Actitudes hacia la Enfermedad del Alzheimer según el género y la edad de adultos colombianos

Lina Vanessa Bernal Corzo y Marianela Tovar Sánchez

Directora de Trabajo de Grado

Ximena Palacios Espinosa

Universidad del Rosario

2016

Universidad del Rosario
Escuela de Medicina y Ciencias de la Saludo
Programa de Psicología

Acta de Aprobación del trabajo de grado

Los aquí firmantes certificamos que el trabajo de grado elaborado por

Lina Vanessa Bernal Corzo

Marianela Tovar Sánchez

Titulado: Actitudes hacia la enfermedad del Alzheimer según el género y la edad de adultos colombianos.

Cumple con los estándares de calidad exigidos por el programa de psicología para la aprobación del mismo.

Esta acta se firma a los 02 días del mes de diciembre de 2016

Director del Trabajo de Grado

Firma del Director — 2/12/2016 Fecha

Coordinador de Trabajos de Grado del Programa de Psicología

Firma del Coordinador de T.G. — 2/12/2016 Fecha

Tabla de Contenidos

Resumen 5

Abstract 6

Introducción 6

Características, curso y tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer (EA) 11

Método 36

Participantes 36

Instrumento 36

Procedimiento 37

Variables 38

Resultados 38

Componente cognoscitivo de las actitudes: creencias y conocimiento. 41

Componente afectivo de las actitudes: emociones y sentimientos. 45

Componente conductual de las actitudes: intención conductual y conducta. 46

Discusión 48

Referencias 59

Anexos 71

Lista de tablas

Tabla 1. Definiciones de la EA 12

Tabla 2. Factores de riesgo 18

Tabla 3. Síntomas de la fase inicial de la EA 22

Tabla 4. Síntomas de la fase media de la EA 23

Tabla 5. Síntomas de la fase final de la EA 23

Tabla 6. Tratamientos para la EA 34

Tabla 7. Variables de estudio 38

Tabla 8. Características de la muestra 39

Resumen

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la demencia más frecuente y su prevalencia continúa en aumento tanto en Colombia como en el mundo. Esta investigación tuvo como objetivo explorar si las actitudes hacia la EA varían según la edad y género de 450 personas adultas colombianas. Se realizó un estudio exploratorio de corte transversal en el que se aplicó un cuestionario autodiligenciado. Se encontró que efectivamente hay algunas diferencias según la edad y el género en el componente cognoscitivo (creencias y conocimiento) y conductual (intención conductual y conducta) de las actitudes; y diferencias según el género en el componente afectivo. Se concluye que los conocimientos sobre la EA son escasos, que la tristeza es la emoción predominante hacia la EA y que es un tema de interés en el que predomina la idea de que afecta especialmente la memoria. Se discutieron los resultados reconociendo que esta es una aproximación inicial a las actitudes hacia la EA.

Palabras clave: Enfermedad de Alzheimer; Actitudes; Edad; Adultez; Género; Creencias; Conocimiento; Emociones; Conducta, modelo tripartito de las actitudes

Abstract

Alzheimer's disease is the most common form of dementia, and its prevalence continues increasing both in Colombia and in the world. The main purpose of this study was to explore if the attitudes towards Alzheimer disease varies according to gender and age of 450 Colombian adults. An exploratory cross-sectional study was made, in which a self-response survey was applied. The results show that in fact there are some differences in the cognitive (believes and knowledge) and behavioral (behavioral intention and behavior) components, according to age and gender, as well as difference in the affective component according to gender. It was concluded that knowledge about Alzheimer's disease is very limited, that sadness is the most predominant emotion towards Alzheimer's disease and that is a theme of interest in which the ideas that this disease affects specially memory are predominant. The results were discussed, taking into account that this is only an initial approximation about attitudes towards Alzheimer disease.

Key words: Alzheimer's disease; Attitudes; Age; Adulthood; Gender; Believes; Knowledge; Emotions; Behavior; Tripartite model attitudes

Actitudes hacia la Enfermedad del Alzheimer según el género y la edad de adultos colombianos

La presente investigación surgió a partir de la revisión sistemática de la literatura realizada por Calle y Vargas (2015) sobre las actitudes hacia el VIH/SIDA, el cáncer y la Enfermedad de Alzheimer (EA). Entre otras, esta revisión mostró que la EA es de las tres, aquella con menores antecedentes empíricos. En consecuencia, Palacios-Espinosa, Calle y Vargas propusieron una investigación titulada: *"Actitudes hacia la Enfermedad de Alzheimer*. Es precisamente en este proyecto en el cual se desarrolló el presente estudio, con el objetivo de identificar la relación entre las actitudes hacia la EA y las variables sociodemográficas edad y género en 450 personas adultas colombianas. Adicionalmente y en coherencia con el marco teórico de referencia, el modelo tripartito de las actitudes, se plantearon como objetivos específicos identificar los conocimientos, las creencias, las emociones, las intenciones conductuales y las conductas hacia esta enfermedad y establecer si hay diferencias según la edad y el género de los participantes.

Una de las variables seleccionadas a estudiar fue la edad dado que los antecedentes empíricos indican que las actitudes varían de acuerdo con esta. Como la EA es un tipo de demencia cuyo desarrollo es típico de adultos mayores, podría pensarse que a mayor edad se desarrollan actitudes más negativas hacia esta enfermedad. Adicionalmente, la tendencia mundial del envejecimiento poblacional, aumenta la probabilidad de desarrollar la EA; mucho más si se considera que las demencias son una de las afectaciones más comunes propias de la vejez (Organización Mundial de la Salud, OMS, 2016). De esta manera, fue objetivo de este estudio identificar si las actitudes hacia la EA variaban según la edad y se seleccionaron tres rangos correspondientes a las etapas del desarrollo propuestas por Papalia, Wendkos y Duskin (2012),

para clasificar a los adultos que participaron en el estudio: Edad adulta temprana (18 a 40 años), edad adulta intermedia (41 a 60 años) y edad adulta tardía o vejez (mayores de 60 años).

Connell, Roberts, McLaughlin y Akinleye (2009) encontraron en su estudio que 51.5% de los participantes (n=301) consideraban que el desarrollo de la EA estaba relacionado con la vejez. 58.2% eran personas de raza negra y 45.6% de raza blanca. Sin embargo, no se encontraron diferencias entre las razas con respecto a esta creencia (X^2= 4.71; *p=0.0300*). Por su parte, Lee, Lee y Diwan (2009) realizaron un estudio con 209 personas. Encontraron relación entre la vejez y la EA (ß=0.35, *p*<0.001). También Low y Anstey (2009) demostraron que más del 80% de la muestra total (n=2000) consideraban que la vejez contribuía al desarrollo de esta enfermedad. Así mismo, Roberts, Connell, Cisewski, Hipps, Demissie y Green (2003) encontraron que 68.15% de la muestra total (n= 452) creían que la vejez es una de las causas de la enfermedad. De acuerdo con lo anterior, hay evidencia de que la vejez puede estar relacionada con algunas de las creencias más predominantes sobre la EA.

Las creencias relacionadas con la prevención, causas y curso de la EA encontradas por Calle y Vargas (2015) se encuentran fuertemente relacionadas con aspectos sociodemográficos, entre ellos la edad. En relación con esto, Anderson, McCaul y Langley (2011) encontraron que las personas en la adultez tardía (mayores de 60 años) que representaba el 42.9%, de la muestra total (n=1003), compartían creencias acerca del estilo de vida como causa del desarrollo de la enfermedad. Por su parte, los adultos jóvenes consideraban que el envejecimiento, la herencia y los genes causan la enfermedad (26.4%; *P*<0.01); así mismo, reportaron sentirse más vulnerables a desarrollar la EA (*t*= 3.03; p=0.003; d = 0.52) en comparación con los adultos mayores (*t*= 2.92; p =0.004; d =0.50.2). A pesar de que en el estudio realizado por Anderson et al. (2011) se encontraron creencias sobre la prevención y el curso de la EA, no es clara su relación con la edad de los participantes.

El estudio de Seo et al. (2015) realizado posteriormente a la revisión de Calle y Vargas (2015), cuya muestra fue de 2189 personas, estableció una asociación negativa entre la edad y el conocimiento que se tiene acerca de las demencias. Además, mostró un resultado en el que el grupo más joven de la muestra poblacional (de 21 a 29 años) tuvo un porcentaje de 18,1% de respuestas correctas, mientras que en los adultos mayores de 70 años, el porcentaje de respuestas correctas alcanzó únicamente 9,6%.

En otro estudio realizado por Kinney, Yamashita y Brown (2016) se halló que las actitudes positivas hacia los adultos mayores y en general hacia las personas con demencia, pueden generar algún tipo de motivación en los adultos jóvenes a estudiar carreras relacionadas con la salud y los servicios sociales y con ello contribuir una mejor formación entre los adultos jóvenes adultos para así poder satisfacer las necesidades de los adultos mayores con alguna demencia. Esto es de gran importancia debido a que se tuvieron en cuenta las intenciones conductuales de los jóvenes como método para prevenir la EA.

Lo anterior demuestra que aún si se han publicado algunos datos más después de la revisión sistemática de la literatura de Calle y Vargas (2015), estos siguen siendo escasos y, por tanto, la presente investigación pretende aportar información novedosa no abordada en estudios anteriores. Es el caso de las investigaciones sobre la relación entre el género y las actitudes hacia la EA. En el marco de este estudio, se define el género como un concepto que permite clasificar a los hombres y mujeres en masculino y femenino respectivamente (Lamas, 2000). Con el ánimo de respetar la perspectiva de género, se incluyó la opción “otros” para que los participantes con orientación sexual diferente a la heterosexual, pudieran indicarlo si así lo deseaban.

En el estudio de Seo et al. (2015), se encontró que no había diferencias significativas entre hombres (n= 765; M=8.9; DE=2.1) y mujeres (n= 1425; M= 9.0; DE=2.1) (*p=0.122*) con respecto al conocimiento sobre las demencias. En este estudio se crearon rangos de edad de la

siguiente forma: 10 a 19 años ($\bar{x}$= 9.4 DE=1.7), 21 a 29 años ($\bar{x}$=9.9; DE=1.7), 30 a 39 años ($\bar{x}$=9.6; DE= 1.8), 40 a 49 años ($\bar{x}$= 9.1; DE=2.0), 50 a 59 años ($\bar{x}$= 8.7; DE= 2.1) 60 a 69 años ($\bar{x}$=8.1; DE=2.2) y >70 ($\bar{x}$=7.2; DE=1.9), los cuales permitieron observar que no había una variación significativa (p=<0.122) en cuanto a los conocimientos sobre la EA . Adicionalmente, Roberts y Conell (2000) hallaron en su estudio realizado con 313 personas, que había diferencia significativa según el sexo, en cuanto a la percepción de vulnerabilidad para desarrollar EA. Las mujeres reportaron sentirse más vulnerables de desarrollar esta enfermedad que los hombres (β=-1.78; DE=0.86; p< 0.05).

Como se ha mencionado anteriormente, los estudios relacionados con las actitudes hacia la EA asociados con la edad son escasos, igualmente aquellos relacionados con el género; mucho más en Colombia en donde la revisión sistemática de la literatura de Calle y Vargas (2015) mostró una absoluta inexistencia de antecedentes empíricos al respecto. Además, estudios específicamente enmarcados en el modelo tripartito de las actitudes son poco comunes. En consecuencia, estudios como el presente contribuyen a generar nuevos conocimientos en el marco de la Psicología Social de la Salud, sobre las actitudes hacia una enfermedad de alta prevalencia a nivel mundial y cuyas implicaciones afectan la calidad de vida de quienes la desarrollan y de quienes cuidan a los enfermos de Alzheimer. Y adicionalmente, deja entre sus resultados la elaboración de una encuesta para la evaluación de las actitudes hacia la EA.

Con base en los antecedentes empíricos, se espera encontrar relación entre la edad adulta tardía y el miedo a desarrollar la EA; entre ser mujer y tener una actitud negativa frente al desarrollo, prevención, tratamiento y causa de la EA.

La revisión sistemática de la literatura de Calle y Vargas (2015) estableció un antecedente teórico y empírico inmediato para este estudio. Adicionalmente, se realizó la búsqueda de las

publicaciones recientes sobre las actitudes hacia la EA y se han reportado en esta introducción. Como aporte específico al proyecto de investigación al cual se vincula este estudio, se realizó una revisión teórica de la EA en términos de sus características, curso y tratamiento, lo que se constituye en elemento fundamental para analizar los resultados sobre el componente cognoscitivo, especialmente el conocimiento sobre esta enfermedad.

Teniendo en cuenta lo anterior, el objetivo general de la presente investigación fue explorar si las actitudes hacia la EA varían según la edad y el género de 450 personas adultas colombianas. Los objetivos específicos fueron describir los componentes de las actitudes hacia la EA; identificar la asociación entre los diferentes componentes de las actitudes hacia la EA según la edad y el género de los participantes; identificar las diferencias en las actitudes hacia la EA según la edad y el género de los participantes.

Características, curso y tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer (EA)

En 1906 Alois Alzheimer, psiquiatra y neurólogo, fue quien identificó por primera vez los signos y síntomas: "confusión de palabras, celotipia, trastornos de memoria, desorientación en tiempo y espacio, deterioro cognoscitivo progresivo y dificultades prácticas" (Hernández, Malagón & Rodríguez, 2006, p.51) de lo que en la actualidad se conoce como la EA.

A comienzos del siglo XX, la EA era considerada como una demencia presenil que a través de los años fue adquiriendo relevancia debido a su alta incidencia, repercusión social y económica. Actualmente, esta enfermedad es considerada como la primera causa de demencia (López-Pousa & Garre-Olmo, 2011; OMS, 2015).

La demencia es considerada como un "síndrome adquirido producido por una causa orgánica capaz de provocar un deterioro persistente de las funciones mentales superiores que conlleva a una incapacidad funcional tanto en el ámbito social como laboral" (López-Pousa & Garre-Olmo, 2011, p. 29). Al ser una demencia, la EA incluye deterioro cognitivo que afecta las

actividades diarias y personales con un progreso lento e insidioso y en algunas ocasiones este deterioro puede estar acompañado de alteraciones emocionales, motivacionales y/o comportamiento social (OMS, 2015). También hay compromiso del lenguaje, la atención, la memoria, la orientación, la habilidad para desarrollar actividades cotidianas como poder vestirse, comer y controlar esfínteres (Deví, Olivera & Cardona, 2004), el control del pensamiento, un déficit progresivo en el reconocimiento de algunos objetos, la realización de gestos de manera voluntaria y alteraciones en el razonamiento abstracto (Murillo, 1999); la deficiencia en la capacidad visoespacial y el comportamiento (Gauthier, Scheltens & Cummings, 2006). Además, no puede curarse ni revertirse (Fundación Acción Familiar Alzheimer Colombia, 2008).

Las definiciones de la EA han sido múltiples, con algunas leves variaciones en la historia (ver Tabla 1).

Tabla 1

Definiciones de la EA

Autor(es)	Definición
González (2003)	-"La Enfermedad del Alzheimer constituye un proceso neurodegenerativo progresivo, de etiología heterogénea, que puede ser producido por mutaciones en los cromosomas 1,14 y 21, así como por causas desconocidas" (p.1). -Existen dos formas de EA: Forma familiar que "se caracteriza por la edad precoz de presentación y la coexistencia de signos neurológicos [...] Forma Esporádica: "Según criterio evolutivo puede ser: Benigna que es de escasa evolución y extrapiramidal, como primer signo, con declinar intelectual y funcional junto a signos psicóticos" (p. 1).
Deví & Deus,(2004)	"La enfermedad del Alzheimer se define como un trastorno multisistémico degenerativo del sistema nervioso central, clínicamente caracterizado por un inicio insidioso con un deterioro cognitivo difuso y funcional progresivo, con la aparición, en el transcurso de la enfermedad, de alteraciones de la conducta, del estado de ánimo y alteraciones psicóticas" (p. 392).

(Continuación)

Tabla 1 (Continuación)

Definiciones de la EA

Autor(es)	Definición
Gauthier et al., (2006)	"la enfermedad de Alzheimer está asociada con un síndrome de desconexión cortical en el que las vías corticocorticales pierden gradualmente su integridad morfológica y funcional. Las lesiones neurofribilares podían evolucionar, de forma retrógrada, a lo largo de las conexiones corticocorticales desde el sistema límbico hasta las áreas corticales primarias, y afectar a las fibras presentes en la corona de la placa en los ovillos neurofibirlares" (p.4).
Hernández, et al. (2006)	- "La demencia tipo Alzheimer (DTA) es un déficit cognoscitivo derivado de la enfermedad del Alzheimer" (p. 51).
Alberca (2011)	"La EA (EA) causa, además de las alteraciones cognitivas y funcionales que la definen, síntomas psicológicos (referidos durante la histórica clínica) y conductuales (deducidos del comportamiento durante la historia y exploración)" (p. 208).
López-Pousa (2010)	"Clínicamente, la enfermedad del Alzheimer debuta como un proceso progresivo de deterioro cognitivo y funcional de inicio insidioso al que en el transcurso del tiempo se asocian cambios en el estado de ánimo con alteraciones psicóticas y de la conducta" (p. 143).
Rey & Lleó (2010)	"La EA (EA) es la causa más frecuente de demencia en las personas de más de 65 años y su frecuencia se incrementa con la edad" (p. VII).

La etiopatogenia de una enfermedad se refiere a las causas de su aparición en una población (Savva & Brayne, 2010), aunque no siempre es posible afirmar cuáles son con precisión. Específicamente en relación con la EA, su etiología es heterogénea (González, 2003).

Aunque actualmente la etiopatogenia de la EA es desconocida, se han encontrado posibles causas y factores de riesgo para su desarrollo (Fidel, Nissen, Del Hurtado & Parquet, 2007). Por ejemplo, "edad, historia familiar, lesiones craneanas, depresión, hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, fibrilación auricular, embolia cerebral, poca actividad física y cognitiva" (Bums & Lliffe, 2009, p.158), la exposición a aluminio, entre otros (Wang, Wei, Yang, Suo,

Chen, Liu & Zchao, 2016). Con respecto a los factores ambientales, algunos autores (Fong, Collejo, Poll, Lam & Guzmán, 2013; Tschanz, Norton, Zandi & Lyketsos, 2013; Chakrabarti, Kumar, Banerjee, Chatterjee, Ganguly & Biswas, 2015; Sirbu, Sandu & Plesa, 2015; J. Thomas, C. Thomas, Radcliffe & Itsiopoulos 2015; Wang, et al., 2016) han reportado que uno de los posibles factores de riesgo para desarrollar la EA está relacionados con los pesticidas y la exposición al aluminio. De hecho, hay evidencia de que el aluminio es neurotóxico y en consecuencia, produce daño neuronal (Fong et al., 2013).

