

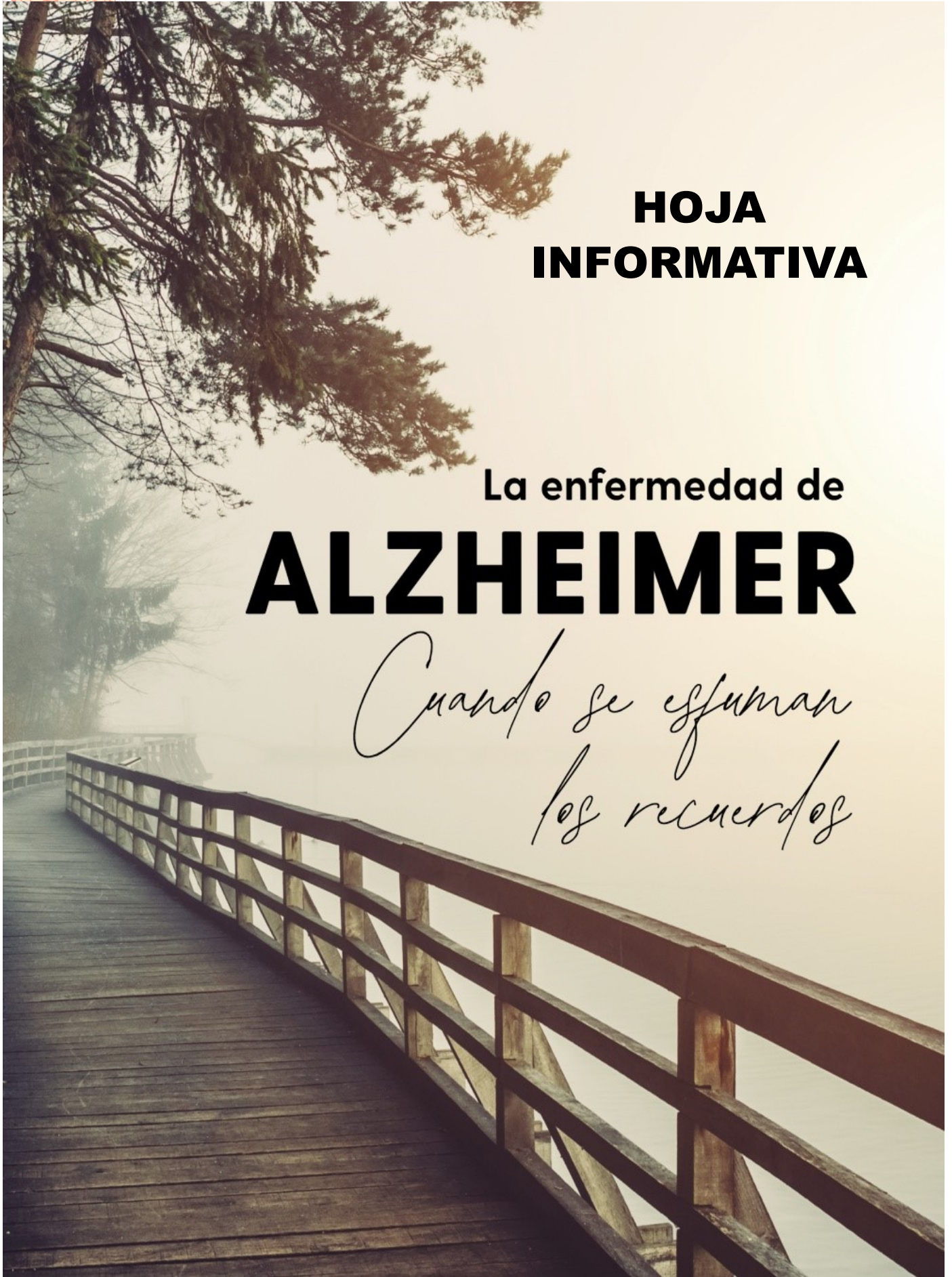


Septiembre 2026

HOJA INFORMATIVA

La enfermedad de **ALZHEIMER**

*Cuando se esfuman
los recuerdos*





El Alzheimer por lo general, se inicia después de los 50 años y representa aproximadamente el 60 % de todas las demencias. Se estima que puede tener características hereditarias en el 10 % de los casos. Su transmisión se ha relacionado con genes en los cromosomas 1,14 y 21. Se ha comunicado que el cromosoma 19 es un factor de riesgo para las formas tardías de enfermedad de Alzheimer, ya que en este se encuentra el gen que codifica la apolipoproteína E (Apo-E). Los sujetos homocigóticos para el alelo Apo-E4 presentan un alto riesgo de padecer de enfermedad de Alzheimer, mientras se cree que los homocigotos para el Apo-2 o Apo-3 estarían protegidos para este tipo de demencia.

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la forma más común de demencia en los individuos mayores de 65 años. Además de su gran impacto social, se estima que es una de las enfermedades más costosas en el mundo actual. Neuropatológicamente, la enfermedad de Alzheimer comienza en general en las zonas temporales mediales, y pasa después a la alo corteza y a la neocorteza cerebral.

Los enfermos con enfermedad de Alzheimer presentan por lo habitual síntomas extrapiramidales, los cuales se hacen más comunes a medida que evoluciona la enfermedad. Los estudios transversales han demostrado que los signos extrapiramidales más frecuentes en la enfermedad de Alzheimer son la bradicinesia y la rigidez, mientras que la aparición de temblores es poco frecuente. Los enfermos con enfermedad de Alzheimer con signos extrapiramidales tienen un deterioro cognitivo más grave

Las estadísticas de este trastorno son abrumadoras y, como se ha señalado, más de 30 millones de personas están afectadas con este padecimiento. La tasa de incidencia de la enfermedad de Alzheimer diagnosticada en todo el mundo es

similar, y aumenta de forma exponencial después de los 65 años, aproximándose a 3 casos por 100 000 habitantes por debajo de los 60 años, y 125 por 100 000 individuos en los mayores de 60 años. La prevalencia de la enfermedad es de 300 entre los 60 y los 69 años, de 3 200 entre los 70 y los 79 años, y de 10 800 en la población mayor de 80 años. Desde el punto de vista clínico se inicia con