

Miren Altuna Azkargorta

Neurologoa

*“Alzheimerra garaiz
diagnostikatzeari gakoak da”*

Ana Galarraga Aiestaran • Elhuyar Zientzia
Argazkiak: Jon Urbe/©Foku



Miren Altuna Azkargorta (Zarautz, 1988) neurologoak garuneko gaixotasun degeneratiboak ikertzen ditu; bereziki, alzheimerra. Doktoretza ere horren gainean egin zuen, eta arreta ematen du; izan ere, gaztea izanik, normalean adinekoei eragiten dieten asaldurak aukeratu zituen, ikerketan eta klinikan. Nolanahi ere, berarentzat erabaki naturala izan zen. Batetik, beti izan duelako ikerketarako grina, eta, justu, haren tesi-zuzendariak epigenetika ikertzen zuelako hainbat esparrutan; tartean, alzheimerrean. Bestetik, gerora, familian alzheimer-kasuak eta antzekoak izan dituzte; horrek ere zer pentsatua eman zion. Baina azpimarratu du gutxi dakigun horretan lagundu ahal izateak bultzatu zuela batez ere.

Bulkada horri jarraituz egiten ari den bideari esker, orain gehiago dakigu alzheimerraz, eta pazienteen bizi-kalitatea hobetu egin da. Zuhur, ez du ezkutatu oraindik asko dagoela egiteko, baina itxaropentsu izateko arrazoiak ere eman ditu.

Nola aldatu da azken urteotan alzheimerra eta zahartzaroari lotutako beste narriadura kognitiboak ulertzeko modua?

Askok aldatu da, eta argitu nahi dudan lehenengo gauza da dementzia garatzea ez dela zahartzearen ondorio. Narriadura kognitiboaren atzean, alzheimerraz gain, beste gaixotasun batzuk ere badaude, eta askotan nahastu egiten ditugu. Garrantzitsua da bereiztea, bakoitzak bere ezaugarriak baititu.

Komeni da denok izatea oinarritzko ideia batzuk. Hasteko, zer da kognitiboki osasuntsu egotea? Da gaitasun batzuk —memoria, arreta-maila, hizketa-maila eta orientazioa— esperotakoak izatea, gure adina, ikasketa-maila eta profesioa aintzat hartuta, eta uste izatea ondo gabiltzala gure ingurukoekin alderatuta.

Gaitasun horietan arazoak agertzen badira, baina ez badago autonomiaren galerarik, narriadura kognitibo arina dago. Gure ustez, diagnosia fase horretan egin behar da; dementzian egitea ikaragarriko akatsa da. Hori da azken 10-15 urteotan alzheimerrean eta neurologian izan den aldaketa nagusia.

Eta zeri deitzen zaio narriadura kognitibo arina?

Narriadura kognitibo arina da, objektiboki eta test egokiak erabilita, ikusten denean pertsona batek espero izatekoa den baino errendimendu baxuagoa duela memorian, hizketa-mailan, orientazio-gaitasunean edo arreta-mailan, eta, era berean, gai denean bizimodu arrunta eramateko. Bat lanean jardun daiteke narriadura kognitibo arin batekin, gidatu dezake... Diagnosia garai horretan egiten bada, pertsona gai da etorkizunerako erabakiak hartzeko. Horregatik da hain garrantzitsua.

Dementzian, ordea, zailtasunak agertzen dira eguneroko bizimodua aurrera eramateko. Esaterako, dementzia arinean, pertsona bakarrik janzteko gai

da, kalera ateratzen da; baina, adibidez, arazoak ditu diru-kontuak zuzen eramateko edo kozinatzeko.

Zer dira lehen zahartzaroko dementziatzat hartzen zirenak?

Zahartzaroko dementzia deitzen zitzaaien kasuen gehienak, % 50-75, alzhemerra dira. Asko dira, baina ez denak. Horregatik, badauka garrantzia jakin ahal izateak alzhemerra den edo beste gaixotasun bat ote den, tratamendu-aukerak desberdinak baitira eta pronostikoa ere oso desberdina baita.