Al respecto, Lu y Bludau (2011) reportaron un acontecimiento que tuvo lugar en 1988. Un camión lleno de aluminio líquido se volteó derramando el contenido de este metal en un suministro de agua e intoxicó alrededor de veinte mil personas. Después de quince años de estar consumiendo esta agua, una de las víctimas del evento acudió al psiquiatra por deterioro cognitivo. Cuando esta persona murió, se descubrió en la autopsia una distribución atípica de beta amiloides correspondientes a un extraño tipo de Alzheimer. A raíz de esto, se estudió si el aluminio es un potencial causante de la enfermedad (Lu & Bludau, 2011). Por su parte, Wang et al. (2016) realizaron un estudio en donde se evidenció que las personas que estaban expuestas al aluminio de manera crónica estaban más propensas a desarrollar la EA con una probabilidad del 71% (OR= 1.71; IC= 95%; 1.35-2.18). Sin embargo, no se encontró relación significativa entre estos dos eventos.

Desde una perspectiva biológica, se han reportado otros factores de riesgo para la EA como el Virus Tipo-1 de Herpes Simplex (Piacentini, De Chiara, Li Puma, Ripoli & Marcocci, 2014) y diversos genes. Actualmente se reconoce que esta enfermedad puede producirse por mutaciones en los cromosomas 1, 14 y 21 (González, 2003) o desarrollarse predisposición para ella por polimorfismos de los genes IL16, rs11556218 y rs4778889 (Khoshbakht, et al., 2015). Además, varios autores han reportado que en la EA esporádica está presente el alelo (gen) ApoE4

en el cromosoma 19 (Clarimón, 2010; Lopera, 2012; Fong et al., 2013; Ferreira, Ferreira & Suchi, 2014; Monastero, Caruso, & Vato, 2014; Chakrabarti, et al., 2015; Østergaard et al., 2015; Thomas et al., 2015; Karch, Ezerskiy & Bertelsen, 2016;Wolters, Koudstaal, Hofman, Duijn & Ikram, 2016; Lupton, Strike, Hansell, Well, et al., 2016), que fue descubierto en 1993, cuyo origen se encuentra en Europa y está presente en 10-15% de la población (Clarimón, 2003). De acuerdo con Lopera (2012), este alelo ApoE4 genera susceptibilidad para desarrollar la enfermedad, no causalidad de la misma; su eventual desarrollo depende de la expresión del gen. Adicionalmente, se ha demostrado que la presencia simultánea del alelo ApoE4 y de depresión, aumenta la probabilidad de aparición de la EA en edades tempranas (Ferreira et al., 2014).

En el caso de la EA familiar (que puede ser de inicio precoz o tardío) existe "un patrón de herencia mendeliano autosómico dominante y puede ser causado por mutaciones en el gen de la PPA, PS1 O PS2" (Lopera, 2012, p. 163).

De acuerdo con lo anterior, no es posible afirmar que la EA sea hereditaria, ya que no se transmite directamente por generaciones. Sin embargo, el riesgo aumenta de dos a tres veces si hay un familiar directo como madre o hermanos con la enfermedad (Lu & Bludau, 2011). Al respecto, Fong et al. (2013) encontraron en su estudio una "prevalencia de 48,7 por cada 1000 enfermos de Alzheimer en aquellos ancianos que tenían antecedentes familiares de primer, segundo y tercer grados de consanguinidad, con un riesgo 3 veces mayor los que tenían familiar de primer grado" (p. 5).

Así mismo, los antecedentes familiares son factores de riesgo conocidos que facilitan el desarrollo de la EA; así, el diagnóstico de la enfermedad de un familiar en primer grado (padres o hermanos) es el principal factor de riesgo. De hecho, en 50% a 60% de los casos de desarrollo de Alzheimer tardío hay evidencia de un familiar en primer grado que tiene o tuvo la enfermedad (Martínez, 2002).

Aspectos sociodemográficos como la edad, el sexo y el nivel educativos se han considerado como posibles factores de riesgo para el desarrollo de la EA.

Autores como Fong et al. (2013), Chakrabarti, et al., (2015), Guerreiro y Bras (2015) y Meng, Zhong y Mel (2016) han reportado que la edad es un factor de riesgo para el desarrollo de la EA. A mayor edad, mayor el riesgo de desarrollarla. De hecho, de acuerdo con algunos autores, tener más de 65 años, es uno de los factores de riesgo más importantes para desarrollarla (Monastero, Caruso & Vato, 2014; Thomas et al., 2015 Wolters et al., 2016).

El incremento de la población de la tercera edad sumado al aumento de longevidad en las personas, se traduce en un aumento de enfermedades asociadas a la edad (Meng et al., 2016). Martínez (2002) afirma que este es el factor de riesgo con mayor relevancia para desarrollar la enfermedad. El Alzheimer de inicio precoz aparece antes de los 65 años de edad mientras que el Alzheimer de inicio tardío, se desarrolla después de esta edad (Fidel et al., 2007). Varios de los factores de riesgo como la edad, el incremento de la población, el sexo, el nivel educativo, los antecedentes familiares, diversos genes, la condición médica y factores ambientales entre otros, los cuales ya han sido mencionados, pueden actuar dentro del proceso del envejecimiento (Monastero et al., 2014).

Por otra parte, el sexo es considerado otro factor de riesgo importante. Según Tschanz et al. (2013) y Wolters et al. (2016) las mujeres tienen mayor riesgo de desarrollar la EA. De hecho, un estudio realizado por Eurodem (Acción conjunta de la Comunidad Europea sobre epidemiología y prevención de la demencia) demostró que efectivamente las mujeres tienen mayor susceptibilidad de desarrollar la enfermedad (Martínez, 2002). Estos datos se respaldan en diversos estudios como el de Jorm et al. (citados por Alberca, Montes, Gil, Mir & Lozano, 2002) y el de Fong et al. (2013), los cuales confirman que hay una mayor prevalencia de la enfermedad en las mujeres ubicando ser del sexo femenino como un factor de riesgo.

El nivel educativo es considerado otro factor de riesgo importante en el desarrollo de la EA. Chen, Siddarth, Ercoli, Merrill, Torres-Gil y Small (2014), Østergaard, et al. (2015) y Wolters et al. (2016) encontraron en sus investigaciones que las personas con un bajo nivel educativo suelen ser más susceptibles al momento de desarrollar la EA. Sin embargo este factor de riesgo no está comprobado en su totalidad por lo que no se puede asumir que el nivel educativo esté relacionado directamente con el desarrollo de la enfermedad.

Estudios recientes realizados por Tschanz et al. (2013), Chen, et al. (2014), Østergaard, et al. (2015), Sirbu et al. (2015) y Thomas et al. (2015) mencionan que los hábitos saludables tales como la dieta y los suplementos nutricionales pueden estar asociados a una reducción de riesgo del desarrollo de la enfermedad; mientras que los hábitos poco saludables como el sedentarismo, el tabaquismo y el uso de las benzodiacepinas posiblemente están relacionados a un incremento del riesgo para el desarrollo de la EA. Sin embargo, los resultados son poco significativos por lo que aún no se puede afirmar si tienen influencia o no en el desarrollo de la misma. Con respecto a las dietas, el consumo de grasas saturadas y transinsaturadas está relacionado con desarrollo de la EA mientras que los ácidos grasos monoinsaturados y polinsaturados son considerados como factores protectores del desarrollo de la enfermedad (Domínguez, 2009).

Algunas condiciones médicas como enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, depresión, obesidad, deficiencia de vitamina D, aterosclerosis sistémica, inflamación crónica por enfermedad periodontal, infecciones crónicas y la neuroinflamación pueden estar altamente asociadas con el desarrollo de la EA. Sin embargo, al igual que con los hábitos saludables, aún no se han encontrado hallazgos totalmente confiables que confirmen o descarten la relación directa de estas condiciones médicas con el desarrollo de la enfermedad (Tschanz et al., 2013; Chen, et al., 2014; Ferreira et al., 2014; Huang , Chung, Leu, Lin Chiu, Hsu & Chan, 2014; Monastero et al., 2014; Wood et al., 2014; Brita, Rapaka & Akula,

2015; Chakrabarti, et al., 2015; Østergaard, et al., 2015; Maesaki et al., 2015; Sirbu et al., 2015; Thomas et al., 2015; Karch et al., 2016; Liang & Ji, 2015; Wolters et al., 2016).

Finalmente, otros factores sociales como no mantenerse socialmente activo y económicos como los que generan el estrés (Tschanz et al., 2013; Thomas et al., 2015) se han asociado con el riesgo de desarrollar EA. La Tabla 2 muestra una síntesis de ellos.

Tabla 2

Factores de riesgo para la EA

Categoría	**Factores de riesgo**
Factores ambientales	· Exposición al aluminio · Virus Tipo-1 de Herpes simplex · Pesticida
Genética	· ApoE4 · Polimorfismos de genes IL16, rs11556218 y rs4778889
Edad	· Ser mayor de 65 años · Proceso de envejecimiento
Sexo	· Ser mujer
Educación	· Nivel educativo
Condición médica	· Enfermedad cardiovascular · Hipertensión arterial · Diabetes · Hipercolesterolemia · Depresión · Obesidad · Deficiencia de vitamina D · Aterosclerosis sistémica · Inflamación crónica por enfermedad periodontal · Infecciones crónicas · Neuroinflamación

(Continuación)

Tabla 2 (Continuación)

Factores de riesgo para la EA

Categoría	**Factores de riesgo**
Hábitos saludables	· Suplementos nutricionales · Dieta · Sedentarismo · Tabaquismo · Uso de benzodiacepinas
Otros	· Factores sociales y económicos · Estrés

La EA, por ser una enfermedad degenerativa, puede conducir a la muerte de la persona que la desarrolla en un tiempo aproximado de siete a diez años. Sin embargo, en algunas ocasiones si la enfermedad progresa rápidamente, la persona puede morir en un tiempo estimado entre dos y cuatro años; de lo contrario, si esta tiene un curso lento, la expectativa de vida es de hasta quince años (Montaña, Alcántara, Morientes & Lorza, 2005).

El curso de la EA se caracteriza por tener tres estadios: Fase inicial (leve), media (moderada) y final (grave) (Hernández et al., 2006). Debido a la pérdida cognitiva que se presenta en las personas con la EA, es frecuente que ellas perciban este deterioro como una fase previa a la fase inicial, es decir antes de ser diagnosticado.

Los principales síntomas que experimentan las personas que desarrollan la EA son: depresión, ansiedad, apatía, psicosis, agitación, conducta motora anómala, irritabilidad, euforia, trastornos del sueño, trastornos de la alimentación y trastornos del comportamiento sexual (Alberca, 2010), que a su vez pueden ser indicadores de la fase inicial. Esta puede desarrollarse de manera gradual, repentina o por un episodio estresante (Deví, Olivera & Cardona, 2004) y se caracteriza además por cambios emocionales (por ejemplo, la pérdida de interés en áreas

familiares y laborales), cognitivos y sociales; la conducta y la personalidad se ven afectadas de manera leve y están influenciadas por el nivel sociocultural, la edad y el tipo de trabajo de la persona (Hernández et al., 2006). Por otra parte, se hace evidente el olvido frecuente de eventos recientes aunque se preserva gran parte de la memoria a largo plazo (Donoso, 2001).

Es común que las personas que se encuentran en el primer estadio consulten a un profesional por síntomas depresivos y presenten mejoras del estado de ánimo debido al tratamiento, aunque luego se hacen evidentes las fallas en la memoria (Donoso, 2001). También en esta fase es evidente la dificultad para aprender nueva información, la disminución de la capacidad de resolver problemas, comprender y expresar ideas complejas así como desorientación espacial y temporal (Hernández et al., 2006). En este primer estadio de la EA no hay alteraciones motoras. Aunque la pérdida de memoria sí se ve implicada directamente en el funcionamiento de las tareas complejas de la persona, no es posible afirmar que esté desarrollando la EA, pues será la evolución misma la que lo determine (Deví, Olivera & Cardona, 2004).

En la fase media del curso de la enfermedad inicia el deterioro de la memoria a corto plazo y a largo plazo, lo que afecta la calidad de vida de los pacientes (Hernández et al., 2006). Esta es la etapa más larga de la enfermedad y en consecuencia puede durar bastantes años (Alzheimer's Association, 2015). Los síntomas que surgieron en la primera fase suelen ser más evidentes por lo que la persona es incapaz de realizar tareas complejas por sí solo y requiere ayuda de otros (Fernández, 2000) en tareas como: vestirse, asearse, comer (Hernández et al., 2006), manejar el dinero, salir a la calle, realizar tareas domésticas, controlar el entorno, realizar con actividades relacionadas con aficiones, interacciones sociales y viajar (Deví, Olivera & Cardona, 2004).

También en esta segunda etapa, las funciones motoras comienzan a tener un deterioro progresivo y el más evidente se encuentra en el lenguaje pues la comprensión y la expresión verbal se tornan deficientes, aparecen dificultades para nombrar las cosas (Hernández et al., 2006) y se confunden las palabras (Deví, Olivera & Cardona, 2004). Por otra parte las personas en esta etapa empiezan a extraviarse en lugares conocidos como su propio hogar y en aquellos que solían frecuentar (OMS, 2015). Son comunes cambios de comportamiento y se evidencian estados de rabia y frustración (Deví, Olivera & Cardona, 2004).

La fase final se caracteriza por "una disfunción global de todos los componentes de la persona (cognitivo, motor, intra e interpersonal), que se manifiesta con una severa incapacidad funcional, con una pérdida completa de su autonomía y como consecuencia se establece una situación de dependencia total de su entorno familiar" (Deví, Olivera & Cardona, 2004, p. 258). Adicionalmente, la persona se distrae (Feria, 2006), es incapaz de reconocer familiares o personas cercanas a él, además de desarrollar apraxia severa, desorientación en las tres esferas (temporal, personal y espacial), lenguaje empobrecido con uso exclusivo de frases cortas o titubeos (Hernández et al., 2006) e incluso mutismo (Feria, 2006). Son característicos los signos extrapiramidales como hipertonía y mioclonias en brazos y piernas (Hernández et al., 2006, p. 55). Durante esta fase, es frecuente que las personas se infecten y en plazos que oscilan entre los tres y los doce meses, mueran a causa de ellas (Feria, 2006).

Diversos criterios se han establecido para el diagnóstico de la EA, los cuales deben ser comprobados a través de un examen médico que incluye baterías de pruebas clínicas, entre ellas Mini-mental para determinar el estado mental, y neuropsicológicas (López-Pousa, 2010, p.120): (a) alteraciones cognitivas en por lo menos dos áreas; (b) pérdida progresiva de la memoria; (c) tener entre 40 y 90 años; (d) no tener otras enfermedades del cerebro que pudieran causar las alteraciones cognitivas (López-Pousa, 2010).

El mini-mental test es una prueba diagnóstica utilizada para evaluar ciertas capacidades cognitivas (ver Tablas 3, 4 y 5), aplicada comúnmente para determinar el estado en que se encuentra una persona que tenga o que existan sospechas de que tiene la EA.

Tabla 3

Síntomas de la fase inicial de la EA

Dimensiones				
Orientación espacio temporal	Capacidad de atención, concentración y memoria	Capacidad de abstracción (cálculo)	Capacidad de lenguaje y percepción visoespacial	Capacidad para seguir instrucciones básicas
Síntomas				
-Leve desorientación[1] -Desorientación espacial aún en lugares conocidos. [1] -Confusión en la noción de tiempo (cuándo es noche y día)[1]	-Olvidos permanentes con dificultad de aprender temas nuevos[2] -Deterioro de memoria, aún si no es evidente a otros[3]	-Dificultad para solucionar problemas[4] -Dificultad en la comprensión y expresión de ideas complejas[4] -Dificultad para realizar tareas relacionadas con el razonamiento abstracto[4] -Dificultades para planear, comer, manejar finanzas[3]	-Dificultad en la recuperación de palabras, analogías y construcciones complejas[5] -Dificultad para iniciar conversaciones[5]	-Leve alteración en general y para seguir instrucciones[6]

Nota. [1]Adaptado de: OMS (2015), Hernández et al., (2006); Mantilla (2004); Deví, Olivera y Cardona (2004). [2]Adaptado de: OMS (2015), Hernández et al., (2006); Gómez y Rabassa (2006); Deví, Olivera y Cardona (2004); Robles (2003); [3]Adaptado de: Geldmacher (2010); [4]Adaptado de: Alzheimer´s Association (2015); Hernández et al., (2006); Deví, Olivera y Cardona (2004); [5]Adaptado de: Hernández et al., (2006); Gómez y Rabassa (2006); Deví, Olivera & Cardona (2004); [6]Adaptado de: Fundación Reina Sofía (2012); Guilló (2002).

Tabla 4

Síntomas de la fase media de la EA

Dimensiones			
Orientación espacio temporal	Capacidad de atención, concentración y memoria	Capacidad de abstracción (cálculo)	Capacidad de lenguaje y percepción viso-espacial
Síntomas			
-Se encuentran perdidos y desorientados en lugares conocidos como en su propio hogar.[1] -Conserva orientación autopsíquica. [1] -La desorientación espacio temporal empieza a afectar la calidad de vida. -Deterioro de la memoria tanto remota como reciente.	-El deterioro de la memoria se hace cada vez más evidente. [2] -Hay un olvido persistente sobre hechos recientes, lugares conocidos y nombres de personas que conocer.[2]	-Alteración en la ejecución de praxias (dificultad para vestirse, Comer o bañarse). [3]	-Imposibilidad para entender y expresarse verbalmente. [4] -Continua disminución del Léxico y dificultad para comunicarse.[4] -Repite frases y hace las mismas preguntas consecutivamente.[4]

Nota. [1]Adaptado de OMS (2015), Deví, Olivera y Cardona (2004), Hernández et al., (2006), Deví, Olivera y Cardona (2004). (2004, p. 260). [2] Adaptado de Geldmacher (2010), OMS (2015), Deví et al., (2004). [3] Adaptado de Hernández et al., (2006). [4] Adaptado de Deví, Olivera y Cardona (2004), OMS (2015), Hernández et al. (2006).

Tabla 5

Síntomas de la fase final de la enfermedad del Alzheimer

Dimensiones				
Orientación espacio temporal	Capacidad de atención, concentración y memoria	Capacidad de abstracción (cálculo)	Capacidad de lenguaje y percepción viso-espacial	Capacidad para seguir instrucciones básicas

(Continuación)

Tabla 5 (Continuación)

Síntomas de la fase final de la enfermedad del Alzheimer

Dimensiones				
Orientación espacio temporal	Capacidad de atención, concentración y memoria	Capacidad de abstracción (cálculo)	Capacidad de lenguaje y percepción viso-espacial	Capacidad para seguir instrucciones básicas
Síntomas				
- La persona se encuentra totalmente desubicado; tiende a perderse en su casa. -Hay pérdida completa de la noción de tiempo y espacio.	- Incapacidad para retener información nueva, con recuerdos únicamente fragmentados. -Amnesia global (memoria en blanco)	- Incapacidad total para realizar actividades complejas.	- Incapacidad para reconocer personas cercanas como familiares y amigos - Alteración en el lenguaje, frases estereotipadas, ecolalia, anomia, monosílabos, lenguaje vacío e incomprensible. Mutismo.	- Capacidad para seguir órdenes simples.