deficiencias en la memoria y evoluciona de forma gradual hacia un deterioro cognitivo global. Además, estas alteraciones cognitivas van acompañadas de una variedad de conductas anormales que se vuelven más frecuentes a medida que la enfermedad avanza. Por tanto, el estudio de la evolución natural de la enfermedad de Alzheimer se asocia con los factores que aceleran o enlentecen el avance del síndrome cognitivo. Su evolución natural se centra en el tiempo que un paciente tarda en alcanzar cuatro puntos cardinales de la enfermedad: estadio de deterioro funcional cognitivo grave, internamiento en una residencia geriátrica y la muerte.

Los criterios que se han empleado con más frecuencia en la detección de la enfermedad de Alzheimer son los NINCDS-ADRDA. Estos criterios clasifican la enfermedad de Alzheimer según el grado de certeza del diagnóstico y según si la enfermedad de Alzheimer está asociada con otros procesos patológicos, clasificándola en enfermedad de Alzheimer probable y posible. El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable se emplea en casos en los que se haya descartado otros trastornos que podrían explicar las deficiencias cognitivas; en cambio, el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer posible exige una evolución de la demencia acorde a esta, pero con pruebas clínicas de la existencia de algún otro proceso patológico que podría contribuir a la sintomatología cognitiva del enfermo.

Fuente. [Neurología clínica fundamental](#)



Aloysius Alzheimer y su descubrimiento pionero

Dr. Aloysius Alzheimer's era lo que hoy llamaríamos *científico clínico*. Fue psiquiatra entrenado y neuropatólogo investigador, lo que le permitió encontrar posibles causas biológicas detrás de los síndromes clínicos. Equipado con estas habilidades y apoyado por uno de los defensores más poderosos de la nueva dirección de investigación de la *psiquiatría biológica*, Emil Kraepelin, Alzheimer relacionó la especial patología cerebral que descubrió en un microscopio con sus observaciones clínicas, una rara forma de demencia en el presenil. Sus hallazgos de 1906 ahora se llaman “innovadores”, se citan mucho e incluyen la descripción de una serie de cambios característicos detectables en el tejido cerebral post-mortem de su paciente Auguste Deter, el caso clínico -patológico paradigmático.