*“Ezinbestekoa da jakitea
zer botika hartzen
dituen; oso kezagarria
da benzodiazepinen
kontsumoa”*

Alzhemerraren ondoren, bigarren mota, % 20-30 artean, baskularra da; hau da, arrisku-faktore baskularrei lotutakoa: tentsioari, kolesterolari, elikadurari, sedentarismoari... Eta, gaur egun, badakigu ikaragarri murriztu dezakegula arrisku hori.

Gero, kasuen % 10-25ean, Lewyren gorputzen dementzia dago. Parkinsona bezala, sinukleina proteinaren metaketarekin lotuta dago. Diferentzia da parkinsonean lehenik mugimendu-arazoak azaltzen direla, eta gero narriadura kognitiboa; Lewyren gaitzean, berriz, alderantziz da.

Azkenik, % 10-15ean, dementzia frontotemporal dago; horretan, neuronen endekapena lobulu frontalean eta tenporalean gertatzen da. Normalean, pertsona gazteagoetan agertzen da, eta azaltzeko modua era askotakoa izan daiteke, baina, kognizioari baino gehiago, jokabideari eragin ohi dio.

Dena dela, kasu batzuetan, alzhemerraz gain, pazienteak izan ditzake gaixotasun baskularraren eta Lewyrenaren zantzuak ere.

Bestalde, depresioa edo antsietate larria duten pertsonak ere izan ditzakete arreta-arazoak. Eta, batzuetan, aurrez aipatutako gaitzekin batera, gerta daiteke pazienteak depresioa ere garatzea. Gainera, arazo horiek edo beste batzuk tratatze-ko errezetatzen diren botikek izan ditzakete alboondorioak arreta-mailan.

Horrenbestez, ezinbestekoa da azterketa oso bat egitea, eta ondo arakatzea pazientearen egoera.

Botiken eragina hain nabarmena da?

Bai; azterketan, ezinbestekoa da jakitea zer botika hartzen dituen. Esate baterako, kezagarria da oso benzodiazepinen kontsumoa; Espainian, munduko altuena da. Jende askok hartzen ditu, eta denbora luzez, eta ez lirateke hiru hilabetetik gora hartu behar. Horren ardura gizartearena da, eta sendagileena. Zer gertatzen da? Oso botika merkeak direla. Eta kontsulta batean zazpi minutu badituzu paziente bat ikusteko, eta esaten badizu lo gaizki egiten duela, errazagoa da pilula bat jartzea, ondo aztertzea eta irtenbide egokia bilatzea baino. Hori

“Gaur egun, diagnostikoa ez da klinikoa, baizik eta biologikoa; eta bi proteina hartzen ditugu kontuan: amiloidea eta taua”

da errealitatea. Eta badakigu eragiten dituzten kalte guztien artean nahasmendua dagoela.

Horrez gain, COVID-19a ere badugu, hark ere eragiten baititu sintoma kognitiboak. Eta argi esan behar da: txertatuta daudenetan, arriskua askoz ere txikiagoa da. Beste infekzio batzuek ere areagotu dezakete lehendik zegoen arazo bat; adibidez, pneumonia batek edo gripe batek okertu dezakete arreta edo orientazioa. COVID-19ak, baina, infekzioak dakarrenaz gain, garunean ere eragiten du. Hala ere, oraindik goiz da jakiteko zer ondorio izan ditzakeen gaixotasun neurodegeneratiboen garapenean, epe luzera.

Aldiz, jakina da loaren garrantzia. Lotan gaudela, garuneko konposatu toxikoak garbitu egiten dira. Eta lotura dago loaren, epilepsiaren eta alzheimerren artean. Izan ere, alzheimerrean 10 aldiz handitzen da krisi epileptikoak izateko arriskua, eta lo-gabeziak eta loaren apneak areagotu egiten dituzte asaldura horiek.

Eta amiloide-metaketa da alzheimerren ezau-garrietako bat, ezta? Zein gehiago?