Nota. [1]Adaptado de: Deví, Olivera y Cardona (2004), OMS (2015). [2]Adaptado de: Geldmacher (2010), OMS (2015), Deví, Olivera y Cardona (2004). [3]Adaptado de: Geldmacher (2010). [4]Adaptado de: Deví, Olivera y Cardona (2004, p. 260), Geldmacher (2010), OMS (2015), Hernández et al. (2006), [5]Adaptado de Deví, Olivera y Cardona (2004).

En este apartado, se describe el comportamiento epidemiológico de la EA tanto en el mundo como en Colombia. Esto es relevante para conocer su prevalencia, incidencia, factores de riesgo, conocer si existen diferencias entre sexos, entre otros.

El aumento de expectativa de vida alrededor del mundo y la carencia de estrategias terapéuticas orientadas hacia la tercera edad, han tenido como consecuencia el evidente crecimiento de trastornos cognitivos y de la EA, lo que actualmente representa una emergencia en la salud pública mundial (Perquini et al., 2012).

En 2010, se consideraba que más de 35 millones de personas alrededor del mundo tenían la EA (Querfurth & LaFerla, 2010) y que entre el 60% y el 70% de las personas con demencia, desarrollan esta enfermedad (Martínez, Pacheco, Campo & Quijada, 2015). Sosa-Ortiz, Acosta-Castillo y Prince (2012) respaldan los hallazgos encontrados en 2010 por Querfurth y La Ferla y agregan que el número de casos se irá doblando cada 20 años. En cuanto a los dos tipos de EA, del 1 al 5% de los casos son de inicio temprano y el 95% restante representan los casos de inicio tardío (Reitz & Mayeux, 2013).

Sin embargo, datos recientes publicados por la Organización Mundial de la Salud, indican que la prevalencia de demencia ha ascendido a 47,5 millones de personas en el mundo y que cada año se evidencian 7,7 millones de casos nuevos (OMS, 2015). De hecho, Sosa-Ortiz et al. (2012) estimaron que para 2050 habrá 115,4 millones de casos. Por su parte, Prince, Bryce, Albanese, Wimo, Ribeiro y Ferri (2013) estiman que para el 2020, 48.1 millones de personas tendrán la EA, cifra que prácticamente se duplicará para el año 2040 con 90.3 millones de personas.

Adicionalmente, se estima que para el 2040 y a pesar del incremento de casos no habrá un tratamiento o cura desarrollada para la EA u otras demencias (Perquini et al., 2012). Aun teniendo datos aproximados sobre el comportamiento epidemiológico de la EA, en realidad es difícil hacer una estimación de la prevalencia precisa debido principalmente al bajo diagnóstico de ésta en países de Europa como Francia, y también debido a la dificultad que representa realizar estudios transversales que muestren el deterioro cognitivo en general a personas con bajos niveles educativos, viviendo solos o que se encuentran dentro de instituciones (Dartigues, 2004).

Específicamente, en los Estados Unidos de Norteamérica, la prevalencia de EA es de 5 millones y la mortalidad es de 100.000 muertes anuales (Lopera, 2012). El pronóstico es que para el 2020, 14 millones de estadounidenses desarrollarán esta enfermedad (Lopera, 2012).

En América Latina la prevalencia de la demencia es significativamente grande, pues de cada 100 personas mayores de 60 años, posiblemente 6 desarrollarán algún síndrome demencial (Llibre & Gutiérrez, 2014). Estos mismos autores mostraron que entre 2001 y 2040 el aumento de los casos será de 77% en el cono sur y de 134% a 146% en el resto de países latinoamericanos (Llibre & Gutiérrez, 2014).

Desde hace un par de décadas, hay evidencia de que en Europa la frecuencia de la EA es mayor con respecto a otros continentes (Galli, 1995). De hecho, hallazgos recientes confirman que la prevalencia de esta enfermedad es mayor en países desarrollados de Europa Occidental (Ballard, Gauthier, Corbett, Brayne, Aarsland & Jones, 2011). De hecho, en el protocolo de la OMS se indica que en la década pasada, la prevalencia de la EA en España fue de 13 a 15% en adultos mayores de 65 años y en Francia, 0.37% en adultos mayores de 40 años y 50 años (Pradilla, Vesga & León-Sarmiento, 2003). Además de ser el continente con mayor prevalencia de la enfermedad, un estudio realizado por Lobo et al., (2000) identificó en Europa 2346 casos de demencias, de los cuales 4.4% son casos de EA, el porcentaje más alto dentro de los diferentes casos.

Si bien Europa encabeza la lista de países con mayor prevalencia de EA, le siguen Norteamérica y países en desarrollo de América Latina (Ballard et al., 2011). En Latinoamérica la prevalencia de demencia es mucho más alta de lo que se espera para el nivel bajo que tienen de envejecimiento en la población; lo cual puede deberse a una combinación de un bajo porcentaje de personas que acceden a la educación y debido a los altos perfiles de riesgos vasculares (Rizzi, Rosset & Roriz-Cruz, 2014).

Por el contrario, Mathuranath et al. (2012) afirman que la incidencia de personas con la EA es menor en ciertos países asiáticos en comparación con países industrializados. Sin embargo esto se puede deber a los pocos estudios realizados en Asia. De hecho, los datos provienen de

lugares ubicados en el oriente asiático, como por ejemplo en Japón. Rizzi, Rosset y Roriz-Cruz (2014) mencionan que el incremento de la edad especialmente en China, India y América Latina ha hecho que la demencia se haya convertido en un problema de salud pública, siendo China e India países ubicados al costado oriental. Por ende, dicha descripción que contradice lo resultados encontrados acerca de la baja incidencia en países asiáticos puede justificar el hecho de que los estudios realizados en Asia son pocos y provenientes de un solo país; por lo que aún no es posible afirmar una incidencia baja, moderada o alta de la EA en países asiáticos. Sin embargo, respaldan los datos sobre bajas cifras de prevalencia en Japón, pues este es el país con menos casos de demencia y en específico EA en el mundo (Rizzi et al., 2014).

Por otra parte, es posible afirmar que la prevalencia y la edad están asociadas dado que a mayor edad, mayor prevalencia de EA. En consecuencia, la población de personas mayores de 65 años con esta enfermedad, alcanzaron en el 2003 los 414 millones, y se estima que para 2020, habrá en este grupo etario 804 millones (Otero & Sheitler, 2003).

El estudio de Hernández et al. (2006) confirmó esta asociación entre la edad y el desarrollo de la EA. Encontraron que la prevalencia aumenta con el envejecimiento. Entre los 65 y los 69 años, esta fue de 0,34%. Entre los 70 y los 79 años, de 3,9%. La cifra es mucho mayor entre los 80 y los 89 años (10,89%) y una vez que se superan los 90 años la prevalencia alcanza el 12,96% (Hernández et al. 2006). Según Dartigues (2004) el riesgo de desarrollar la enfermedad conforme la edad avanza es mayor en las mujeres, hecho que se explica por las diferencias en tasas de sobrevivencia entre hombres y mujeres.

Datos publicados en 2010, indican que en Colombia la prevalencia de demencias oscila entre 1,8% y 3,4% de casos de demencia (Ruiz, Nariño & Muñoz, 2010). En la década de los años noventa del siglo XX, se realizó en este mismo país un estudio epidemiológico según el cual la prevalencia de demencia en personas mayores de 50 años, fue de 13,1/1.000 habitantes

equivalentes al 1,3% (Ministerio de Salud, 1996). Las estimaciones realizadas con base en estas cifras indican que para el 2025 habrá 500000 casos o más de personas con demencias (Velásquez et al., 2000). Sin embargo, no se registraron en tal estudio estimaciones específicamente relacionadas con el Alzheimer.

La EA es considerada una demencia crónica e irreversible por lo que no tiene cura. Sin embargo, existen algunos posibles tratamientos para retrasar el desarrollo de la enfermedad y en algunos casos disminuir el ritmo de la misma (Calenti, 2010). No obstante, el retraso de la progresión de la enfermedad es temporal (Cabrera et al., 2014).

Los objetivos de los distintos tratamientos farmacológicos y no farmacológicos de la EA son: (a) lograr una mejoría en las funciones cognitivas de los pacientes; (b) demorar la pérdida de la memoria; (c) detener de forma temporal el progreso de la enfermedad (Calenti, 2010).

Algunos tratamientos farmacológicos disponibles, como los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa y la memantina, un antagonista del receptor NMDA (Montes, Guevara & Hoffman, 2013) prometen detener temporalmente los síntomas de la EA, generando una mejoría de las funciones cognitivas y disminuyendo la velocidad del deterioro funcional de la persona (Lléo, 2010). También suelen prescribirse otros fármacos como los inhibidores de la butirilcolinesterasa, agonistas y antagonistas de los receptores muscarínicos, potenciadores de la liberación de acetilcolina y otros relacionados con los receptores nicotínicos (Prous, Acuña & Fernández, 2004). Cabe resaltar que el fracaso terapéutico es mayor en las personas que desarrollan la EA y que presentan el alelo ApoE4 (Masseu, 2002).

Los fármacos más conocidos con relación a la acetilcolinesterasa son: tacrina, donepezilo, rivastigmina y galantamina (Calenti, 2010). La fisostigmina y el metrifonato (Cabrera, Martínez, Gutiérrez, Hakim & Pérez, 2014) que son inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa, considerados terapias específicas para tratar la EA desde 1986 ya que inhiben la exoneración de

la acetilcolina en el espacio sináptico, lo que permite que haya más disponibilidad de ésta (Muñoz et al., 2010).

A pesar de ser fármacos útiles para detener temporalmente los síntomas, no están exentos de efectos secundarios. La tacrina es uno de los medicamentos que menos se recomienda utilizar debido a los daños que puede causar en el hígado (Consumer Health Choises, 2012). También puede causar alteraciones cardiovasculares, enfermedades de tipo pulmonar como el asma, hipertrofia en la próstata, úlceras pépticas, entre otros (Vega & Zambrano, 2006). El donepezilo y la rivastigmina pueden aumentar la relajación muscular, causar epilepsia y también hipertrofia prostática (Vega & Zambrano, 2006). La galantamina, puede causar enfermedades gastrointestinales, enfermedades neurológicas, pérdida de peso, enfermedades urinarias y comparte con otros fármacos alteraciones vasculares, excesiva relajación muscular y enfermedades pulmonares (Vega & Zambrano, 2006).

Existen algunos "compuestos que disuelven el agregado fibrilar de amiloide beta" (Prous, Acuña & Fernández, 2004, p. 308) que podrían ser utilizados como tratamiento en las personas con EA. Así mismo, existen tratamientos farmacológicos relacionados con la proteína TAU que cumplen una función inhibidora de la fosforilación de la proteína cinasa 1 tau (Prous et al., 2004).

Un estudio realizado por científicos de la Universidad de Glasgow y la Universidad de Hong Kong de Ciencia y Tecnología evidenció que la memoria y en general las funciones cognitivas a corto plazo mejoraban al inyectar la proteína IL-33 (interleuicina 33) en ratones que presentaban síntomas característicos de la EA, proteína que a su vez previene la inflamación del tejido cerebral causada por la acumulación de las placas y de ovillos (Fu et al., 2016), por lo que es un tratamiento esperanzador para la sociedad ya que se espera que el estudio avance y genere garantías de mejora en las personas con la EA.

Por otra parte, un tratamiento que se tiene en cuenta para mejorar los síntomas y retrasar la progresión de la EA, son los fármacos relacionados con los receptores muscarínicos a pesar de que no hay un deterioro de estos en una persona que tiene esta enfermedad (Cabrera et al., 2014). Aunque no existe ningún fármaco que revierte la EA, los médicos suelen recetar únicamente en las primeras dos fases algunos medicamentos, puesto que en la tercera fase se considera que la enfermedad ha avanzado deteriorando casi por completo a la persona, por lo que los fármacos no generarían ningún efecto benéfico sino por el contrario, podrían crear complicaciones médicas de otro tipo. Sin embargo, en algunas ocasiones los médicos suelen utilizar fármacos en la tercera fase como el clorhidrato de memantina la cual tiene como función disminuir la entrada del calcio a las neuronas y con ello disminuir la mortalidad, aunque en la mayoría de casos este fármaco suele tener efectos secundarios en los pacientes como problemas gastrointestinales, mareos o problemas neurológicos (Calenti, 2010).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que no todos los pacientes reciben el mismo tratamiento farmacológico ya que en algunas personas con la EA se pueden presentar efectos secundarios de ciertos fármacos entre ellos la pérdida de peso, astenia y anorexia, problemas gastrointestinales, cardiovasculares y/o neurológicos (Calenti, 2010).

Adicional al tratamiento farmacológico se han investigado otros tratamientos no farmacológicos como lo son las intervenciones de tipo cognitivo de las cuales se derivan tres tipos de tratamiento: estimulación cognitiva, entrenamiento cognitivo y rehabilitación cognitiva (Oltar-Cucarella, Pérez, Espert & McCormick, 2016), los cuales son generalmente más utilizadas en la fase inicial del desarrollo de la enfermedad (Calenti, 2010).

En los casos específicos del entrenamiento cognitivo y la rehabilitación cognitiva, se utilizan para confrontar dificultades en la memoria y deterioro cognitivo en la fase inicial de la EA (Clare, Woods, Moniz, Orrell & Spector, 2003). Sin embargo, en el estudio de Clare et al.,

(2003) no se encontraron resultados significativamente positivos ni tampoco negativos, es decir no se observó mejoría de los problemas de memoria y del deterioro cognitivo (Clare et al., 2003).

Por otro lado, en la estimulación cognitiva trata de involucrar al paciente en actividades que requieran de habilidades sociales y cognitivas como por ejemplo: charlas en grupo en donde se busca precisamente una interacción social y herramientas cognitivas (Oltar-Cucarella et al., 2016).

Otro método no farmacológico que ha sido investigado debido a las limitaciones que tienen los medicamentos sobre las personas con la enfermedad del Alzheimer, son los tratamientos psicológicos que son especialmente eficaces para controlar síntomas de tipo comportamental (Howe, 2008). Según Johnston y Narayanasamy (2016) las terapias psicosociales deben estar encaminadas a fortalecer las características de personalidad del paciente y a tratar que la persona deje un legado. Para ello se han tratado varias técnicas como lo son los trabajos de historia de vida, la terapia de reminiscencia, la musicoterapia, modificaciones en el ambiente, tratar de hacer que la persona tenga relaciones donde deba interactuar y comunicarse, entre otros. Estas además contribuyen a que la persona tenga herramientas de afrontamiento, ayude a mejorar las relaciones interpersonales, a reducir el malestar y a aumentar el optimismo frente a las habilidades de la persona. También se ha reportado el uso de la terapia de orientación a la realidad, psicoestimulación y de técnicas de modificación de conducta (Calenti, 2010).

Con respecto a la musicoterapia un estudio realizado por Brotons y Marti (2003) en el cual mediante una serie de sesiones (en donde a los pacientes con la EA debían escuchar música, cantar, tocar instrumento musicales y bailar) se demostró que el 66% de la muestra total (11 pacientes y 11 cuidadores) afirman sentirse mucho más relajados y con menos estrés, además se evidenció una mejoría en la atención, la expresión del lenguaje, la memoria a corto y largo plazo (pudiendo aprender y retener nuevas cosas) y en la interacción social más espontánea.

De esta manera, la terapia de orientación a la realidad tiene como finalidad promover la orientación temporo espacial a través de la repetición constante de información relacionada con la orientación; la terapia de psicoestimulación tiene como objetivo estimular de manera activa a la persona que ha desarrollado la EA (Arroyo-Anillo, Poveda & Chamorro, 2012).

Una de las técnicas más efectivas que se utiliza en el área de enfermería es la terapia de reminiscencia, la cual tiene como objetivo mejorar la autoestima del paciente así como la reafirmar la identidad, disminuir el aislamiento que tiene como consecuencia el desarrollo de la EA y estimular la conversación en personas que la han desarrollado (Pittiglio, 2000). La terapia de reminiscencia consta de diversos métodos que incluyen preguntas de respuesta abierta, recordar eventos significativos del pasado, recordar hobbies, compartir experiencias a un grupo de personas, entre otros (Pittiglio, 2000).

Por otro lado, existen tratamientos relacionados con los medicamentos homeopáticos, como el aceite de coco. Un estudio realizado por Yang et al., (2015) demostró que consumir aceite de coco ayuda a mejorar algunos aspectos de las personas que han desarrollado la EA relacionados con la memoria. El aceite de coco contiene triglicérido caprílico, ácido laúrico, palmítico, esteárico, mirístico y ácido oléico, por lo que los autores afirman que es un alimento completo que sirve como tratamiento natural para pacientes con dicha enfermedad además de tener la ventaja que no contiene ningún efecto secundario. Sin embargo, la muestra de dicho estudio fue poco significativa por lo que se recomienda replicarlo para que sea válido afirmar que el aceite de coco es un tratamiento eficaz para la EA (Yang et al., 2015).

También se ha utilizado la actividad física como modo de tratamiento tanto para la EA como para la demencia en general. En un estudio realizado por Heyn, Abreu y Ottenbacher (2004) se demostró que la actividad física ayuda a mejorar el estado físico, el funcionamiento físico, el funcionamiento cognitivo y el comportamiento. Este hallazgo está respaldado por los

resultados del estudio de Thurm et al. (2011) en el que se encontró que realizar actividad física durante diez semanas mejoró el funcionamiento cognitivo de personas con EA (Thurm et al., 2011).

Otras propuestas terapéuticas se han reportado recientemente. Un estudio realizado por neurocientíficos chilenos y extranjeros del Biomedical Neuroscience Institute demostró que inyectar la proteína XBP1 en las personas con la EA ayuda a presentar mejoras por lo que dichos científicos continúan realizando estudios para que en un futuro se logren revertir o por lo menos mejorar las capacidades cognitivas de las personas que desarrollan dicha enfermedad (El mercurio GDA, 2016).

Actualmente el proyecto "Conectoma humano" está desarrollando un estudio dirigido a investigar la posibilidad de realizar una intervención quirúrgica en el cerebro de las personas que tienen la enfermedad del Alzheimer y así introducir un marcapasos para revertir el daño ocasionado por la enfermedad. Los resultados aún no se conocen (Figueroa, 2015).

