina cotidiana, son espacios de conexión emocional, identidad y dignidad para las personas con enfermedad Alzheimer. Trabajar en su cuidado y mantenimiento, es mejorar la calidad de vida de los pacientes y su entorno.

Bibliografía

1. Alzheimer's Disease International. (2022). *World Alzheimer Report 2022: Life after diagnosis - Navigating treatment, care and support*. Alzheimer's Disease International.
2. American Psychiatric Association. (2022). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5-TR)*. APA Publishing.
3. Brusco, L. I. (2024). *Manual de neurociencia cognitiva*. EDANA, Buenos Aires.
4. Brusco, L. I., & Olivar, N. (2024). *Manual de Actualización de la Enfermedad de Alzheimer*. EDANA, Buenos Aires.

CEREBRO Y FUTURO: DÍA MUNDIAL DEL CEREBRO

Cada 22 de julio, desde 2014, la Federación Mundial de Neurología nos recuerda que el cerebro merece una fecha propia en el calendario. Es una propuesta para pensar el envejecimiento como proceso activo y moldeable.

No solo por su complejidad, sino porque es el órgano que nos permite ser quienes somos: pensar, sentir, recordar, aprender, decidir, crear. Sin embargo, esa maravilla evolutiva que nos distingue también es vulnerable. Y si bien gran parte del discurso público sobre el cerebro suele asociarse a enfermedades como el Alzheimer o el Parkinson, la buena noticia es que cada vez sabemos más sobre cómo protegerlo, incluso en contextos difíciles.

Uno de los grandes desafíos del siglo XXI es el envejecimiento poblacional. Vivimos más años, pero no siempre con la calidad de vida que deseamos. El concepto de “envejecimiento exitoso” aparece entonces como un horizonte deseable, en el que el cerebro ocupa un lugar central. Pero ¿cómo se envejece bien? ¿Y qué tiene que ver el Día del Cerebro con eso?

Las neurociencias han confirmado que la educación —junto con la nutrición y el entorno social— no solo influye en el presente, sino que literalmente moldea la arquitectura cerebral. En los primeros años de vida, el cerebro crece a un ritmo vertiginoso. A los dos años, ya alcanza el 70% de su tamaño adulto. En esa etapa, una alimentación inadecuada o la falta de estimulación puede tener consecuencias irreversibles. Pero también puede ser una oportunidad: una infancia bien nutrida y estimulada equivale a una base sólida para toda la vida.

Robert Sapolsky, neurocientífico de Stanford, propone que nuestro cerebro evolucionó para volvernos “supersociables”. Cuanto más grande y conectado es nuestro cerebro, más sofisticadas pueden ser nuestras relaciones, nuestras ideas, nuestras sociedades. La educación actúa aquí como un fertilizante neuronal, ampliando nuestras redes sinápticas y nuestro repertorio emocional e intelectual.

No es casual que las personas con mayor escolarización tengan cerebros con más volumen de materia gris, mejor conectividad y menor riesgo de demencia. Según la Comisión Lancet 2020, no completar la educación básica duplica o triplica el riesgo de desarrollar Alzheimer. ¿Por qué? Porque la educación construye lo que se conoce como “resiliencia cognitiva”, una especie de red de protección ante las injurias del envejecimiento.

Además, controlar la glucemia, la hipertensión arterial, la obesidad, la audición, el estrés y mantener una vida activa (social y con ejercicio aeróbico) constituyen claves para mejorar la salud cerebral.

Un estudio reciente publicado en Nature Medicine, con participación de investigadores de la Facultad de Medicina de la UBA, desarrolló un “reloj cerebral” que mide la edad biológica del cerebro. Allí se observó que en América Latina los cerebros envejecen más rápido en promedio que en otras regiones, debido a factores como la desigualdad, la contaminación y el bajo acceso a educación de calidad. La vulnerabilidad no es solo genética: es social.

La plasticidad cerebral no termina en la infancia. Durante la adolescencia y juventud, el cerebro experimenta un nuevo pico de reorganización, donde se consolidan habilidades como el pensamiento crítico, la creatividad y la autorregulación emocional. La neuroeducación, un campo en auge, demuestra que el aprendizaje continuo —incluso en adultos mayores— mantiene activa la conectividad neuronal. Técnicas como la autoevaluación, el aprendizaje espaciado y la motivación positiva ayudan a sostener la atención y la memoria. Y, a la inversa, el perfeccionismo excesivo, el estrés crónico y el aislamiento social son enemigos de la salud mental.

Por eso, programas educativos integrales, que combinen buena nutrición desde la gestación con estímulo cognitivo en entornos socialmente activos, son una inversión en salud cerebral a largo plazo.

El envejecimiento no es un fenómeno lineal. Hoy sabemos que existen al menos tres relojes que marcan el paso del tiempo: la edad cronológica (la del DNI), la edad biológica (marcada por el estado físico, celular y metabólico) y la edad cerebral (que puede medirse a través de imágenes y biomarcadores). No siempre coinciden. Una persona puede tener 60 años cronológicos y un cerebro de 45, o a la inversa.