Hori da. Izan ere, gaur egun, diagnostikoa ez da klinikoa, baizik eta biologikoa. Eta bi proteina hartzen ditugu kontuan: amiloidea eta taua. Bi horiek egon behar dute alzheimerre dela baieztatzeko. 2000. urtera arte, baieztatzeko modu bakarra autopsia bat egitea zen. Azken urteotan, ordea, gai gara kontsultako bisitetan diagnostikatzeko, % 90etik gorako fidagarritasunarekin.

Esan duzu, gainera, diagnosi hori dementzia-fasea hasi aurretik egitea komeni dela.

Kontua da badagoela fase presintomatiko bat: gaitza egon arren, ez dago zantzurik. Fase horrek 20 urte iraun dezake. Gero narriadura kognitibo arineko fasea dator, alzheimer prodromikoa deitzen dioguna, eta iraupen oso aldakorra du: pertsona batzuetan bi urte irauten du, eta beste batzuetan, 7-8 urte. Hor eragina izan dezakete jarduera intelektualak, osasun-egoerak eta arrazoi genetikoek. Baina, batez ere, eragina du guk egiten dugunak, gure bizi-ohiturek.

Azken fasea dementzia da, eta hor ere zenbait etapa daude, dementzia arinetik hasita, pazientea ohetik bere kabuz jaikitzeo gai ez den arte.

Orduan, nola egiten da diagnostikoa?

Lehenik, elkarriketa klinikoa egiten da; narriadura kognitiboa duela susmatzen duen pertsonarekin ez ezik, baita hura ondo ezagutzen duen inguruko norbaitekin ere. Izan ere, normalean, asaldura kognitibo bat azaltzen denean, ingurukoak lehenago jabetzen dira norbera baino.

Bestalde, funtsezkoa da pertsona horren aurreko historia ezagutzea. Ez baita berdina pertsona batengandik espero dudan errendimendua eta eskatuko diodana ikasketa-maila eta ibilbide-profesionala batzuk edo besteak izan.

Horrez gain, azterketa fisikoa egin behar da, ikuste-ko badagoen parkinsonaren zantzurik edo iktus bat izan ote duen... Eta horrekin diagnostiko bat egiten

dugu. Hortik aurrera egiten diren probak dira arrazoi horiek baieztatzeko edo alboratzeko.

Horretan, azterketa neuropsikologikoak asko lagundu dezake. Izan ere, kontsultan egiten ditugun galderak nahiko errazak dira, demenzia diagnostikatzeko pentsatuta baitaude. Hortaz, narriadura kognitibo arina duen pertsona batek, normalean, ondo erantzungo du.

Azterketa neuropsikologikoa, berriz, xehetasun handiagoz egiten da, exijentzia handiagoa du, eta zuzentzen dira pertsonaren ikasketa-mailaren, profesioaren, adinaren eta sexuaren arabera.

Horrez gain, zer beste baliabide eta irizpide erabiltzen dituzue alzheimerra diagnostikatzeko?

Sintomak funtsezkoak dira. Lehen sintoma, ez beti, baina bai kasu gehienetan, memoria-arazoak izaten dira; gertuko memoria: gauza inportanteak non utzi ditugun ahaztea, solasaldi esanguratsuak...

Badaude bestelako sintoma batzuk alzheimerre delako erakusten digutenak. Haietako bat, argi eta garbi, afasia logopenikoa da. Zer da hori? Bada, pertsona bati eskatzen badiogu hiru hitzeko esaldi bat errepikatzeko, ondo egiten du; bospasei hitzeko bada, ordea, ez da gai. Zailtasunak ditu hitzak topatzeko; eta, komunikatzeko arazoak dituenez, etxean geratzen da.

Beste sintoma-mota batek ikusmenari eragiten dio: atzeko atrofia kortikala. Hori dutenek, eskailera baten aurrean, ez dakite hanka nola bota, ezin baitute kalkulatu maila bakoitzaren altuera; edo ez

dute ikusten objektu jakin bat, aurrean izanda ere. Arazoaz jabetzeaz, oftalmologoarengana joaten dira, baina ez du zerikusirik begiarekin, alzheimerrearekin baizik.