Un estudio reciente elaborado por científicos del instituto Karolinska de Suecia, demostró que los pacientes que desarrollan la EA sufren una degradación de las células nerviosas denominadas neuronas colinérgicas las cuales necesitan de un factor de crecimiento nervioso (NGF por sus siglas en inglés) para poder funcionar. El NGF se refiere a un grupo de proteínas que se necesitan para el desarrollo y la duración de las células. En consecuencia, cuando el NGF disminuye, las neuronas colinérgicas se degradan lo que genera que la persona con Alzheimer tienda a deteriorarse (Karami et al., 2015). El estudio realizado por Karami, et al., (2015) se basó en utilizar NGF para detener la desintegración de las células nerviosas colinérgicas en las personas que ya habían desarrollado la EA; el objetivo de los investigadores era introducir, por medio de cápsulas celulares, NGF en el prosencéfalo (ya que en esta zona es donde residen las células colinérgicas) de dichas personas por medio de una cirugía estereotáctica. Los resultados

de este estudio evidenciaron que al introducir NGF en pacientes con Alzheimer, aumentaron los niveles de ChAT (enzima acetiltransferasa de colina) en el líquido cefalorraquídeo, además, estos mismos pacientes respondieron de manera más adecuada al tratamiento. Por otra parte, el estudio evidenció que la actividad de las células colinérgicas había aumentado. Así mismo, la investigación demostró que hubo un retraso en la pérdida de la memoria de los pacientes que participaron en el estudio. Sin embargo, se requiere de una mayor extensión y control del estudio pues solo participaron 6 personas.

Algunos tratamientos alternativos a los farmacológicos y a los no farmacológicos tienen que ver con la alimentación. Un estudio de Krikorian et al. (2010) demostró en una muestra poblacional de 47 personas mayores a 68 años con deterioro cognitivo leve, que el consumo de una taza diaria de arándanos mejoró el desempeño cognitivo. Las personas que consumieron arándanos durante 16 semanas seguidas, mejoraron en 72% la accesibilidad semántica y en 13% la memoria viso espacial.

Finalmente, aunque no existe un tratamiento que cure en su totalidad la EA, muchos estudios intentan encontrar un fármaco que la cure por completo y que no tenga efectos secundarios. Se trataría de fármacos que detengan la producción del beta amiloide, una vacuna que elimine la producción de ciertas proteínas atípicas e incluso tratamientos relacionados con la genética (Calenti, 2010).

Tabla 6

Tratamientos para la EA

Categoría	**Tratamiento**

(Continuación)

Tabla 6 (Continuación)

Tratamientos para la EA

Categoría	**Tratamiento**
Tratamiento farmacológico	-Inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa -Memantina (un antagonista del receptor NMDA) -Inhibidores de la butirilcolinesterasa, agonistas - Antagonistas de los receptores muscarínicos tacrina, donepezilo, rivastigmina y galantamina (potenciadores de la liberación de acetilcolina) -Fármacos relacionados con los receptores nicotínicos -Tratamientos farmacológicos relacionados con la proteína TAU -Inyección de proteína XBP1 -Inyección de proteína IL-33
Intervenciones cognitivas	-Estimulación cognitiva -Entrenamiento cognitivo -Rehabilitación cognitiva
Medicamentos homeopáticos	-Aceite de Coco
Intervención psicológica	-Historia de vida -Terapia de reminiscencia - Musicoterapia -Terapia psicosocial -Terapia de orientación a la realidad - Psicoestimulación - Técnicas de modificación de conducta
Categoría	Tratamiento
Intervención quirúrgica	- Marcapasos cerebral - Cirugía estereotáctica
Inclusión de alimentos específicos en la dieta	-Arándanos
Actividad física	-Acondicionamiento físico

Método

Se realizó un estudio exploratorio de corte transversal, debido a la escasez de información con respecto a las actitudes hacia la EA en población colombiana analizada en el marco del modelo tripartito de las actitudes. Adicionalmente, los estudios disponibles arrojan resultados poco concluyentes. Así y en acuerdo con Hernández, Fernández-Collado y Baptista (2006), en el presente estudio se exploraron las actitudes desde una perspectiva teórica particular y adicionalmente, se incluyeron variables poco estudiadas para desarrollar una investigación más completa sobre el tema.

Participantes

La población escogida para este estudio fueron adultos colombianos. Se realizó un muestreo no probabilístico, por cuotas, a partir del cual se establecieron dos categorías de subgrupos exclusivos de hombres y mujeres con tres rangos de edad diferentes según los periodos de la adultez establecidos por Papalia et al. (2012) (rango uno: entre 18 y 40 años; rango dos: entre 41 y 60 años; rango tres: más de 60 años). Dentro de cada rango se tomaron mínimo 75 hombres y 75 mujeres para una muestra total de 473 personas (n=473). Los participantes fueron seleccionados de manera intencional en distintos lugares públicos de Colombia.

Instrumento

El instrumento fue elaborado por los investigadores. Consta de tres partes: (a) un consentimiento informado en el cual se explica el motivo de la realización del estudio y las implicaciones que éste tiene; (b) sección de información general en donde se preguntan datos sociodemográficos y la relación entre el participante y la persona con EA, para un total de ocho ítems; (c) actitudes hacia la EA. Las 32 preguntas de esta sección fueron elaboradas teniendo en cuenta el modelo tripartito de las actitudes. Siendo así, el componente cognoscitivo consta de 29

preguntas en total de la cuales, en 24 preguntas de tipo dicotómico, el participante debía contestar marcando con una X si se encontraba de acuerdo o en desacuerdo con la afirmación; las 5 preguntas restantes eran de selección múltiple en donde el participante debía seleccionar una o más opciones de acuerdo con su conocimiento. El componente afectivo consta de una única pregunta de selección múltiple en donde el participante debía seleccionar la(s) respuesta(s) que consideraba estaban acorde(s) con sus sentimientos. Finalmente, el componente conductual consta de dos preguntas de selección múltiple en donde el participante debía seleccionar la(s) respuesta(s) que consideraba acorde(s) con lo que haría si tuviera la EA o si escucha, ve, lee o se entera de una noticia relacionada con dicha enfermedad.

Procedimiento

Para la aplicación del instrumento fue necesaria la división equitativa de las encuestas entre los investigadores. Semanalmente se aplicaron las encuestas a personas de la población general que fueran mayores de edad y que estuvieran dispuestas a participar voluntariamente. Al momento de realizar las encuestas se les dio a los participantes información general acerca del motivo de la realización del estudio y los objetivos a los que se quería llegar y se les preguntó si estaban de acuerdo y dispuestos a colaborar realizando la encuesta, insistiendo en que toda la información proporcionada sería de carácter anónimo y confidencial.

La recolección de los datos tuvo una duración aproximada de cuatro meses, entre enero y mayo de 2016. Una vez se obtuvieron las 473 encuestas se procedió a registrar los datos y a elaborar la base de los mismos en el programa Excel. Posteriormente, se realizó el análisis de los datos obtenidos.

Variables

Las variables de estudio fueron las actitudes, la etapa de desarrollo y el género (ver Tabla 7).

Tabla 7

Variables de estudio

Variables	Definición Conceptual	Definición Operacional
Actitudes	"la predisposición a responder a cierta clase de estímulos con ciertas clases de respuesta designado principalmente a tres clases de respuesta las cuales son cognitivo, afectivo y conductual" [1].	Modelo tripartito (cognitivo, emocional y conductual)
Etapas del desarrollo	El desarrollo humano es el estudio de los esquemas de cambio y estabilidad del ser humano; siendo así el desarrollo sistemático y adaptativo.	Edad adulta temprana (18 a 40 años=1); Edad adulta intermedia (41 a 60 años=2); Edad adulta tardía o vejez (mayor de 60 años=3)
Género	Categoría que explica tanto la condición del sexo biológico como la construcción social, lo simbólico y cultural de hombres y mujeres con base en la diferencia sexual.	Género corresponde a: masculino=1; femenino= 2.

Nota. [1] Adaptado de Rosenberg & Hovlan, (1960, p.3). [2] Adaptado de Papalia et al. (2012).[3] Adaptado de Hernández et al. (2006).

Resultados

En el presente estudio participaron 473 adultos colombianos, ubicados en tres rangos de edad (18-40 años; 41-60 años y mayores de 60 años) que representan en la adultez, tres etapas: adultez joven, adultez media y adultez tardía o vejez. La mayoría de los participantes fueron: mujeres (51.4%); solteros (35.5%); profesionales (27.7%); sin antecedentes familiares de demencia (72.5%); desconocían si en su familia hay antecedentes de EA (80.8%). Entre los pocos

que reportaron antecedentes familiares de EA, los abuelos fueron el familiar con mayor frecuencia afectado (22.8%). Se puede observar una inconsistencia entre dos datos: 89 personas reportaron tener antecedentes familiares de EA en la familia. Sin embargo, 213 reportaron parentesco con personas con EA. Probablemente, el reporte del parentesco lo hicieron tanto los primeros como los 128 que reportaron tener antecedentes familiares de demencia. 70.4% de los participantes reportaron no conocer personas no familiares con EA (ver Tabla 8).

Tabla 8

Características de la muestra

Características	**Frecuencia**	**Porcentaje**
Género		
Masculino	230	48.6
Femenino	243	51.4
Etapa de desarrollo		
18-40años	158	33.4
41-60años	162	34.2
>60 años	153	32.3
Estado civil		
Soltero	168	35.5
Casado	163	34.5
Unión libre	52	11.0
Separado/divorciado	47	9.9
Viudo	35	7.4
Nivel de estudios		
Primaria incompleta	5	1.1
Primaria	9	1.9
Secundaria incompleta	22	4.7
Bachiller	125	26.4
Técnico	51	10.8
Tecnólogo	29	6.1
Profesional	131	27.7
Estudios postgrado	97	20.5
Otro	2	0.4
Antecedentes familiares de demencia		
Sí	128	27.1
No	343	72.5

Tabla 8 (Continuación)

Características de la muestra

Características	**Frecuencia**	**Porcentaje**
Conocimiento sobre antecedentes familiares con EA		
Sí	89	18.8
No	382	80.8
Parentesco con el familiar con EA		
Abuelos	108	22.8
Padres	38	8.0
Hijos	12	2.5
Tíos	36	7.6
Tíos abuelos	11	2.3
Otros	8	1.6
Conocidos (no familiares) con EA		
Sí	129	27.3
No	333	70.4

Nota: *Otros corresponde a hermanos (3); bisabuelos (2); tatarabuelos (1); primos (1) y esposo (1)

A continuación se presentan los resultados obtenidos para cada uno de los componentes de las actitudes indicando: (a) una descripción en términos de proporciones, rescatando aquellas más altas en cada componente y (b) las asociaciones y diferencias según el género y la etapa del desarrollo.

Para identificar las posibles asociaciones y diferencias entre las actitudes y el género o la etapa de desarrollo de los participantes, se realizaron tablas de contingencia y se calculó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. Este análisis se realizó en consistencia con el tipo de variable. Todas las variables analizadas fueron de tipo categórico (nominal dicotómica y ordinal). En los anexos

se presentan las tablas en las cuales se puede observar la frecuencia de respuesta de los participantes según el género o la etapa de desarrollo, el valor de Chi-cuadrado y el valor de *p*.

Componente cognoscitivo de las actitudes: creencias y conocimiento. *Creencias.* En lo que respecta a las creencias de mayor prevalencia sobre la etiología de la EA, los participantes reportaron creer que: (a) es una enfermedad de personas ancianas (48.6%); (b) los golpes en la cabeza pueden causarla (32,8%); (c) es inevitable en la vejez 27.9%; (d) los problemas familiares pueden causarla (20.5%) y (e) el estrés es el causante de esta (19%).

Las creencias acerca de los factores que pueden proteger a alguien de desarrollar EA fueron escasas. Los porcentajes no superaron el 10% (ser muy inteligente: 9.5%; hablar diferentes idiomas: 8.7% y tener amigos, compañeros, conocidos con quienes relacionarse: 5.7%), lo que es congruente con que 39.3% de los participantes creen que nada puede proteger a alguien de desarrollar la EA.

En lo referente a las creencias sobre las consecuencias de la EA, 89.2% reportaron creer que esta enfermedad genera que el enfermo dependa de otras personas y en una proporción mucho menor, hace que la gente que lo padece, se enloquezca (29.2%).

Finalmente, en relación con las creencias sobre el tratamiento de la EA, 60.7% reportaron creer que se puede prevenir y una baja proporción (16.7%) que es curable.

Conocimiento. Con respecto a los conocimientos sobre las causas de la EA, las personas indicaron que esta se origina por herencia familiar (71%); por diversos genes (49.5%); cuando se tiene más de 60 años (44%) o por consumir drogas (20.9%). 33.6% consideraron que no hay causas conocidas.

Sobre la prevención para la EA, 39.3% saben que no hay nada que pueda proteger a una persona de desarrollarla y 28.1% que no se puede prevenir. No obstante, otros participantes indicaron que es posible prevenir la EA: (a) ejercitando la mente (67.7%); (b) haciendo ejercicio

físico regularmente (46.3%); (c) manteniéndose socialmente activo (40.4%); (d) tomando vitaminas y otros suplementos alimenticios (30.4%); (e) teniendo una dieta balanceada (fritas, verduras, carnes, harinas, granos, baja en grasas animales, azúcar y sal) (30.2%); (f) evitando golpes en la cabeza (23.5%); (g) tomando medicamentos prescritos por el médico (18.8%).

En lo referente a los conocimientos acerca del tratamiento de la EA, los participantes reportaron que es posible tratarla: (a) con grupos de apoyo de pacientes (31.3%); (b) con tratamientos alternativos (ej. Bioenergética, acupuntura…) (23.7%); y (c) con medicamentos homeopáticos (18.2%).

Una alta proporción de los participantes (77.4%) saben que la EA es degenerativa y en proporciones menores indicaron que es crónica (42.1%); grave (40.8%); consideran que es prevenible (29.8%); tratable (29.6%) y mortal (16.1%).

Los participantes reportaron que son características de la EA: olvidar las fechas (82.2%), los lugares en donde se encuentran (80.5%) y la forma en que llegaron al lugar en donde se encuentran (80.3%); tener dificultades para encontrar los nombres correctos de las cosas o de las personas (81.6%), para hacer las actividades que habitualmente hacen en casa (73.2%), para hacer las actividades que habitualmente hacen en el trabajo (67.4%), para seguir una conversación (65.8%), para resolver problemas de la vida diaria (65.5%), para encontrar las cosas que han refundido (65.1%), para hacer las actividades que habitualmente hacen en su tiempo libre (59.2%) para mantener su aseo personal (57.1%), para concentrarse (55.4%), para tomar decisiones (50.7%), para hacer planes (43.3%), para leer (35.7%), para juzgar las distancias (29.8%) y para identificar los colores de una imagen u objeto (26.6%).

Así mismo, los participantes indicaron que las personas con EA se caracterizan por: (a) repetir varias veces lo que han dicho (66.8%); (b) perder los recuerdos recientes pero no del pasado (61.3%); (c) perder totalmente la memoria (52.9%); (d) presentar disminución de la

iniciativa para jugar, hacer deporte, realizar actividades sociales, pasatiempos, proyectos laborales (50.5%) y (e) presentar cambios en el estado de ánimo (29.4%).

Asociación y diferencias entre creencias sobre la EA y género. Se encontró que no hay asociación entre las creencias sobre la etiología (ver Anexo A), sobre la protección contra la EA, el tratamiento y las consecuencias de esta enfermedad y el género de los participantes (ver Anexo B).

Asociación y diferencias entre creencias sobre la EA y la etapa de desarrollo. Creer que a las personas que tienen amigos, compañeros, conocidos y otras personas con quienes relacionarse no les da EA, mostró asociación con la etapa de desarrollo (χ^2= 6.389; p=0.41). Lo mismo sucedió con creer que la EA es curable (χ^2= 13.234; p=0.001). En ambos casos, estas creencias fueron más frecuentes entre las personas mayores de 60 años.

Por su parte, los adultos jóvenes fueron quienes más desacuerdo mostraron respecto a estas creencias.

No se encontraron asociaciones entre creencias sobre la etiología, los factores de protección, el tratamiento y las consecuencias de la EA con la etapa de desarrollo (ver Anexo C).

Asociación y diferencias entre conocimiento sobre la EA y género. Se encontró asociación entre el género de los participantes y saber: (a) que la EA es causada por varios genes (χ^2= 10.708; p=0.001); y (b) que es grave (χ^2= 9.141; p=0.002). En ambos casos fueron los hombres quienes más reportaron tener este conocimiento (ver Anexo D).

También hay asociación entre la idea de que la EA se origina por el consumo frecuente de alimentos grasos (χ^2=4.243; p= 0.039) y el género. Esta idea se presentó mayormente entre los hombres (ver Anexo D).

También se halló asociación entre el género de los participantes y saber que los enfermos de Alzheimer tienen dificultades para encontrar nombres correctos de las cosas o de las personas

(χ^2=4.881; p= 0.027). Al parecer, los hombres tienen más conocimiento sobre esta característica que las mujeres. En cuanto al hecho de que las personas con EA olvidan cómo llegaron al lugar en el que se encuentran, los análisis indican una χ^2= 3.622 y un valor de p= 0.057. Es probable que este valor hubiera alcanzado a ser significativo si la muestra hubiese sido mayor (ver Anexo E).

Asociación entre conocimiento sobre la EA y la etapa de desarrollo. Con respecto a los conocimientos sobres las causas de la EA se encontró asociación entre la etapa de desarrollo y saber que: (a) diversos genes pueden ser una de las causas de dicha enfermedad (χ^2= 12.557; p= 0.002). Las personas que reportaron este conocimiento con mayor frecuencia fueron aquellas con edades entre 18 y 40 años. (b) No hay causas conocidas para la EA (χ^2= 18.767; p=0.000). Este dato fue más frecuente en la etapa de desarrollo de 40 a 60 años.

En cuanto al conocimiento sobre la prevención de la EA se encontraron asociaciones entre la etapa de desarrollo y saber que: (a) una manera de prevenir dicha enfermedad es manteniéndose socialmente activo (χ^2= 13.183; p=0.001); (b) la EA no se puede prevenir (χ^2= 6.076; p= 0.048). Las personas mayores de 60 años fueron quienes reportaron con mayor frecuencia estos conocimientos.

También se encontró asociación entre la etapa de desarrollo y considerar que un tratamiento para la EA es asistir a grupos de apoyo religiosos (χ^2= 8.206; p=0.017). Al parecer las personas que se encuentran en la etapa de desarrollo de 41 a 60 años creen más que éste puede ser uno de los tratamientos para la EA.