Los cambios en el tejido reportados por la enfermedad de Alzheimer incluyeron neurofibrillas (más tarde llamadas “ovillos”), células nerviosas muertas y “la deposición de una sustancia especial” (más tarde denominadas “placas”). Además, el Alzheimer se encuentra en el tejido dañado también alteró las estructuras vasculares, así como las “bolsas adiposas” que contienen grasa en las células gliales. Desde entonces, sin embargo, en la recepción de su informe de 1906, retrospectivamente, las dos anomalías tisulares,

placas y *enredos* particularmente obvias, han dominado y *die* han sido descritos como las características patológicas de la enfermedad de Alzheimer.

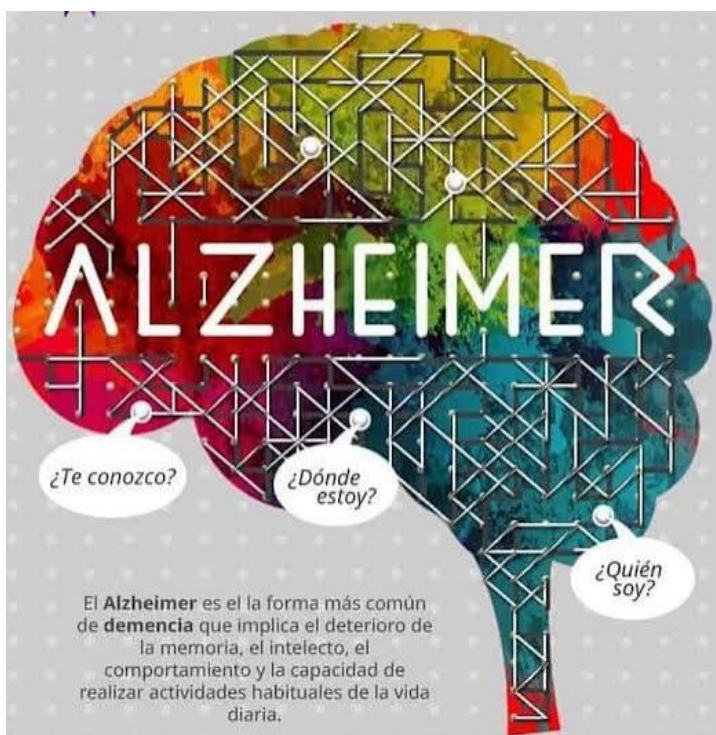
Esto, en la comprensión de muchos investigadores de Alzheimer, convirtió este síndrome neurodegenerativo diverso del cerebro en una *enfermedad de placas y enredos* desde el principio. En su laboratorio de Munich en la clínica de Emil Kraepelin, Alois Alzheimer reunió a muchos neuropatólogos conocidos, lo que convirtió al laboratorio en un verdadero grupo de expertos con un enfoque en patologías similares de neurodegeneración.

Entre los científicos conocidos pero también menos conocidos que acompañaron al Alzheimer de Alois a veces se encontraban Solomon Carter Fuller, Gaetano Perusini, Francesco Bonfiglio, Friedrich Heinrich Lewy y otros.

Décadas después del ensayo inicial de Alzheimer de Alois sobre su caso de Auguste Deter, se han descrito más y más casos y la investigación de Alzheimer, que ahora se ha llevado a cabo cada vez más en los Estados Unidos, había entrado en una fase descriptiva, inicialmente sin especulaciones sobre posibles causas de la enfermedad.

“Debido a que las placas se encontraron tanto en los cerebros de las personas mayores que han muerto de enfermedad mental como en los cerebros de las personas mayores que han muerto sin psicosis, y también se han documentado en un joven tibetano * sin psicosis, estas estructuras particulares no pueden considerarse características de una forma especial de enfermedad mental, aunque son más comunes en la demencia senil que en cualquier otra forma de locura”.