“Biomarkatzaileak izan dira aurrerapausorik handiena azken urteotan”

Horrez gain, sintoma konduktualak daude, portaerarenak, eta aldatzen doaz gaixotasunaren fasearen arabera. Hasieran, dituzten arazoez jabetzen direnez, gogo falta eta tristura izaten dira ohikoenak; edo antsietatea eta norbere buruarekin haserretzea. Gero suminkortasuna eta agresibitatea datoz. Eta, bukaeran, berriro moteltzen dira, eta erreakzioak erabat primarioak izaten dira; adibidez, negarra.

Horra iritsi baino lehen egiten da alzheimerren diagnostikoa, noski.

Jakina. Sintoma horiek guztiak kalte neuronal bati lotuta daude, eta kalte horiek biomarkatzaileen bidez detekta daitezke. Hori izan da arlo honetan izan den aurrerapausorik handiena azken urte hauetan. Horri esker, erabat aldatu da gaixoak artatzeko modua.

Zer dira biomarkatzaileak?

Biomarkatzaileek ahalbidetzen digute baieztatzea amiloide eta tau proteinak daudela. Horri es-



“Egon, badaude arrisku-faktore genetikoak, baina ez dute bizi-ohiturek baino pisu handiagoa. Eta azken horietan eragin dezakegu”

ker, ondorioztatu dezakegu detektatu diren arazo kognitiboak alzheimer gaixotasunagatik direla, probabilitate-maila altu batekin. Eta gakoa da biomarkatzaile horiek detekta ditzakegula demenzia-fasearen aurretik.

Gaur egun, badakigu nola aldatzen diren proteina horien mailak denborarekin. Aurrena amiloidea agertzen da, eta urte asko igaro ondoren azaltzen da tau proteina. Gainera, badaukagu jakitea bi proteina horiek, metatzeaz gain, neuronen heriotza eragiten duten ala ez.

Narriadura kognitibo arinaren fasean neurtu behar dira, eta, ikerketan, lehenago ere neur ditzakegu. Baina klinikan ez dugu egiten, guk baieztatu dezakegulako pertsona batek amiloidea eta taua dituela, biak, sintomak garatzen hasteko oraindik lau zpa-bost urte falta direnean. Alabaina, ez gara gai ezer eskaintzeko sintoma horiek ez daitezen agertu. Hortaz, ez da etikoa jakinaraztea, tarte horretan beste gauza asko gerta baitzaizkioke: istripu bat, minbizia...

Aldiz, pertsona bat kontsultara joaten bada arazo kognitiboak izaten hasi delako, puntzio lunbar bat eginda, eta biomarkatzaileei esker, esan diezaiogegu alzhemerrarekin lotuta ote dauden, % 90eko probabilitatearekin. Eta negatibo ateratzen bada, ez da alzhemerra, % 90eko ziurtasunarekin.

Muga bat dago, ordea, eta egiturazkoa da: ez dago puntzio lunbarrak egiteko nahikoa neurologo, ezta azpiegiturarik ere. Horregatik, ahalegin handia egin da biomarkatzaile horiek odolean detektatzea lor-

tzeko, eta uste dugu bost urteko epean gai izango garela, praktika klinikoan, odolean detektatzeko. Une hauetan, hor dagoen arazoa tekniko da, garuneko substantzia horien kontzentrazioa oso txikia baita odolean. Beraz, teknologia oso aurreratu behar da, eta, oraingoz, Euskadin, Achucarro fundazioak baino ez dauka teknologia hori, eta Nafarroan CIMAk. Baina etorriko da.

Eta azterketa genetikoak? Zenbateraino baldintzatzen dute geneek alzhemerra izateko arriskua?

Kasuen % 0,1ean soilik baldintzatzen dute geneek alzhemerra. Egon, badaude arrisku-faktore genetikoak, baina ez dute faktore aldagarriek baino pisu handiagoa. Hau da, hiperkolesterolemiak, hipertentsioak, alkoholak, tabakoak edo bizi-ohiturei lotutako beste faktore batzuek adinako pisua dute geneek, aipatutako % 0,1 horren salbuespenarekin. Eta % 0,1 horren barruan, ehuneko handiena Downen sindromedunena da.