Finalmente, se encontraron asociaciones entre la etapa de desarrollo y (a) saber que dicha enfermedad es crónica (χ^2= 6.063; p= 0.048) y (b) considerar que es prevenible (χ^2= 6.713; p= 0.035). Las personas mayores de 60 años fueron quienes más reportaron estos conocimientos (ver Anexo F).

Por otra parte, se encontraron asociaciones entre la etapa de desarrollo de los participantes y su conocimiento acerca de algunas características de las personas con EA: (1) tener dificultades para hacer las actividades que habitualmente hacen en su tiempo libre (χ^2= 11.313; p=0.003); (2) tener dificultades para mantener su aseo personal (χ^2= 11.741; p=0.003); (3) tener dificultades para resolver problemas de la vida diaria (χ^2= 7.087; p=0.029); (4) tener disminución de la iniciativa para jugar, hacer deporte, realizar actividades sociales, pasatiempos, proyectos laborales, etc. (χ^2= 41.373; p=0.00); (5) tener problemas para concentrarse (χ^2= 9.014; p=0.011); (6) tener problemas para encontrar las cosas que han refundido (χ^2= 6.088; p=.048); (7) tener problemas para hacer planes (χ^2= 18.187; p=0.000); (8) tener problemas para identificar los colores de una imagen u objeto (χ^2= 31.226; p=.000); (9) tener problemas para juzgar distancias (χ^2= 49.353; p=.000); (10) tener problemas para leer (χ^2= 23.233; p=.000); (11) tener problemas para tomar decisiones (χ^2= 9.065; p=.011). Las personas mayores de 60 años fueron quienes con más frecuencia reportaron estas características de la EA (ver Anexo G).

Componente afectivo de las actitudes: emociones y sentimientos. El componente afectivo de las actitudes se evaluó solicitando a los participantes que indicaran las emociones que experimentaban al escuchar EA. Los resultados mostraron que predominan la tristeza (68.7%) y la angustia (50.5%) seguidas por el miedo (41.9%), la compasión (39.5%) y la desesperanza (21.1%).

La tristeza es la única emoción en la que hay asociación con el género (χ^2= 3.963; p= 0.047). Al parecer las mujeres se sienten más tristes que los hombres ante la EA (ver Anexo H).

Se encontraron asociaciones entre la etapa de desarrollo y: (a) la angustia (χ^2= 6.500; p= 0.039); (b) la compasión (χ^2= 9.654; p= 0.008) y (c) el miedo (χ^2= 6.196; p= 0.045). Todos se presentaron con mayor frecuencia entre los participantes con edades entre los 18 y los 40 años (ver Anexo I).

Componente conductual de las actitudes: intención conductual y conducta.

Finalmente, el componente conductual de las actitudes se evaluó según la intención conductual y la conducta propiamente dicha. En cuanto a la primera, las personas indicaron que si se enteraran de que tienen EA: buscarían apoyo profesional (75.7%); este apoyo lo buscarían tanto en su familia (73.8%) como en sus conocidos (31.7%) o en otros pacientes (27.5%). Igualmente, indicaron que empezarían a hacer actividades para ejercitar su mente (54.5%); buscarían estrategias para recordar todo (50.3%); aceptarían cualquier tratamiento así fuera experimental (49.3%); asistirían a consultas médicas frecuentes (48.4%); realizarían tratamientos médicos convencionales (43.8%) o tratamientos de Medicina Alternativa (36.2%); buscarían otras opiniones (24.5%); rezarían pidiendo fortaleza para sobrellevar la enfermedad (34.5%), pidiendo la curación de la enfermedad (26.6%) o pidiendo morir rápido antes de sufrir las consecuencias de la enfermedad (18.6%). Intentarían memorizar todo lo que pudieran (33.4%); empezarían a hacer ejercicio (31.3%); buscarían alojarse en un hogar especializado para el cuidado de personas con EA (30.2%); llorarían (30.2%); iniciarían una dieta más saludable (23.3%); escribirían cartas para que los recordaran (21.4%) y harían todo lo que no han podido hacer hasta ese momento (18.6%).

Predominaron tres conductas reportadas por los participantes cuando escuchan, ven, leen o se enteran de una noticia sobre la EA: poner mucha atención (66.4%); contarla a otras personas (42.9%) y pensar que no les va a dar a ellas (21.6%).

Hay asociaciones entre el género de los participantes y las intenciones conductuales frente a la EA. Al parecer, las mujeres asistirían a consultas médicas frecuentes, más que los hombres (χ^2= 7.988; p= 0.005); llorarían (χ^2= 7.350; p= 0.007) y rezarían pidiendo fortaleza para sobrellevar la enfermedad (χ^2= 6.589; p=0.010). Mientras que los hombres se aislarían y permanecerían solos (χ^2= 14.265; p=0.000) (ver Anexo J).

Aunque no puede afirmarse que exista asociación entre el hecho de hablar con un guía espiritual y el género, el valor de p=0.058 puede sugerir que con un tamaño de muestra mayor, la tendencia sería hacia su disminución y que terminaría mostrando alguna diferencia según el género a favor de las mujeres (ver Anexo J).

Con respecto a las intención conductual frente al diagnóstico de la EA, también se encontraron asociaciones entre la etapa de desarrollo de los participantes y: (1) buscar apoyo en otros pacientes (χ^2= 10.054; p=0.007); (2) buscar apoyo en conocidos (χ^2= 6.831; p=0.033); (3) memorizar todo lo que pudiera (χ^2= 8.860; p=0.012); (4) llorar (χ^2= 6.401; p=0.041); (5) rezar pidiendo la curación de la enfermedad (χ^2= 6.806; p=0.033) y (6) rezar pidiendo morir rápido antes de sufrir la consecuencias de la enfermedad (χ^2= 11.353; p=0.003). Las personas que se encuentran dentro de la etapa de desarrollo de 18 a 40 años fueron quienes más buscarían apoyo en otros pacientes y en conocidos y llorarían con el diagnóstico de la EA. Por otro lado, las personas mayores de 60 años fueron quienes indicaron con mayor frecuencia que memorizarían todo lo que pudieran y rezarían pidiendo la curación de la enfermedad o morirse antes de sufrir las consecuencias de esta (ver Anexo K).

Finalmente, se encontraron asociaciones entre las conductas que realizan los participantes cuando escuchan, ven, leen, etc., una noticia sobre la EA y el género. Mientras los hombres no ponen atención (χ^2=9.0404; p= 0.002), las mujeres les cuentan a otras personas (χ^2=9.646; p= 0.002) (ver Anexo L).

La única conducta asociada con la etapa de desarrollo fue no poner atención cuando escuchan, ven, leen o se enteran de una noticia sobre la EA (χ^2=7.907; p= 0.019). Fueron los participantes con edades entre 18 y 40 años quienes reportaron esta conducta con mayor frecuencia (25), seguidos de los mayores de 60 años (21) (ver Anexo M).

Discusión

El objetivo de la presente investigación fue explorar si las actitudes hacia la enfermedad de Alzheimer variaban según la etapa de desarrollo y el género de 450 personas adultas colombianas.

Componente cognitivo de las actitudes

A pesar de que se esperaba encontrar numerosas creencias sobre la EA, el presente estudio reveló que la creencia más común fue que es una enfermedad de personas ancianas, lo que está realmente respaldado por diversos autores como Rey y Lléo (2010) quienes indican que esta es la demencia más frecuente en personas de más de 65 años y que su frecuencia se incrementa con la edad. Sin embargo, no es cierto que la EA sea inevitable en la vejez como lo creen los participantes. La edad es solo un factor de riesgo, no una causa determinante de la misma.

Si bien no es en sí misma una causa, la edad ha sido reconocida por algunos autores como Bums y Lliffe (2009), Chakrabarti, et al., (2015), Fong et al. (2013), Guerreiro y Bras (2015) y Meng et al. (2016) como un factor de riesgo para su desarrollo. De hecho, algunos autores han sido aún más específicos al indicar que tener más de 65 años, es uno de los factores de riesgo más importantes para desarrollarla (Fidel et al., 2007; Monastero et al., 2014; Thomas et al., 2015; Wolters et al., 2016).

El 20.9% de los participantes reportó que una de las causas de la EA es el consumo de drogas. Ciertamente, la literatura no es concluyente al respecto, pero Tschanz et al. (2013), Chen, et al. (2014), Østergaard, et al. (2015), Sirbu et al. (2015), y Thomas et al. (2015) reportaron en sus estudios que los hábitos poco saludables como el tabaquismo y el uso de las benzodiacepinas posiblemente están relacionados a un incremento del riesgo para el desarrollo de la EA.

Algunos participantes (23.5%) reportaron creer que los golpes en la cabeza causan la EA, dato que no encuentra ningún tipo de respaldo en la literatura.También creen que los problemas familiares y el estrés causan la EA. Al respecto, la literatura indica que los problemas que generan estrés pueden ser un factor de riesgo para el desarrollo de la EA (Tschanz et al., 2013; Thomas et al., 2015).

Las personas parecen tener pocas creencias sobre los factores que pueden proteger a alguien de desarrollar EA, quizás porque consideran conocer cómo prevenirla como podrá observarse más adelante.

Las creencias sobre las consecuencias de la EA se centran en la dependencia del enfermo y en baja proporción en la "locura" que puede caracterizarlos. Ciertamente, la EA, especialmente en la fase final, se caracteriza por una completa pérdida de la autonomía y por ende una dependencia total del entorno familiar (Deví, Olivera & Cardona, 2004). También puede caracterizarse por alteraciones psicóticas tal y como lo plantean Deví & Deus, (2004) y López-Pousa (2010).

Finalmente, en relación con las creencias sobre el tratamiento de la EA, 60.7% reportaron creer que se puede prevenir y una baja proporción (16.7%) que es curable. Como se mencionará más adelante, se han detectado diversos factores de riesgo para la EA pero no se conocen datos de causalidad absoluta, con excepción de la genética de la EA familiar. Sin duda, esta no es una enfermedad curable.

Las personas mayores de 60 años son las que más creen que la EA es curable. Sin embargo, esta creencia es inconsistente con lo que afirma la Fundación Acción Familiar Alzheimer Colombia (2008), según la cual esta enfermedad no puede curarse ni revertirse. La evidencia empírica muestra claramente el carácter crónico de la EA, lo que implica que no solo no es curable sino que pueden esperarse cambios en sus características, propios de la progresión.

De hecho, González (2003) la define como un proceso neurodegenerativo y progresivo; Deví y Deus (2004) como trastorno multisistémico degenerativo y López-Pousa (2010) como un proceso progresivo de deterioro cognitivo y funcional.

En lo referente a los conocimientos evaluados en el componente cognitivo de las actitudes, se encontró que el 49.5% de la muestra reportó conocer que en la etiología de la EA participan diversos genes. Estos resultados son congruentes con la literatura. Al respecto, Lopera (2012) ha demostrado que el alelo ApoE4 (gen) genera susceptibilidad para desarrollar dicha enfermedad, adicionalmente, estudios realizados por Clarimón, (2010); Fong et al. (2013); Ferreira et al., (2014); Monastero et al., (2014); Chakrabarti, et al., (2015); Østergaard, et al., (2015); Thomas et al. (2015); Karch et al. (2016); Wolters et al. (2016); Lupton et al. (2016) respaldan dicho hallazgo.

Si bien está confirmada la participación de los genes en la etiopatogenia de la EA, no se puede afirmar que esta sea hereditaria. No obstante, Lu y Bludau (2011) afirman que el riesgo de desarrollarla dos o tres veces mayor si madre o hermanos la han padecido. Y en el caso de la EA familiar, sí se ha identificado un patrón de herencia mendeliano autosómico dominante (Lopera, 2012). Es posible que este tipo de información sea entendida por la población general como una regla y por eso 71% hayan respondido que efectivamente la herencia familiar causa la enfermedad.

Los adultos jóvenes fueron quienes más reportaron saber que diversos genes pueden ser una de las causas de la EA, lo cual confirma los resultados del estudio de Anderson et al. (2011).

Los hombres tienen mayor conocimiento sobre ciertas características de la EA. Estos resultados son inconsistentes con los hallazgos obtenidos en el estudio de Seo et al. (2015) en el cual no encontraron diferencias significativas acerca de los conocimientos de las demencias entre hombres y mujeres.

Algunas preguntas que emergen de estos resultados son: ¿Qué puede explicar esta diferencia? ¿Tiene que ver con el acceso a la información? ¿Al tipo de información que se selecciona? El siglo XXI se ha caracterizado por el amplio desarrollo de la Genética ¿El discurso de los genes implicados en diferentes enfermedades, será más interesante para los adultos jóvenes y para los hombres? la etapa de desarrollo.

Entre los participantes, 33.6% consideraron que no hay causas conocidas para la EA. Aunque con excepción de la EA familiar en la que la herencia y los genes están claramente identificados como causantes (Lopera, 2012), efectivamente no se han establecido en la actualidad las causas precisas para la EA. No obstante, se han encontrado algunos posibles factores de riesgo para su desarrollo (Fidel et al., 2007), aún objeto de controversia.

En lo que se refiere a los conocimientos de la población general sobre la prevención de la EA, 39.3% de los participantes reportaron que no hay nada que pueda proteger a una persona de desarrollarla y 28.1% que no se puede prevenir. En efecto, la literatura muestra contradicciones al respecto. Aunque se reconocen algunos factores de riesgo, su evitación o control no garantizan que no se desarrollará la EA. Es el caso del estudio de Wang et al. (2016) sobre la exposición al aluminio.

No obstante, otros participantes indicaron que es posible prevenir la EA ejercitando la mente (67.7%) y haciendo ejercicio físico regularmente (46.3%); Respecto de estos dos factores, Bums y Lliffe (2009) reportan que una baja actividad física y cognitiva son factores de riesgo para la EA. Este tipo de datos pueden contribuir a pensar que la conducta inversa, hacer actividad física y cognitiva, podrían prevenir el desarrollo de la EA. Igualmente pudo suceder con la idea de los participantes (40.4%) sobre el hecho de que mantenerse activo socialmente previene la EA. Al respecto, Tschanz et al. (2013) y Thomas et al. (2015) reportaron que no mantenerse socialmente activo puede ser un factor de riesgo social para el desarrollo de la EA.

Tomar vitaminas y otros suplementos alimenticios como forma de prevenir la EA fue una respuesta frecuente de los participantes (30.4%) así como tener una dieta balanceada (fritas, verduras, carnes, harinas, granos, baja en grasas animales, azúcar y sal) (30.2%). Sobre estos aspectos, la literatura es también poco concluyente. Algunos autores han propuesto que la deficiencia de vitamina D puede acarrear riesgo de desarrollar la EA (Tschanz et al., 2013; Chen, et al., 2014; Ferreira et al., 2014) y otros, que hábitos saludables tales como la dieta y los suplementos nutricionales pueden estar asociados a una reducción de riesgo del desarrollo de la enfermedad (Tschanz et al., 2013; Chen et al., 2014; Østergaard et al., 2015; Sirbu et al., 2015; Thomas et al., 2015).

Y finalmente, 18.8% consideraron que tomar medicamentos prescritos por el médico previene de desarrollar EA. Esto tampoco ha sido comprobado científicamente. En efecto, algunos medicamentos se utilizan en las personas que ya han desarrollado la EA (ej. Tacrina, donepezilo y rivastigmina) pero no hay ninguna evidencia de que tengan un efecto preventivo para su desarrollo.

En cuanto a la relación entre los conocimientos y la etapa de desarrollo, se encontró que en la adultez media es cuando más la etapa de desarrollo se considera que la EA no se puede prevenir. Si bien hay un componente de realidad en este planteamiento, ¿Es posible que este planteamiento genere que haya mayor exposición de las personas en esta etapa de la vida a factores de riesgo para la EA? ¿O puede ser que el hecho de sentir que se acerca a la edad de mayor riesgo para el desarrollo de la EA (60-65 años) los hace ser menos optimistas frente a la posibilidad de prevenirla?

En relación con el conocimiento sobre las características de la EA, el instrumento presentaba una amplia lista en la cual todas las opciones eran correctas. Sin embargo, se encontró que los conocimientos están especialmente vinculados con cambios en la memoria,

específicamente con el olvido. Sin duda la afectación de la memoria es una de las características típicas de la EA en todas sus etapas ((Deví, Olivera & Cardona, 2004; Donoso, 2001; Hernández et al., 2006).

También se conoce que las personas con EA pierden su funcionalidad, lo que causa interferencias para hacer las actividades de la vida cotidiana en la casa, en el trabajo, en aspecto recreativo lo que ha sido ampliamente confirmado (Deví, Olivera & Cardona, 2004); para mantener su aseo personal (57.1%) (Hernández et al., 2006); para concentrarse (55.4%), tomar decisiones (50.7%), hacer planes (43.3%) y para leer (35.7%) (Alzheimer´s Association, 2015).

Una proporción más baja reconoció que las personas con EA presentan cambios en el estado de ánimo (29.4%). Al respecto Deví y Deus (2004) reportan que esta enfermedad se caracteriza por iniciar de manera insidiosa y generar en su curso, alteraciones de la conducta y del estado de ánimo.

Se encontró que las personas mayores de 60 años, son aquellas que reportaron conocer más que los enfermos de Alzheimer suelen tener dificultades para resolver problemas de la vida diaria y tener dificultades para mantener su aseo personal. Estos hallazgos son respaldados por Alzheimer´s Association (2015) según la cual uno de los síntomas de la fase inicial de la EA con respecto a la dimensión de la capacidad de abstracción (cálculo) es la dificultad para solucionar problemas. Además, Hernández et al., (2006) afirman que uno de los síntomas de la fase media corresponde a alteraciones en la ejecución de praxias (dificultad para vestirse, comer o bañarse).

Con relación a la creencia sobre las causas de la EA, se evidenció que los hombres creen más que dicha enfermedad se origina por el consumo frecuente de alimentos grasos. Esta respuesta puede esperarse en un momento histórico en el que se ha reconocido que las grasas saturadas son factor de riesgo para diversas enfermedades. Respecto de la EA, una publicación de Domínguez (2009) indica que en efecto, el consumo de grasas saturadas y transinsaturadas está

relacionado con desarrollo de esta mientras que los ácidos grasos monoinsaturados y polinsaturados son considerados como factores protectores.