De hecho, investigaciones recientes han identificado patrones de envejecimiento cerebral precoz que anticipan el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas.

El trabajo del neurocientífico Christos Davatzikos, por ejemplo, analizó 50.000 escáneres cerebrales y encontró cinco patrones distintos de atrofia cerebral. Por su parte, estudios longitudinales como Mark Age muestran que el envejecimiento biológico tiene saltos abruptos hacia los 44 y 60 años, donde aparecen cambios metabólicos, inmunológicos y neurológicos. Son momentos críticos donde la prevención y el estilo de vida hacen la diferencia.

Dormir no es perder tiempo. Es, de hecho, una de las tareas más productivas que puede hacer nuestro cerebro. Durante el sueño profundo, se activa el sistema glinfático, encargado de “limpiar” los desechos tóxicos acumulados durante el día, incluidas las proteínas beta-amiloide y tau asociadas al Alzheimer. Cuando no dormimos bien —por insomnio, estrés, apnea o simplemente malos hábitos— este sistema falla y el cerebro envejece más rápido.

Las llamadas “zonas azules” del mundo —como Okinawa en Japón o Cerdeña en Italia— nos dan pistas. Allí, las personas viven más y mejor. No se trata solo de genética, sino de estilo de vida: alimentación equilibrada, ejercicio regular, fuertes lazos sociales, poco estrés y una vida con sentido.

En paralelo, los avances en edición genética, inteligencia artificial y neurociencia abren nuevas posibilidades para prolongar la funcionalidad cerebral, pero también nuevos dilemas éticos: ¿quiénes accederán a estos tratamientos? ¿Cómo evitar que amplíen las desigualdades? La verdadera revolución no será solo tecnológica, sino política y social: garantizar que todos los cerebros, sin importar su origen o condición, puedan envejecer con dignidad.

El Día Mundial del Cerebro es una invitación a repensar nuestras prioridades como sociedad. Invertir en educación desde la infancia, garantizar acceso a una buena nutrición, promover el descanso, la actividad física y los vínculos sociales no es solo cuidar el presente: es construir un futuro con más salud, autonomía y calidad de vida.

Bibliografía

1. Brusco, L. I. (2024). *Manual de Actualización de la Enfermedad de Alzheimer*. EDANA, Buenos Aires.
2. Brusco, L. I. (2025). *Manual de Salud mental y Cerebro*. EDANA, Buenos Aires.
3. Nedergaard, M., & Goldman, S. A. (2020). *Glymphatic failure as a final common pathway to dementia*. *Science*, 370(6512), 50-56.
4. Santamaría-García, H., Sainz-Ballesteros, A., Hernández, H., Moguilner, S., Maito, M., Ochoa-Rosales, C., Corley, M., Valcour, V., Miranda, J., Lawlor, B., & Ibáñez, A. (2023). *Factors associated with healthy aging in Latin American populations*. *Nature Medicine*, 29(12), 2248-2258.

¿HACIA DÓNDE VAMOS EN LA LUCHA CONTRA EL ALZHEIMER?

En el Congreso Internacional de la Alzheimer's Association (AAIC 2025), celebrado este año en Toronto, como en ediciones anteriores, el protagonismo estuvo centrado en los avances de las terapias con anticuerpos monoclonales dirigidas al beta-amiloide, esa proteína que se acumula en el cerebro de las personas con Alzheimer. Estos tratamientos, que buscan reducir o eliminar esos depósitos, siguen generando entusiasmo, titulares y controversias. Porque, si bien el beta-amiloide está presente en la enfermedad, la gran pregunta sigue sin una respuesta definitiva: ¿es realmente su causa o solo una de sus consecuencias más visibles?

Actualmente, dos medicamentos han sido aprobados por la FDA en Estados Unidos: lecanemab (Leqembi) y donanemab (Kisunla). Ambos han mostrado una reducción modesta en la progresión del deterioro cognitivo. Por ejemplo, lecanemab demostró en el estudio CLARITY-AD una desaceleración del 27 % en la progresión clínica a los 18 meses, mientras que donanemab, según el ensayo TRAILBLAZER-ALZ 2, mostró una desaceleración del 29 %. Sin embargo, estos porcentajes, si bien estadísticamente significativos, no representan una mejora sustancial a nivel funcional en la vida cotidiana de los pacientes. Tampoco han sido aprobados ni en Argentina ni en Canadá, donde las autoridades aún evalúan su eficacia y seguridad.

Y es precisamente en la seguridad donde aparecen las mayores alertas. Estos tratamientos presentan efectos adversos importantes, especialmente las complicaciones neurológicas conocidas como ARIA-E (edemas cerebrales) y ARIA-H (microhemorragias), que pueden alcanzar hasta el 25 % al 30 % de los pacientes tratados. En los ensayos clínicos, la tasa de mortalidad asociada a estas complicaciones fue baja, pero no despreciable: en el caso de lecanemab, se reportaron tres muertes directamente relacionadas con ARIA, y en el caso de donanemab, hasta un 1,6 % de los pacientes fallecieron, en su mayoría vinculados a efectos adversos cerebrovasculares. En medicina, estos porcentajes son clínicamente relevantes, sobre todo si hablamos de pacientes en fases iniciales de una enfermedad neurodegenerativa.