Bada, gizartean ez da oso ezaguna Downen sindromearen eta alzhemerraren arteko lotura hori, ezta?

Agian ez. Gero eta ume gutxiago ikusten ditugu Downen sindromearekin; eta gero eta heldu gehiago, azken urteotan ikaragarri igo baita haien bizi-itxaropena. Hain zuzen, 1980ko hamarkadatik 1990ekora sekulako jautsia eman zen bizi-itxaropenean, bihotzeko ebakuntzak jaio eta lehenengo urtean egiten hasi zirelako. Horrela eragotzi zen haurren heriotza. Alderantziz, 2000. urtetik ez da ia batere igo, eta populazio orokorrarena baino 20 urte gutxiagokoa izaten jarraitzen du.

Zahartzaroko fenomenoak ere 20 urte lehenago gertatzen dira Downen sindromea dutenengan. Eta Downen sindromea duen pertsona batek, nahikoa bizi bada, alzheimerra garatuko du, ziur. Pertsona horiek, 40 urte dituztenerako, alzheimerren zantzuak izango dituzte garunean; eta 60 urtera iritsitakoan, % 90ek demenzia izango dute. Gaur egun, Downen sindromedunetan, lehen heriotza-arrazoia da alzheimerra.

“Downen sindromea duen pertsona batek, nahikoa bizi bada, alzheimerra garatuko du”

Horregatik guztiagatik, lanean ari gara, ikerketan eta klinikan, pertsona horiei laguntzeko. Egia esan, oso gustukoa dut lan hori; zaila da, baina polita.

Bukatzeko, zer aurrerapauso eman dira tratamenduetan?

Europar eskura ditugun botikek 20 urte dituzte, eta, hasieran, esaten zen gaitza moteltzen zutela. Hori ez da egia. Mesedea, bai, egiten dute, batez ere lehen fasean jartzen badira; eta, bereziki, Lewyren gaitzean, ez hainbeste alzheimerrean.

Gaur egun mundu mailan eskuragai ditugun gaitza moteltzeko baliabiderik hoberenak bizi-ohitura osasuntsuak sustatzea helburu dutenak dira. Edo-nola ere, amiloide proteinaren aurkako botikek ere utzi digute itxaropenarentzako tartea. Izan ere,

FDak [sendagaien eta elikagaien AEBko agentziak], 2023an, Lecanemab botika onartu du alzheimerrean, bai fase prodromikoan bai demenzia arinean erabiltzeko; aurrez, 2021ean, gauza bera egin zuen Aducanumab botikarekin, baldintzapean bazen ere; eta espero da laster Donanemab batzea zerrenda horretara. Botika horien mesede biologikoa, hau da, garunean amiloidea kentzea, garbi dago. Mesede klinikoa, aldiz, txikiagoa da: 18 hilabeteko tratamenduak gehienez 6 hilabete moteltzen ditu gaitzaren sintomak.

Hortaz, berriro ere argi utzi nahi dut: bizi-ohiturak aldatuta, nabarmen aldatu dezakegu gure arriskua. Bizi-ohitura horiek lotuta daude elikadurari, ariketa fisikoari, gizarte-harremanei, botika gehiegi ez hartzeari, alkohola eta tabakoa ez kontsumitzeari, jarduera intelektualari eta lo egiteari.

Finger izeneko ikerketak frogatu zuen bizi-ohitura horiek sustatzen dituzten ekimenek onura nabarmenak dituztela. Hala, Cita-Alzheimer Fundazioak Finger azterketan oinarritutako ekimen piloto bat jarri zuen martxan Beasainen, eta urtebetean jada garbi ikusi ziren onurak. Hortaz, orain, [Cita Go-On egitasmoaren bidez](#), erakutsi nahi dugu bizimodu osasuntsuko programa batek eta arriskuen kontrolak murriztu egiten dutela alzheimerra izateko arriskua. 60-85 urte bitarte dituztenak gonbidatuta daude parte hartzera. ●