Componente afectivo de las actitudes

A nivel general, se evidenció que los sentimientos negativos son los que predominan con respecto a la EA, siendo la tristeza, la angustia, el miedo y la desesperanza los sentimientos más frecuentes. La compasión fue el único sentimiento reportado con mayor frecuencia que podría considerarse como positivo

Se encontraron diferencias entre los hombres y las mujeres con respecto a este componente puesto que las mujeres reportaron sentir con mayor frecuencia tristeza al escuchar temas relacionados con la EA. Este resultado permitió confirmar una de las hipótesis planteadas en el presente trabajo en el cual se esperaba encontrar una correlación significativa entre ser mujer y tener una actitud negativa frente al desarrollo, prevención, tratamiento y causa de la EA. Por lo tanto a partir de estos resultados, surgen dos posibles preguntas para investigaciones futuras, ¿Es posible que las mujeres sean conscientes que son más vulnerables y por ende desarrollan sentimientos negativos hacia la EA?; ¿Será posible que los sentimientos negativos que desarrollan las mujeres se deban a que éstas hayan sido cuidadoras de personas con EA en el pasado y recuerden con nostalgia y tristeza el progreso, el deterioro y el sufrimiento?¿Es posible que los hombres, por estereotipos sociales, no reporten este sentimiento con la frecuencia con que lo experimentan realmente?

Componente conductual de las actitudes

En cuanto a las intenciones conductuales, se puede decir que a nivel general se encontró que las personas buscarían apoyo profesional y apoyo familiar si se enteraran que tienen EA. Esto está fuertemente respaldado por la literatura puesto que los tratamientos que hay para retrasar el desarrollo de la EA son de tipo farmacológico, por la cual las personas con dicha enfermedad o

sus cuidadores, asisten a consultas médicas (Calenti, 2010); adicionalmente, las personas que empiezan a desarrollar la EA, suelen asistir a consultas médicas por presentar una serie de síntomas depresivos y por fallas en la memoria (Donoso, 2001).

A pesar de que un porcentaje bajo (27,5%) de la muestra reportó buscar apoyo en otros pacientes, hay estudios realizados por Oltra-Cucarella et al. (2016) que demuestran que involucrar a la persona que tiene EA en charlas de grupo con otros pacientes que padezcan la misma enfermedad, es un método eficaz para la estimulación cognitiva durante el tratamiento.

Igualmente, los participantes indicaron que harían actividades para ejercitar la mente (67.7%) si supieran que tienen EA, por lo que se puede inferir que las personas tienen una idea errónea con respecto al tratamiento de la enfermedad, ya que hay poca evidencia que respalde que ejercitar la mente prevenga el desarrollo de la EA. Hay más evidencia de que la salud del cerebro está determinada por múltiples factores (Clare et al., 2003). Con respecto a las conductas propiamente dichas, la muestra reportó poner mucha atención cuando escuchan, ven, leen o se enteran sobre una noticia de la EA. Ciertamente, la EA tiene una prevalencia menor que otro tipo de enfermedades crónicas como el cáncer o la enfermedad coronaria. Sin embargo, cada vez hay más alerta en el mundo sobre su incremento. De hecho, datos recientes publicados por la Organización Mundial de la Salud, indican que la prevalencia de demencia ha ascendido a 47,5 millones de personas en el mundo y que cada año se evidencian 7,7 millones de casos nuevos (OMS, 2015). Es posible que este comportamiento epidemiológico esté alertando a la población general y que por lo tanto, cuando las personas escuchan, ven, leen o se enteran de alguna noticia relacionada con la enfermedad, llama su atención. Este dato se convierte en un elemento importante en relación con la posibilidad de que educar sobre la EA sea de interés para la población general.

Por otro lado, se encontró que las mujeres asistirían más a consultas médicas y llorarían más, si se llegaran a enterar que tienen EA. Por su parte, mayor cantidad de hombres que de mujeres reportaron que se aislarían y permanecerían solos si se enteraran que tienen EA. Con este hallazgo es posible plantear una pregunta de investigación para futuros estudios en cual se pregunte si ¿los estereotipos sociales o en general la cultura influyen en la conducta de hombres y mujeres con re

specto a la EA? ¿Cómo influyen? ¿En qué sentido los estilos de afrontamiento podrían estar influidos por el género de la persona que enferma de Alzheimer?

Por otro lado, cabe resaltar que gran parte de la muestra rezaría pidiendo fortaleza para sobrellevar la enfermedad o para pedir la curación. Es posible que estos comportamientos se deban a un factor cultural, reflejado en conductas de tipo religioso. Se recomienda para próximas investigaciones indagar sobre la relación entre dichos comportamientos y la religión.

Gran parte de la muestra (81,2%) afirmó que la EA se trataría con medicamentos homeopáticos, lo cual es congruente con un estudio de Yang, et al., (2015) en donde se evidencia que el aceite de coco considerado como medicamento homeopático eficaz para disminuir el progreso de la EA. Sin embargo, la literatura relacionada con este hecho es escasa por lo que se propone para futuras investigaciones realizar un estudio demostrando o no la eficacia de los medicamentos homeopáticos.

Por otra parte, un bajo porcentaje de la muestra (31,3%)reportó que empezaría a hacer ejercicio físico si se enterara que tiene EA, resultado que es incongruente con la literatura, puesto que en ella se afirma que hacer ejercicio físico es un tratamiento eficaz para disminuir el progreso de la enfermedad (Thurm et al., 2011).

Si bien el presente estudio permitió alcanzar los objetivos propuestos y especialmente obtener una primera aproximación a la descripción de las actitudes hacia la EA, tuvo algunas

limitaciones, específicamente en lo referente al análisis de los datos. El instrumento fue diseñado pensando en que resultara lo más sencillo posible de responder para los participantes. Que fuera práctico y fácil de comprender de tal manera que se obtuvieran respuestas confiables. Por lo tanto, se seleccionaron preguntas de tipo dicotómico y de selección de múltiples opciones. La tasa de respuesta fue alta, todos los participantes completaron el instrumento y solo uno de los ítems generó preguntas sobre creencias, generó preguntas entre los participantes: "La enfermedad de Alzheimer hace que la gente que lo padece, se enloquezca".

No obstante, el análisis estadístico de asociaciones y diferencias a partir de ítems de tipo dicotómico se limita al uso de la Prueba de Chi-cuadrado y es tal y como se presentó en el presente estudio. Sin embargo, este se considera un aporte importante que permite obtener una primera visualización de las actitudes que la población general tiene hacia la EA y las diferencias según la etapa de desarrollo del adulto y el género. Lo importante será continuar trabajando en el detalle del análisis estadístico, posiblemente haciendo transformaciones de los datos discretos a datos continuos.

Así mismo, dado que la información sobre las actitudes hacia la EA es realmente escasa a nivel mundial y en Colombia es prácticamente inexistente, fue difícil contrastar los resultados obtenidos con antecedentes empíricos.

Conclusiones

Con respecto al componente cognoscitivo, se identificó que las principales creencias sobre la EA fueron que genera que el enfermo dependa de otras personas, que se trata de una enfermedad de personas ancianas y que puede ser causada por golpes en la cabeza.

Los conocimientos de la población general sobre la EA estuvieron principalmente focalizados en: las causas genéticas de la misma, el carácter degenerativo, crónico y grave, las

alteraciones de memoria, la idea de que estar social y cognitivamente activo así como hacer actividad física son factores de protección.

En la mayoría de los componentes de las actitudes, se observaron diferencias según el género y la etapa de desarrollo en la adultez, lo cual sugiere que sería recomendable que estas variables se tuvieran en cuenta en el diseño de campañas que aborden esta enfermedad e incluso en la intervención psicológica de cuidadores y de pacientes.

En cuanto al componente afectivo se pudo evidenciar que gran parte de la muestra tuvo sentimientos negativos frente a la EA; la compasión fue el único sentimiento positivo presente en más de la mitad de la población. En su conjunto, compasión, tristeza, angustia, pueden favorecer el cuidado de los pacientes pero a la vez, representar un alto costo para el cuidador y para el paciente.

Finalmente, la búsqueda de apoyo social y profesional fueron las principales intenciones conductuales de los participantes ante un posible diagnóstico de EA. Este tema llama especialmente la atención de más de la mitad de la muestra.

Entre otros, el envejecimiento poblacional será un factor determinante en el comportamiento epidemiológico de la EA. Por consiguiente, conocer las actitudes de las personas hacia esta enfermedad contribuirá a generar propuestas que permitan el afrontamiento adaptativo de la misma e idealmente, que prevengan la discriminación, el aislamiento y el sufrimiento de estas personas.

Referencias

Alberca, R. (2010). La demencia: concepto y epidemiología. En R. Alberca & S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias* (pp. 144-150). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.

Alberca, R. (2011). Síntomas psicológicos y conductuales de la enfermedad de Alzheimer. En R. Alberca y S López-Puosa (Ed.), *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias* (pp. 208-216). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.

Alberca, R., Montes-Latorre, R., Gil, E. M., & Martín, L. P. (2002). Enfermedad de Alzheimer y mujer. *Revista Neurológica, 35*(6), 571-579.

Alzheimer's association. (2015). *Alzheimer's association*. Recuperado de Alzheimer's association web site: http://www.alz.org/national/documents/sp_brochure_basicsofalz.pdf

Anderson, L. N., McCaul, K. D., & Langley, L. K. (2011). Common-sense beliefs about the prevention of Alzheimer's disease. Aging & Mental Health, *15*(7), 922-931. doi:10.1080/13607863.2011.569478

Arroyo-Anillo, E. M., Poveda, J., & Chamorro, J. (2012). Técnicas de rehabilitación neuropsicológica en demencias: hacia la ciber-rehabilitación neuropsicológica. *Pensamiento Psicológico, 10*(1), 107-127.

Ballard, C., Gauthier, S., Corbett, A., Brayne, C., Aarsland, D., & Jones, E. *Alzheimer's disease. Seminar, 377*(9770), 1019–1031. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61349-9

Brita, V., Rapaka, D., & Akula, A. (2015). Prediabetes and Alzheimer's disease. *Indian Journal of Pharmaceutical Sciences, 77*(5) 511-514.

Brotons, M., & Marti, P. (2003). Music therapy with alzheimer's patients and their family caregivers: A pilot project. Journal of Music Therapy, *40*(2), 138-50.

Bums, A., & Lliffe, S. (2009). Alzheimer's disease. *BMJ (338),* 158. doi: 10.1136/bmj.b158.

Cabrera, M., J., A., Martínez, R., Gutiérrez, A., Hakim, D., & Pérez, G. (2014). Patogenia y tratamientos actuales de la Enfermedad de Alzheimer. *Revista Cubana de Farmacia, 2,* 508-518.

Calenti, M. (2010). *Cuidar y acompañar a la persona con demencia.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Calle, M. P., & Vargas, Y. F. (2015). *Actitudes hacia el VIH/SIDA, el cáncer y la enfermedad del Alzheimer* (Trabajo de grado). Universidad Del Rosario, Bogotá.

Chakrabarti, S., Kumar, V., Banerjee, A., Chatterjee, G., Ganguly, A., & Biswas, A. (2015). Metabolic Risk Factors of Sporadic Alzheimer's disease: Implications in the Pathology, Pathogenesis and Treatment. *Aging and Disease, 6*(4), 282-299. doi: 2152-5250.

Chen, S., Siddarth, P., Ercoli, L., Merrill, D., Torres-Gil, F., & Small, G. (2014). Modifiable Risk Factors for Alzheimer Disease and Subjective Memory Impairment across Age Groups. *PLOS ONE, 9*(6), 1-9. doi: 10.1371

Clare, L., Woods, R. T., Moniz Cook, E. D., Orrell, M., & Spector, A. (2003). Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews, 4, doi: CD003260.

Clarimón, J. (2010). Genética de la Enfermedad de Alzheimer. ¿Cuándo hacer un estudio genético? En A. Rey & A. Lleó (Eds.), *EA Neurología caso a caso.* (pp. 89-99). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.

Connell, C. M., Roberts, J. S., McLaughlin, S. J., & Akinleye, D. (2009). Racial differences in knowledge and beliefs about Alzheimer disease. Alzheimer Disease & Associated Disorders, *23*(2), 110–116.

Consumer Health Choises. (2012). *About us: Consumer Report*. Recuperado de http://consumerhealthchoices.org/wp-content/uploads/2012/08/BBD-Alzheimers-2pg-ES.pdf

Dartigues, J., F. (2004). Epidemiology and prevalence of Alzheimer's disease and risk factors. *Psychogeriatrics, 4,* 120-123.

Deví, J., & Deus, J. (2004). *Las demencias y la enfermedad.* Barcelona: ISEP Universidad. Barcelona.

Deví, J., Olivera, C., & Cardona, J. (2004). Cambios funcionales en geriatría y en las demencias. Terapia de intervención en las actividades de la vida diaria. En D.B. Deví, y J. Deus (Eds.), *Las Demencias y la Enfermedad de Alzheimer: Una Aproximación Práctica e interdisciplinar.* Barcelona, España: isep

Domínguez, Y. (2009). The diet in Alzheimer's disease. Revista Cubana de salud Pública, *35*(4).doi:0864-3466.

Donoso, A. (2001). *Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias.* Santiago de Chile, Chile: Editorial Universitaria.

El mercurio GDA. (2016). Plantean nuevo tratamiento para el alzhéimer. *El Tiempo*. Recuperado de http://www.eltiempo.com/estilo-de-vida/salud/nuevo-tratamiento-para-el-alzheimer/16516653

Feria, M. (2006). *Alzheimer.* México D.F: Editorial Pax México.

Fernández, V. (2000). *Alzheimer. Un siglo para la esperanza: Una guía familiar para conocer esta enfermedad y actuar con el enfermo.* Buenos Aires: Editorial Edaf, S.A.

Ferreira, F., Ferreira, P., & Suchi, E. (2014). Assessment of risk factors for earlier onset of sporadic Alzheimer's disease dementia. *UNIFESP, 62 (*6), 625-631.

Fidel, M., Nissen, M., Del Hurtado, N., & Parquet, C. (2007). Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina* (175), 9-12.

Figueroa, J. (2015). Principios de neuroanatomía. *Revista Mexicana de Anestesiología, 38*(3), 417-418.

Fong, J., Collejo, Y., Poll, M., Lam, M., & Guzmán, S. (2013). Evaluación psicológica en adultos mayores con factores de riesgo para la Enfermedad de Alzheimer. *Medisan, 17* (12), 1-8.

Fu, A. K., Hung, K.-W., Yuen, M. Y., Zhou, X., Mak, D. S., Chan, I. C., & Ip, N. y. (2016). IL-33 ameliorates Alzheimer's disease-like pathology and cognitive decline. *PNAS*. doi:10.1073/pnas.1604032113

Fundación Acción Familiar Alzheimer Colombia. (2008). *Alzheimer Colombia*. Recuperado de http://www.alzheimercolombia.org/enfermedad.htm

Fundación Reina Sofía. (2012). *Fundación Reina Sofía*. Recuperado de http://www.fundacionreinasofia.es/Lists/Documentacion/Attachments/15/Guia%20profesionales_Alzheimer_final.pdf

Galli, E. (1995). Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neuro-Psiquiatría, 58* (3),180-183.

García, A., Lopera, F., Madrigal, L., & Ossa, J. (2003). Hacia el enunciado de dilemas éticos sobre la Enfermedad de Alzheimer precoz, en Antioquia, Colombia. *Iateria, 16*(2) 174-182.

Gauthier, S., Sheltens, P., & Cummings, J. (2006). *Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados.* Barcelona: Ars Medica.

Geldmacher, D., S. (2010). Enfermedad de Alzheimer En Weiner y Lipton (Eds), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias.* Madrid, España: editorial médica Panamericana.

Gómez, N., & Rabassa, O., B. (2006). *Las demencias y la enfermedad de Alzheimer. Intervención en demencias.* Barcelona, España: Editorial Excma.

Gonzáles, R. (2003). *Enfermedad de Alzheimer.* Barcelona, España: Masson.

Hernández, J., Malagón, C., & Rodríguez, J. (2006). *Demencia tipo Alzheimer y lenguaje.* Bogotá: Centro editorial Universidad Del Rosario.

Guerreiro, R., & Bras, J. (2015). The age factor in Alzheimer's disease. *Genome Medicine*, 1-3. doi: 10.1186/s13073-015-0232-5

Guilló, P. (2002). *Comprender el Alzheimer. Cuidadores.* Valencia, España: Conselleria de Sanitat.

Hernández, R., Fernández-Collado, C., & Baptista, P. (2006). *Metodología de la investigación.* México D.F: Mc Graw Hill.

Heyn, P., Abreu, B., A., & Ottenbache, K., J. (2004). The Effects of Exercise Training on Elderly persons with Cognitive Impairment and Dementia: A Meta-Analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 1*, 694-704.

Howe, E. (2008). Key Psychosocial Interventions for Alzheimer's disease. *Psychiatry (Edgmont), 5*(2), 23-27.

Huang, C., Chung, C. M., Leu, H. B., Lin, L. Y., Chiu, C. C., Hsu, C. Y., & Chan, W. L. (2014). Diabetes Mellitus and the Risk of Alzheimer's disease: A Nationwide Population-Based Study. *Plos*, *9* (1), 1-8.

Johnston, B., & Narayanasamy, M. (2016). Exploring psychosocial interventions for people with dementia that enhance personhood and relate to legacy- an integrative review. *BMC Geriatrics, 16(*1), 77

Karami, A. H., Eyjólfsdóttir, S., Vijayaraghavan, G., Lind, P., Almqvist, A., Kadir, B., Linderoth, N., Andreasen, K., Blennow, A., Wall, E., Westman, D., Ferreira, M., Kristoffersen-

Wiberg, L. O., Wahlund, Seiger, Å. A., Nordberg, L., Wahlberg, T., Darreh-Shori, M., & Eriksdotter. Changes in CSF cholinergic biomarkers in response to cell therapy with NGF in patients with Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* (2015). doi: 10.1016/j.jalz.2014.11.008

Karch, C., Ezerskiy, L., & Bertelsen, S. (2016). Alzheimer's Disease Risk Polymorphisms Regulate Gene Expression in the ZCWPW1 and the CELF1 Loci. *Plos one, 11*(2), 1-23. doi: 10.1371

Khoshbakht, T., Soosanabadi, M., Neishaboury, M., Kamali, K., Karimlou, M., Bazazzadegan, N., & Khorram, H. (2015). An Association Study on IL16 Gene Polymorphisms with the Risk of Sporadic Alzheimer's. *Avicenna Journal of Medical Biotechnology, 7*(3), 128-132

Kinney, J., Yamashita, T., & Brown, J. (2016). Measuring positive attitudes toward persons with dementia: A validation of the Allophilia scale. *Dementia, 14,* 1-16.

Krikorian, K., Shidler, D. M., Nash, A. T., Kalt, W., VinqvistTymchuk, R. M., Shukitt-Hale B., & Joseph, A., J. (2010) Blueberry Supplementation Improves Memory in Older Adults. *Food Chem* 58 (7), 3996–4000. doi: 10.1021/jf9029332

Lamas, M. (2000). Diferencias de sexo, género y diferencia sexual. *Cuicuilco, 7*(18), 1-24. doi: 1405-7778

Lee, S. E., Lee, H. Y., & Diwan, S. (2009). What do Korean American immigrants know about Alzheimer's disease (AD)? The impact of acculturation and exposure to the disease on AD knowledge. International Journal of Geriatric Psychiatry. doi: 10.1002/gps.2299

Liang, S., & Ji, H. F. (2015). Vitamin D deficiency is associated with increased risk of Alzheimer's disease and dementia: evidence from meta-analysis. *Nutrition Journal,* 1-5. doi: 10.1186/s12937-015-0063-7

Llibre, J., & Gutierrez, R. F. (2014). Demencias y Enfermedad de Alzheimer en América Latina y el Caribe. *Redalyc, 4*(3), 378-387.