Este escenario abre al menos cinco problemas clave.

El primero es genético: los pacientes portadores del gen ApoE en sus formas 3/4 o 4/4 tienen mayor predisposición a desarrollar Alzheimer, pero también una mayor vulnerabilidad a los efectos adversos de estos tratamientos. El riesgo de sufrir ARIA se duplica o triplica en estos pacientes, según los estudios clínicos.

El segundo es clínico y diagnóstico: estos fármacos están aprobados únicamente para personas con demencia leve, es decir, en fases iniciales donde los síntomas son sutiles. Se trata de pacientes funcionalmente íntegros, y exponerlos a edemas o hemorragias cerebrales genera un dilema ético profundo. Sobre todo, porque el diagnóstico en esta etapa nunca es 100 % certero: siempre hay un margen de error, lo que implica que podríamos estar tratando a personas que no tienen Alzheimer con medicamentos de alto riesgo.

El tercer punto, aún más complejo, es que existen mutaciones genéticas —como las de presenilina 1, presenilina 2 o APP— que no se detectan de forma rutinaria y que están presentes en un pequeño porcentaje de personas con Alzheimer (entre el 3 % y el 5 %). Algunas de estas mutaciones se asocian a formas tempranas de la enfermedad, pero también pueden hallarse en pacientes seniles. Lo preocupante es que estos casos podrían tener una vulnerabilidad aún mayor a los efectos adversos, al presentar depósitos de beta-amiloide en vasos y endotelio cerebral, aumentando el riesgo de hemorragia.

El cuarto punto es económico y sanitario. Estos tratamientos son extremadamente costosos. Aplicarlos en pacientes cuyo diagnóstico no es plenamente seguro, con efectos adversos relevantes y sin un perfil genético completamente evaluado, plantea controversias clínicas, éticas y de salud pública.

El quinto punto es que, para determinar que se padece probable Alzheimer, se requieren estudios complejos y costosos, como la tomografía por emisión de positrones (PET) o el análisis de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

El PET cerebral es una técnica de neuroimagen que permite detectar la acumulación de beta-amiloide u otras proteínas patológicas en el cerebro.

El LCR, obtenido por punción lumbar, se analiza para medir los niveles de beta-amiloide 42 ($A\beta_{42}$), tau total y tau fosforilada, que sirven como biomarcadores para confirmar la presencia de la enfermedad.

Ahora bien, es importante matizar esta crítica con un punto clave: en algunos casos muy específicos, estas terapias podrían tener mayor justificación. Por ejemplo, en pacientes con mutaciones genéticas que inducen una sobreproducción de beta-amiloide, como ciertas formas hereditarias de Alzheimer temprano, o en personas con síndrome de Down (trisomía del cromosoma 21), que tienden a acumular esta proteína desde edades tempranas. En estos grupos, donde la patogenia parece estar directamente ligada al exceso de beta-amiloide, la lógica de actuar sobre esta proteína tiene un respaldo más firme.

Pero, más allá de estos casos particulares, sigue pendiente la pregunta de fondo: ¿es solo el beta-amiloide la causa del Alzheimer o simplemente un marcador asociado? Hasta que no se responda con mayor claridad, el entusiasmo debe ir acompañado de prudencia científica y sanitaria.

Bibliografía

1. Brusco, L. I., & Olivar, N. (2024). *Manual de Actualización de la Enfermedad de Alzheimer*. EDANA, Buenos Aires.
2. Donanemab in early symptomatic Alzheimer disease: The TRAILBLAZER-ALZ 2 randomized clinical trial. (2023). *JAMA*, 330(6), 512-527.
3. Genotyping APOE4 and its relevance in lecanemab therapy. (2023). *Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*.
4. Honig, L. S., Sabbagh, M. N., van Dyck, C. H., et al. (2024). Updated safety results from phase 3 lecanemab study in early Alzheimer's disease. *Alzheimer's Research & Therapy*, 16, Article 105.
5. Mintun, M. A., Ritchie, C. W., Solomon, P., et al. (2023). Donanemab in early symptomatic Alzheimer's disease: Efficacy and safety in TRAILBLAZER-ALZ 2, a phase 3 randomized clinical trial. *Alzheimer's & Dementia*, 19 (S24), e082733.

ALZHEIMER
ARGENTINA

28°

Congreso Argentino de la Enfermedad de

ALZHEIMER

y otros trastornos cognitivos

**MIERCOLES 19 DE NOVIEMBRE
2025**

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

INSCRIPCION

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

 **ADRIG**

CALUBA
CENTRO DE ALZHEIMER
Facultad de Medicina - UBA

PRONADIAL
Programa Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica
División de Neurología del Hospital
Facultad de Medicina - UBA

CHARLAS PARA FAMILIARES Y CUIDADORES

todos los jueves 16 hs