Lobo, A., Launer, L. J., Fratiglioni, L., Andersen, K., Di Carlo, A., Breteler, M., & Hofman, A. (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology, 54* (11, suppl. 5), 4-9.

Lopera, F., (2012). Enfermedad de Alzheimer Familiar. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 12*(1), 163-188. doi: 0124-1265.

López-Pousa, S. (2010). Enfermedad de Alzheimer y demencia vascular. En A.Rey y A. Lleó (Eds.), *EA: Neurología Caso a Caso* (pp. 115-145). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana

López-Pousa, S., & Garre-Olmo, J. (2011). La demencia: concepto y epidemiología. En R. Alberca & S. López-Puosa (Eds.), *EA y otras Demencias* (pp. 144-150). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.

Low, L.F., & Anstey, K. J. (2009). Dementia literacy: Recognition and beliefs on dementia of the Australian public. Alzheimer's & Dementia, *5*(1), 43-49. doi: 10.1016/j.jalz.2008.03.011

Lu, L., & Bludau, J.H. (2011). *Alzheimer's disease.* California, Santa Barbara: Greenwood.

Martínez, M. J. (2002). Factores de riesgo y protección de la enfermedad de Alzheimer. En A. García & L. Gandía (Eds.), *Fronteras en la EA* (pp. 31-67). Madrid, España: Farmaindustria.

Lupton, K. M., Strike, L., Hansell, K. N., Wen, W., Mather, K. A., Armstrong, J. N., Thalamuthu, A., et al., (2016). The effect of increased genetic risk for Alzheimer's disease on hippocampal and amygdala volume. *Elsevier,* 68-77. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2015.12.023

Maesako, M., Maiko, U., Yoshitaka, T., Sasaki, K., Watanabe, K., Noda1, Y., Uedal, K., Asada-Utsugi, M., Kubota, M., Okawa, K., Ihara, M., Shimohama, S., Uemura, U., & Kinoshita1, K. (2015). High Fat Diet Enhances β-Site Cleavage of Amyloid Precursor Protein (APP) via Promoting β-Site APP Cleaving Enzyme 1/ Adaptor Protein 2/Clathrin Complex Formation. *Plos one*, 1-16. doi: 10.1371.

Martínez, M. E., Pacheco, O., Campo, A., & Quijada, H. (2015). Instituto Nacional de Salud: Dirección de vigilancia y análisis del riesgo en salud pública. *Boletín epidemiológico semanal (13)*. doi: 2357-618.

Masseu, L. (2002). Teorías de la neuroprotección. L.D Maldonado & S. García (Eds.), *Temas de medicina interna* (pp. 213-222). México D.F, México: Mc Graw Hill interamericana.

Mathuranath, P. S., Annamma. G., Ranjith, N., Justus, S., Kumar, M. S., Menon, R., Sarma, P., & Verghese, J. (2012). Incidence of Alzheimer's disease in India: A 10-year's follow-up study. *Neurology India, 60*(6), 625-630.

Meng, G., Zhong, X., & Mel, H. (2016). A systematic investigation into aging related genes in brain and their relationship with alzheimer's disease. *Plos one*, *11* (3), 1-17.

Ministerio de Salud, Asociación Colombiana de Neurología. *Estudio neuroepidemiológico nacional* (EPINEURO). Bogotá, Colombia; 1996.

Monastero, R., Caruso, C., & Vato, S. (2014). Alzheimer's disease and infections, where we stand and where we go. *Immunity & Ageing*, 1-9. doi: 10.1186

Montaña, M., Alcántara, V., Morientes, M.T., & Lorza, N. (2005). *Manual del Cuidador de Enfermos de Alzheimer.* Sevilla: MAD-Eduforma.

Montes, A., Guevara, B., & Hoffman, I. (2013). Objetivos terapéuticos para el tratamiento de pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Informe médico, 15*(4), 145-153.

Muñoz, J., Fuentes, P., Hernández-Chan, N., Matínez-Fong, D., Zamudio, S., De la Cruz, F., Meraz, M., & Mena R. (2010). Nuevas alternativas para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Potencialidad de los factores neurotróficos. *Revista Mexicana de Neurociencia*, *11*(1), 39-45.

Murillo, B. (1999). *Estudio de la Evolución del Lenguaje en la Demencia Alzheimer*. Barcelona, España: isep textos.

Oltar-Cucarella, J., Rubén, E., Espert, R., & McCormick, A. S. (2016). Are Cognitive Interventions Effective in Alzheimer's disease? A Controlled Meta-Analysis of the Effects of Bias. *Neuropsychology*, *30* (5), 1-22.

Organización Mundial de la Salud (OMS). (2015). Demencia. Nota Descriptiva N° 362. Recuperado de http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/

Organización Mundial de la Salud (OMS). (2016). Demencia. Nota Descriptiva N° 362. Recuperado de http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/

Østergaard, S., Mukherjee, S., Sharp, S., Proitsi, P., Lotta, L., Day, F., et al., (2015). Associations between Potentially Modifiable Risk Factors and Alzheimer Disease: A Mendelian Randomization Study. *Plos Medicine*, 1-16. doi:10.1371/journal.pmed.1001841.

Otero, L. J., & Sheitler, L. F. (2003). Las fronteras entre el envejecimiento cognitivo normal y la EA.El concepto de deterioro cognitivo leve. *Revista Médica del Uruguay, 19*(1), 4-13.

Papalia, D., Wendkos, S., & Duskin, R. (2012). *Desarrollo humano.* Mcgraw Hill, México: México D.F.

Pradilla, G., Vesga, B. E., & León-Sarmiento, F. E. (2003). Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. *Revista Panamericana de Salud Pública*, *14*(2).

Perquini, M., Schuller, A. M., Vaillant, M., Diederich, N., Bisdorff, A., Lener, J. C., Lair, M. L. (2012). The epidemiology of mild cognitive impairment (MCI) and Alzheimer's disease (AD) in community-living seniors: protocol of the MemoVie cohort study, Luxembourg. *BMC Public Health, 12, 12-519*

Piacentini, R., De Chiara, G., Li Puma, D., Ripoli, C., & Marcocci, M. (2014). HSV-1 and Alzheimer's disease: more than a hypothesis. *Frontiers in Pharmacology,* 1-9. doi: 10.3389.

Pittiglio, L. (2000). Use of Reminiscence Therapy in Patients with Alzheimer's disease. *Lippincott's Case Management, 5*(6), 216-220.

Prince, M., Bryce, R., Albanese, E., Wimo, A., Ribeiro, W., Ferr, C. P. (2013). The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Elsevier. 9* (1), *63–75.*

Prous, J., Acuña, C., & Fernández, I. (2004). Farmacología y estrategias farmacológicas actuales y futuras de las demencias. En D.B. Deví y J. Deus (Eds.), *Las Demencias y la Enfermedad de Alzheimer: Una Aproximación Práctica e interdisciplinar.* Barcelona, España: isep

Querfurth, H. W., & LaFerla, F. M. (2010). Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine, 362*(4), 329-344.

Reitz, C., & Mayeux, R. (2014). Alzheimer disease: Epidemiology, diagnostic criteria, risk factors and biomarkers. *Biochemical Pharmacology, 18,* 640-651.

Rey, A., & Lléo, A. (2010). Tratamiento de los Síntomas Cognitivos y Conductuales de la Enfermedad de Alzheimer. En A. Rey y A. Lléo (Eds.), *EA Neurología Caso a Caso* (pp. 101-113). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.

Ribes, E. (1972). Terapias conductuales y modificación del comportamiento. *Revista Latinoamericana de Psicología, 4*(1), 7-21.

Rizzi, L., Rosset, I., & Roriz-Cruz, M. (2014). Global Epidemiology of Dementia: Alzheimer's and Vascular Types. *BioMed Research International,* 1-8.

Roberts, J. S., & Connell, C. M. (2000). Illness representations among first-degree relatives of people with Alzheimer disease. Alzheimer Disease & Associated Disorders, *14*(3), 129–136.

Roberts, J. S., Connell, C. M., Cisewski, D., Hipps, Y. G., Demissie, S., & Green, R. C. (2003). Differences between African Americans and whites in their perceptions of Alzheimer disease. Alzheimer Disease & Associated Disorders, *17*(1), 19–26.

Robles, Y. (2003). *Adaptación del mini-mental state examination.* (Tesis de maestría). Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

Rosenberg, M., & Hovland, C. (1960) A Structural Study of Attitudes Dynamics. *Public Opinion Quarterly*, 24, 319-340.

Ruiz, C., Nariño, D., & Muñoz, J. F. (2010). Epidemiología y carga de la Enfermedad de Alzheimer. *Acta Neurol Colomb*, 87-94.

Savva, G., & Brayne, C. (2010). Epidemiología y repercusión de la demencia. En Weiner, W., & Lipton, A (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencia (*pp. 17-35). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, S.A.

Seo, H., Lee, D. Y., & Sung, M. R. (2015). Public knowledge about dementia in South Korea: a community-based cross-sectional survey. *International Psychogeriatrics*, *27*(3), 463-469.

Sirbu, O. M., Sandu, A. M., & Plesa, F. C. (2015). Can we really prevent Alzheimer's disease? *Romanian Journal of Neurology*, 10-15.

Sosa-Ortiz, A. L., Acosta-Castillo, I., & Prince M. J. (2012). *Archives of Medical Research, 43,* 600-608.

Thomas, J., Thomas, C., Radcliffe, J., & Itsiopoulos, C. (2015). Omega-3 Fatty Acids in Early Prevention of Inflammatory Neurodegenerative Disease: A Focus on Alzheimer's disease. doi:10.1155/2015/172801.

Thurm, F., Scharpf, A., Liebermannl, N., Kolassa, S., Elbert, T., Lüchtenberg, D., Woll. A., & Kolassal, I., T. (2011). Improvement of Cognitive Function after Physical Movement Training in Institutionalized Very Frail Older Adults with Dementia. *GeroPsych, 24*(4), 197-208.

Tschanz, J., norton, M., Zandi, P., & Lyketsos, C. (2013). The Cache County Study on Memory in Aging: Factors affecting risk of Alzheimer's disease and its progression after onset. *International Review of Psychiatry, 25*(6), 673-685.

Vega, R., & Zambrano, A. (2006). *Acerca de nosotros: Circunvalación del Hipocampo*. Recuperado de http://www.hipocampo.org/tacrina.asp#contraindicaciones

Velásquez, M., Arcos-Burgos, M., Toro, M. E., Castaño, A., Madriga, L., Moreno, Lopera, F. (2000). Análisis factorial y discriminante de variables neuropsicológicas en la demencia tipo Alzheimer de inicio tardío, familiar y esporádica. *Revista Neurológica, 31* (6), 501-506.

Wang, Z., Wei, X., Yang, J., Suo, J., Chen, J., Liu, X., & Zhao, X. (2016). Chronic exposure to aluminum and risk of Alzheimer's disease: A meta-analysis. *Neuroscience Letters, 610,* 200-206.

Wolters, F., Koudstaal, P., Hofman, A., Duijn, C., & Ikram, A. (2016). Serum apolipoprotein E is associated with long-term risk of Alzheimer's disease: The Rotterdam Study. *Neuroscience Letters, 617,* 139-142.

Wood, G. W., Ling, L., Müller, E. W., & Eckert, G. P. (2014). Cholesterol as a causative factor in Alzheimer's disease: a debatable hypothesis. *Journal of Neurochemistry*, *129* (4) 559-572.

Yang, I. H., De la Rubia, J. E., Selvi, P., Sncho, S., Rochina, M. J., & Manresa, N. M.-C. (2015). Aceite de coco: tratamiento alternativo no farmacológico frente a la EA. *Nutrición hospitalaria*, *32*(6), 2822- 2827. doi:10.3305/nh.2015.32.6.9707

Anexos

Anexo A

Asociaciones entre las creencias sobre la etiología de la EA y el género

Creencias sobre la etiología de la EA	Género				χ^2	*p*
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino		
	Frecuencia de acuerdo		Frecuencia en desacuerdo			
La EA es inevitable en la vejez	59	73	182	157	3.073	0.080
Nada puede proteger a alguien de desarrollar la EA	97	89	145	140	1.127	0.569
A las personas perezosas les da EA	29	21	213	208	0.981	0.322
A las personas débiles de carácter les da EA	12	11	229	219	0.010	0.921
A las personas con pocos estudios les da EA	11	18	232	210	2.309	0.129
A las personas estresadas les da EA	51	39	191	190	1.245	0.265
La EA les da a las personas que han cometido malos actos en su vida	18	13	225	216	0.575	0.448
Los problemas familiares pueden causar EA	55	42	185	187	1.496	0.221
Los pensamientos negativos pueden causar EA	30	23	209	206	0.733	0.392
Los golpes en la cabeza pueden causar EA	82	73	159	155	1.158	0.561
A las personas que se esfuerzan mucho mentalmente, les puede dar EA	37	41	203	189	0.493	0.483
La EA es una enfermedad de personas ancianas	114	116	129	114	0.586	0.444
La EA es contagiosa	1	3	242	227	1.123	0.289

La EA es un castigo divino	13	12	230	218	0.004	0.949
La EA se debe al Karma	7	5	236	224	0.231	0.631
La EA se debe al destino	26	25	217	205	0.004	0.952
La EA se debe a la suerte	22	25	220	205	0.416	0.519

Anexo B.

Asociaciones entre las creencias sobre la protección, el tratamiento, las consecuencias de la EA y el género

Creencias	Género				χ^2	*P*
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino		
Sobre factores de protección contra la EA	Frecuencia de acuerdo		Frecuencia en Desacuerdo			
A las personas que hablan diferentes idiomas no les da EA	21	20	221	210	.000	0.994
A las personas muy inteligentes no les da EA	25	20	218	210	0.348	0.555
A las personas que tienen amigos, compañeros, conocidos y otras personas con quienes relacionarse, no les da EA	16	11	225	218	0.731	0.393
Sobre tratamiento para la EA						
La EA es curable	40	39	203	191	.021	0.885
La EA se puede prevenir	150	137	91	92	.288	0.591
Sobre consecuencias de la EA						
La EA genera que el enfermo dependa de otras personas	217	205	26	25	0.004	0.952
La EA hace que la gente que la padece, se enloquezca	73	65	167	164	0.233	0.629

Anexo C.

Asociaciones entre creencias sobre la protección, el tratamiento y las consecuencias de la EA y la etapa de desarrollo

Creencias	Etapa de desarrollo						χ^2	*P*
	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)		
Sobre factores de protección contra la EA	Frecuencia de acuerdo			Frecuencia en desacuerdo				
A las personas que hablan diferentes idiomas no les da EA	14	12	15	144	150	137	0.608	0.738
A las personas muy inteligentes no les da EA	14	10	21	144	152	132	5.331	0.070
A las personas que tienen amigos, compañeros, conocidos y otras personas con quienes relacionarse, no les da enfermedad de Alzheimer	4	9	14	154	151	138	6.389	0.041*
Sobre tratamiento para la EA								
La enfermedad de Alzheimer es curable	17	23	39	141	139	114	13.234	0.001*
La enfermedad de Alzheimer se puede prevenir	105	97	85	53	63	67	3.636	0.162
Sobre consecuencias para la EA								
La enfermedad de Alzheimer genera que el enfermo dependa de otras personas	139	145	138	19	17	15	0.420	0.811

La enfermedad de Alzheimer hace que la gente que lo padece se enloquezca	53	45	40	105	114	112	2.095	0.351
Sobre las creencias de la etiología								
La EA es inevitable en la vejez	44	41	47	114	120	105	1.157	0.561
Nada puede proteger a alguien de desarrollar la EA	55	61	70	102	100	83	5.981	0.201
A las personas perezosas les da EA	16	15	19	141	146	134	0.840	0.657
A las personas débiles de carácter les da EA	8	6	9	150	154	144	0.782	0.676
A las personas con poco estudios les da EA	18	6	5	139	155	148	11.511	0.003
A las personas estresadas les da EA	38	31	21	119	130	132	5.508	0.064
La EA le da a las personas que han cometido malos actos en su vida	9	8	14	149	153	139	2.529	0.282
Los problemas familiares pueden causar EA	38	38	21	120	122	130	6.236	0.044
Los pensamientos negativos pueden causar EA	17	20	16	141	139	135	0.379	0.827
Los golpes en la cabeza pueden causar EA	61	47	47	96	115	103	5.907	0.206

A las personas que se esfuerzan mucho mentalmente, les puede dar EA	30	20	28	128	142	122	3.232	0.199
La EA es una enfermedad de personas ancianas	71	73	86	87	89	67	5.207	0.074
La EA es contagiosa	2	1	1	156	161	152	0.501	0.779
La EA es un castigo divino	7	9	9	151	153	144	0.363	0.834
La EA se debe al karma	6	3	3	152	159	149	1.515	0.469
La EA se debe al destino	19	21	11	139	141	142	3.108	0.211
La EA se debe a la suerte	14	10	23	144	152	129	7.338	0.025

Anexo D.

Asociaciones entre el conocimiento sobre las causas, la prevención, el tratamiento, las consecuencias, la duración y la gravedad de la EA y según el género.

Conocimiento	Género				χ^2	*P*
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino		
Sobre las causas	Frecuencia de acuerdo		Frecuencia en desacuerdo			
Diversos genes	105	134	138	96	10.708	0.001*
Consumo frecuente de alimentos grasos	7	16	236	214	4.243	0.039*
Consumir alcohol	43	48	200	182	0.766	0.381
Consumir drogas	45	54	198	176	1.756	0.185
Fumar cigarrillo	29	35	214	195	1.089	0.297
Herencia familiar	165	171	78	59	2.387	0.122
Ser adulto mayor de 60 años	105	103	138	127	0.119	0.731
Virus	11	17	232	213	1.741	0.187
No hay causas conocidas	84	75	159	155	0.203	0.652
Otras	11	6	232	224	1.255	0.263
Sobre la prevención						
Control del peso, la presión arterial y el colesterol	29	26	214	204	0.046	0.831

Control o prevención de la diabetes	18	23	225	207	1.003	0.317
Ejercitar la mente	171	149	72	81	1.686	0.194
Evitar golpes en la cabeza	55	56	188	174	0.193	0.660
Hacer ejercicio físico	111	108	132	122	0.078	0.781
Mantenerse socialmente activo	103	88	140	142	0.836	0.361
Tener dieta balanceada	73	70	170	160	0.009	0.926
Tomar medicamentos prescritos por el médico	40	49	203	181	1.815	0.178
Tomar vitaminas y otros suplementos alimenticios	71	73	172	157	0.355	0.551
No se puede prevenir	63	70	180	160	1.188	0.276
Sobre tratamiento						
Con medicamentos prescritos por el médico	196	188	47	42	0.090	0.764
Con medicamentos homeopáticos	38	48	205	182	2.174	0.140
Con tratamientos alternativos	57	55	186	175	0.014	0,907
Con cirugía en el cerebro	16	19	227	211	0.485	0.486
Con grupos de apoyo de pacientes	79	69	164	161	0.346	0.556

Con grupos de apoyo religiosos	15	20	228	210	1.098	0.295
Otros	12	12	231	218	0.019	0.890
Sobre consecuencias						
Depender de otras personas	217	205	26	25	0.004	0.952
Enloquecer	73	65	167	164	0.233	0.629
Duración y gravedad						
Crónica	96	103	147	127	1.350	0.245
Degenerativa	182	184	61	46	1.758	0.185
Grave	83	110	160	120	9.141	0.002*
Mortal	34	42	209	188	1.597	0.206
Tratable	75	65	168	165	0.384	0.535
Curable	8	10	235	220	0.360	0.549
Prevenible	76	65	167	165	0.513	0.474

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo E.

Asociaciones entre conocimiento sobre las características de la EA y el género

Conocimiento sobre características de la EA	Género				χ^2	*P*
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino		
	Frecuencia de acuerdo		Frecuencia en desacuerdo			
Cambios en el estado de ánimo	170	164	73	66	0.103	0.748
Dificultades para encontrar nombres correctos de las cosas o de las personas	189	197	54	33	4.881	0.027*
Dificultades para hacer las actividades que habitualmente hacen en casa	176	170	67	60	0.133	0.716
Dificultades para hacer las actividades que habitualmente hacen en el trabajo	156	163	87	67	2.396	0.122
Dificultades para hacer las actividades que habitualmente hacen en su tiempo libre	138	142	105	88	1.198	0.274
Dificultades para mantener su aseo personal	143	127	100	103	0.636	0.425
Dificultades para resolver problemas de la vida diaria	157	153	86	77	0.191	0.662
Dificultades para seguir una conversación	166	145	77	85	1.457	0.227
Disminución de la iniciativa para jugar, hacer deporte, realizar actividades sociales, pasatiempos, proyectos laborales, etc.	115	124	128	106	2.052	0.152

Olvidar cómo llegaron al lugar en donde se encuentran	187	193	56	37	3.622	0.057
Olvidar las fechas	197	192	46	38	0.469	0.493
Olvidar el lugar en donde se encuentran	193	188	50	42	0.404	0.525
Perder los recuerdos del presente pero no del pasado	153	137	90	93	0.575	0.448
Pérdida total de la memoria	124	126	119	104	0.668	0.414
Problemas para concentrarse	131	131	112	99	0.444	0,505
Problemas para encontrar cosas que han refundido	163	145	80	85	0.847	0.357
Problemas para hacer planes	98	107	145	123	1.845	0.174
Problemas para identificar colores de una imagen u objeto	61	65	182	165	0.603	0.437
Problemas para juzgar distancias	67	74	176	156	1.196	0.274
Problemas para leer	88	81	155	149	0.051	0.821
Problemas para tomar decisiones	122	118	121	112	0.057	0.811
Repetir muchas veces lo que han dicho	166	150	77	80	0.511	0.475

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo F.

Asociaciones entre el conocimiento sobre las causas, la prevención, el tratamiento, las consecuencias, la duración y gravedad de la EA y la etapa de desarrollo.

Creencias	Etapa de desarrollo						χ^2	*P*
	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)		
Sobre las causas	Frecuencia de acuerdo			Frecuencia en desacuerdo				
Diversos genes	98	73	68	60	89	85	12.557	0.002*
Consumo de alimentos grasos	11	8	4	147	154	149	3.179	0.204
Consumir alcohol	35	28	28	123	134	125	1.348	0.510
Consumir drogas	38	30	31	120	132	122	1.540	0.463
Fumar cigarrillo	27	17	20	131	145	133	3.014	0.222
Herencia familiar	122	106	108	36	56	45	5.420	0.067
Ser adulto mayo (mayor de 60 años)	73	63	72	85	99	81	2.610	0.271
Un virus	5	12	11	153	150	142	3.240	0.198
No hay causas conocidas	33	70	56	125	92	97	18.767	0.000*
Otras	1	7	9	157	155	144	6.558	0.038

Sobre la prevención								
controlando el peso, la presión arterial y el colesterol	18	21	16	140	141	137	0.493	0.781
Controlando la diabetes o previniendo que se desarrolle	13	16	12	145	146	141	0.469	0.791
Ejercitando la mente	113	108	99	45	54	54	1.758	0.415
Evitando golpes en la cabeza	47	32	32	111	130	121	5.268	0.072
Haciendo ejercicio físico regularmente	82	72	65	76	90	88	3.113	0.211
Mantenerse socialmente activo	46	71	74	112	91	79	13.183	0.001*
Teniendo una dieta balanceada	58	47	38	100	115	115	5.368	0.068
Tomando medicamentes prescritos por un médico	23	29	37	135	133	116	4.850	0.088
Tomando vitaminas y otros suplementos alimenticios	50	48	46	108	114	107	0.169	0.919
No se puede prevenir	34	47	52	124	115	101	6.076	0.048*
Sobre tratamiento								
Con medicamentos prescritos por el médico	133	131	119	25	30	34	2.098	0.350
Con medicamentos homeopáticos	21	29	36	137	133	117	5.490	0.064

Con tratamientos alternativos	39	37	36	119	125	117	0.153	0.926
Con cirugía en el cerebro	12	11	12	146	151	141	0.141	0.932
Con apoyo de pacientes	48	57	43	110	105	110	1.926	0.382
Con grupos de apoyo religiosos	4	16	15	154	146	138	8.206	0.017*
Otros	7	9	8	151	153	145	0.221	0.895
Duración y gravedad								
Crónica	70	56	73	88	106	80	6.063	0.048*
Degenerativa	124	130	112	34	32	41	2.395	0.302
Grave	60	61	72	98	101	81	3.667	0.160
Mortal	19	29	28	139	133	125	2.884	0.236
Tratable	48	50	42	110	112	111	0.509	0.775
Curable	4	5	9	154	157	144	2.732	0.255
Prevenible	38	46	57	120	116	96	6.713	0.035*

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo G.

Asociaciones entre el conocimiento sobre las características de la EA y la etapa de desarrollo

Conocimiento	Etapa de desarrollo						χ^2	*P*
	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)		
Sobre las características de la EA	Frecuencia de acuerdo			Frecuencia en desacuerdo				
Cambios en su estado de ánimo	104	113	117	54	49	36	4.335	0.114
Dificultades para encontrar los nombres correctos de las cosas o las personas	132	127	127	26	35	26	1.708	0.426
Dificultades para hacer las actividades que habitualmente hacen en casa	109	122	115	49	40	38	2.094	0.351
Dificultades para hacer las actividades que habitualmente hacen en su trabajo	104	109	106	54	53	47	0.426	0.808
Dificultades para hacer las actividades que habitualmente hacen en su tiempo libre	78	98	104	80	64	49	11.313	0.003*
Dificultades para mantener su aseo personal	73	99	98	85	63	65	11.741	0.003*
Dificultades para resolver problemas de la vida diaria	92	107	111	66	55	42	7.087	0.029*
Dificultades para seguir una conversación	91	113	107	67	49	46	7.009	0.03*
Disminución de la iniciativa para jugar, hacer deporte, realizar actividades sociales, pasatiempos, proyectos laborales, etc.	47	96	96	111	66	57	41.373	0.000*
Tener olvido de la forma en que llegaron al lugar en donde se encuentran	132	123	125	26	39	28	3.204	3.153

Olvido de las fechas	136	130	123	22	32	30	2.390	0.303
Olvido de los lugares donde se encuentran	125	124	132	33	38	21	5.068	0.079
Pérdida de los recuerdos recientes pero no del pasado	90	96	104	68	66	49	4.411	0.110
Pérdida total de la memoria	74	87	89	84	75	64	4.079	0.130
Problemas para concentrarse	73	93	96	85	69	57	9.014	0.011*
Problemas para encontrar cosas que han refundido	94	103	111	64	59	42	6.088	0.048*
Problemas para hacer planes	49	72	84	109	90	69	18.187	0.000*
Problemas para identificar colores de una imagen u objeto	19	46	61	139	116	92	31.226	0.000*
Problemas para juzgar distancias	20	46	75	138	116	78	49.353	0.000*
Problemas para leer	39	53	77	119	109	76	23.233	0.000*
Problemas para tomar decisiones	67	82	91	91	80	62	9.065	0.011*
Repetir lo que han dicho muchas veces	97	111	108	61	51	45	3.289	0.193

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo H.

Asociaciones entre las emociones sobre la EA y el género.

Emociones/sentimientos	Género				χ^2	*P*
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino		
	Frecuencia de acuerdo		Frecuencia en desacuerdo			
Alegría	3	0	240	230	2.858	0.091
Angustia	131	108	112	122	2.285	0.131
Asco	0	1	243	229	1.059	0.303
Compasión	104	83	139	147	2.226	0.136
Culpa	3	6	240	224	1.195	0.274
Desesperanza	52	48	191	182	0.020	0.888
Desespero	21	25	222	205	0.668	0.414
Miedo	111	87	132	143	2.994	0.084
Molestia	14	19	229	211	1.138	0.286
Rabia	14	13	229	217	0.003	0.959
Rechazo	8	12	235	218	1.081	0.298
Repugnancia	1	1	242	229	0.002	0.969
Risa	3	4	240	226	0.206	0.650
Sorpresa	21	24	222	206	0.441	0.507
Tranquilidad	2	5	241	225	1	0.224
Tristeza	177	148	66	82	3.963	0.047*
Vergüenza	8	8	235	222	0.013	0.911

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo I.

Asociaciones entre las emociones/sentimientos hacia la EA y la etapa de desarrollo.

Emociones/ sentimientos	Etapa de desarrollo						χ^2	*P*
	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)		
	Frecuencia de acuerdo			Frecuencia en desacuerdo				
Alegría	0	0	3	158	162	150	6.315	0.043*
Angustia	91	82	66	67	80	87	6.500	0.039*
Asco	1	0	0	157	162	153	1.998	0.368
Compasión	78	55	54	80	107	99	9.654	0.008*
Culpa	3	2	4	155	160	149	0.803	0.669
Desesperanza	32	39	29	126	123	124	1.349	0.509
Desespero	21	15	10	137	147	143	4.101	0.129
Miedo	75	71	52	83	91	101	6.196	0.045*
Molestia	11	11	11	147	151	142	0.019	0.990
Rabia	8	9	10	150	153	143	0.324	0.850
Rechazo	10	8	2	148	154	151	5.148	0.076
Repugnancia	2	0	0	156	162	153	4.004	0.135
Risa	3	1	3	155	161	150	1.260	0.533
Sorpresa	18	17	10	140	145	143	2.404	0.301
Tranquilidad	2	3	2	156	159	151	0.235	0.889
Tristeza	104	111	110	54	51	43	1.337	0.512
Vergüenza	7	3	6	151	159	147	1.828	0.401

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo J.

Asociaciones entre las intenciones conductuales frente al diagnóstico de EA y el género

Intención conductual	Género				χ^2	*P*
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino		
	Frecuencia de acuerdo		Frecuencia en desacuerdo			
Aprender nuevos idiomas	45	31	198	199	2.226	0.136
Asistir a consultas médicas frecuentes	133	96	110	134	7.988	0.005*
Buscar alojarse en un hogar especializado para el cuidado de personas con EA	82	61	161	169	2.923	0.087
Buscar apoyo en otros pacientes	66	64	177	166	0.026	0.871
Buscar apoyo en la familia	182	167	61	63	0.320	0.572
Buscar apoyo en conocidos	74	76	169	154	0.366	0.545
Buscar ayuda profesional	187	171	56	59	0.436	0.509
Buscar estrategias para recordar todo	127	111	116	119	0.757	0.384
Buscar otras opiniones	55	61	188	169	0.965	0.326
Hacer actividades para ejercitar la mente	140	118	103	112	1.897	0.168
Hacer ejercicio físico	77	71	166	159	0.037	0.848
Escribir cartas para que lo recuerden	57	44	186	186	1.317	0.251
Hablar con un guía espiritual	36	21	207	209	3.602	0.058
Hacer todo lo que no ha podido hasta el momento	47	41	196	189	0.179	0.672
Hacer un exorcismo o cualquier ritual religioso que ayude a liberarse de la EA	12	8	231	222	0.622	0.430
Iniciar una dieta más saludable	58	52	185	178	0.105	0.746
Memorizar todo lo que pudiera	82	76	161	154	0.026	0.872
Ocultar el diagnóstico a la familia	10	18	233	212	2.922	0.087
Llorar	87	56	156	174	7.350	0.007*
Realizar tratamientos de Medicina Alternativa	95	76	148	154	1.874	0.171
Realizar tratamientos médicos convencionales	98	109	145	121	2.394	0.122

Rezar pidiendo fortaleza para sobrellevar la enfermedad	97	66	146	164	6.589	0.010*
Rezar pidiendo la curación de la enfermedad	72	54	171	176	2.288	0.130
Rezar pidiendo morir rápido antes de sufrir las consecuencias de la enfermedad	43	45	200	185	0.273	0.601
Aislarse y permanecer solo	4	22	239	208	14.265	0.000*
Castigarse	0	4	243	226	4.262	0.039
Culparse	8	11	235	219	0.681	0.409
Esconderse	6	5	237	225	0.045	0.831
Reprocharse por no haberse cuidado	16	20	227	210	0.749	0.387
Suicidarse	16	21	227	209	1.062	0.303

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo K

Asociaciones entre intenciones conductuales frente al diagnóstico de EA y la etapa de desarrollo

Intención conductual	Etapa de desarrollo						χ^2	*P*
	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)		
	Frecuencia de acuerdo			Frecuencia en desacuerdo				
Aceptar cualquier tipo de tratamiento	71	81	81	87	81	72	2.047	0.359
Aprender nuevos idiomas	23	21	32	135	141	121	4.091	0.129
Asistir a consultas médicas frecuentes	81	72	76	77	90	77	1.634	0.442
Buscar alojarse en un hogar especializado para el cuidado de personas con EA	52	48	43	106	114	110	0.894	0.640
Buscar apoyo en otros pacientes	57	42	31	101	120	122	10.054	0.007*
Buscar apoyo en su familia	123	116	110	35	46	43	2.029	0.363
Buscar apoyo en conocidos	62	42	46	96	120	107	6.831	0.033*

Buscar ayuda profesional	116	126	116	42	36	37	0.828	0.661
Buscar estrategias para recordar todo	82	76	80	76	86	73	1.146	0.564
Buscar otras opiniones	34	44	38	124	118	115	1.387	0.500
Hacer actividades para ejercitar la mente	89	81	88	69	81	65	2.097	0.350
Hacer ejercicio físico	46	48	54	112	114	99	1.697	0.428
Escribir cartas para que lo recuerden	36	35	30	122	127	123	0.476	0.788
Hablar con un guía espiritual	17	18	22	141	144	131	1.166	0.558
Hacer todo lo que no ha podido hasta el momento	36	24	28	122	138	125	3.369	0.186
Hacer un exorcismo o cualquier ritual religioso que ayude a liberarse de la EA	4	5	11	154	157	142	4.958	0.084
Iniciar una dieta más saludable	39	33	38	119	129	115	1.150	0.563
Memorizar todo lo que pudiera	43	50	65	115	112	88	8.860	0.012*
Ocultar el diagnóstico a la familia	11	9	8	147	153	145	0.478	0.787
Llorar	58	49	36	100	113	117	6.401	0.041*
Realizar tratamientos de medicina alternativa	48	60	63	110	102	90	4.009	0.135
Realizar tratamientos médicos convencionales	59	72	76	99	90	77	4.849	0.089
Rezar pidiendo fortaleza para sobrellevar la enfermedad	47	58	58	111	104	95	2.489	0.288
Rezar pidiendo la curación de la enfermedad	32	43	51	126	119	102	6.806	0.033*
Rezar pidiendo morir rápido antes de sufrir las consecuencias de la enfermedad	17	32	39	141	130	114	11.353	0.003*
Aislarse y permanecer solo	9	10	7	149	152	146	0.405	0.817
Castigarse	0	3	1	158	159	152	3.371	0.185
Culparse	6	4	9	152	158	144	2.407	0.300
Esconderse	5	3	3	153	159	150	0.739	0.691
Reprocharse por no haberse cuidado	14	7	15	144	155	138	3.891	0.143
Suicidarse	13	9	15	145	153	138	2.024	0.364

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo L

Asociaciones entre conducta frente a la EA y el género.

Conducta	Género				χ^2	*P*
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino		
	Frecuencia de acuerdo		Frecuencia en desacuerdo			
No poner atención	18	38	225	192	9.404	0.002*
Cambiar de tema	7	10	236	220	0.734	0.392
Preferir no continuar enterándose	12	18	231	212	1.659	0.198
Retirarse del lugar	4	8	239	22	1.604	0.205
Pensar en otras cosas	16	17	227	213	0.119	0.731
Pensar que no le dará la EA	52	50	191	180	0.008	0.928
Llorar	16	7	227	223	3.202	0.074
Poner mucha atención	169	145	74	85	2.240	0.134
Contar a otras personas	121	82	122	148	9.646	0.002*

Nota. *$p \leq 0.05$

Anexo M

Asociaciones entre conducta frente a la EA y la etapa de desarrollo.

Intención conductual	Etapa de desarrollo						χ^2	*P*
	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)	Adultez Joven (18 a 41 años)	Adultez media (41 a 60 años)	Vejez (>60 años)		
	Frecuencia de acuerdo			Frecuencia en desacuerdo				
No poner atención	25	10	21	133	152	132	7.907	0.019*
Cambiar de tema	4	8	5	154	154	148	1.406	0.495
Preferir no continuar enterándose	10	9	11	148	153	142	0.354	0.838
Retirarse del lugar	1	6	5	157	156	148	3.539	0.170
Pensar en otras cosas	13	9	11	145	153	142	0.896	0.639
Pensar que no le dará la EA	38	27	37	120	135	116	3.495	0.174
Llorar	4	8	11	154	154	142	3.648	0.161
Poner mucha atención	89	110	106	60	52	47	2.088	0.352
Contar a otras personas	57	79	67	101	83	86	5.328	0.070

Nota. *$p \leq 0.05$