Fuente. [El dilema de la investigación del Alzheimer](#)





Signos de alarma

Alzheimer's Association ha creado una lista de señales de advertencia de la enfermedad Alzheimer y otros tipos de demencia. Cada individuo puede experimentar una o más de estas señales a grados diferentes.

1. Cambios de memoria que dificultan la vida cotidiana

Una de las señales más comunes del Alzheimer, especialmente en las etapas tempranas, es olvidar información reciente. También se olvidan fechas o eventos importantes; se pide la misma información repetidamente; se depende en sistemas de ayuda para la memoria (tales como notitas o dispositivos electrónicos) o en familiares para hacer las cosas que antes uno hacía solo.

Cambios típicos relacionados con la edad. Olvidarse de vez en cuando de nombres o citas pero acordándose de ellos después.

2. Dificultad para planificar o resolver problemas

Algunas personas experimentan cambios en su habilidad de desarrollar y seguir un plan o trabajar con números. Pueden tener dificultad en seguir una receta conocida o manejar las cuentas mensuales. Pueden tener problemas en concentrarse y les puede costar más tiempo hacer cosas ahora que antes.

Cambios típicos relacionados con la edad. Cometer errores de vez en cuando al sumar y restar.

3. Dificultad para desempeñar tareas habituales en la casa, en el trabajo o en su tiempo libre

A las personas que padecen del Alzheimer a menudo se les hace difícil completar tareas cotidianas. A veces pueden tener dificultad en llegar a un lugar conocido, administrar un presupuesto en el trabajo o recordar las reglas de un juego muy conocido.

Cambios típicos relacionados con la edad. Necesitar ayuda de vez en cuando para usar el microondas o grabar un programa de televisión.

4. Desorientación de tiempo o lugar

A las personas con la enfermedad de Alzheimer se les olvidan las fechas, estaciones y el paso del tiempo. Pueden tener dificultad en comprender algo si no está en proceso en ese instante. Es posible que se les olvide a veces dónde están y cómo llegaron

allí.

Cambios típicos relacionados con la edad. Confundirse sobre el día de la semana pero darse cuenta después.

5. Dificultad para comprender imágenes visuales y cómo objetos se relacionan uno al otro en el ambiente

Para algunas personas, tener problemas de la vista es una señal del Alzheimer. Pueden tener dificultad en leer, juzgar distancias y determinar color o contraste, lo cual puede causar problemas para conducir un vehículo.

Cambios típicos relacionados con la edad. Cambios de la vista relacionados con las cataratas.

6. Nuevos problemas con el uso de palabras en el habla o lo escrito

Los que padecen del Alzheimer pueden tener problemas en seguir o participar en una conversación. Es posible, también, que paren en medio de una conversación y tengan dificultad en cómo seguirla o que repitan lo mismo varias veces. Puede ser que luchen por encontrar las palabras correctas o el vocabulario apropiado o que llamen a las cosas por un nombre incorrecto (como llamar un "lápiz" un "palito para escribir").

Cambios típicos relacionados con la edad. Tener dificultad a veces en encontrar la palabra exacta al hablar.

7. Colocación de objetos fuera de lugar y la falta de habilidad para recordar dónde estaban

Una persona con el Alzheimer suele colocar cosas fuera de lugar. Se les puede perder cosas sin poder recordar dónde estaban. A veces, es posible que acusen a los demás de robarles. Esto puede ocurrir más frecuentemente con el avance de la enfermedad.

Cambios típicos relacionados con la edad. De



vez en cuando, colocar cosas (como los lentes o el control remoto) en un lugar equivocado.

8. Disminución o falta del buen juicio

Las personas que padecen Alzheimer pueden experimentar cambios en el juicio o en la toma de decisiones. Por ejemplo, es posible que regalen grandes cantidades de dinero a las personas que venden productos y servicios por teléfono. Puede ser que presten menos atención al aseo personal.

Cambios típicos relacionados con la edad. Tomar una mala decisión de vez en cuando.

9. Pérdida de iniciativa para tomar parte en el trabajo o en las actividades sociales

Una persona con la enfermedad de Alzheimer puede empezar a perder la iniciativa para hacer pasatiempos, actividades sociales, proyectos en el trabajo o deportes. Es posible que tengan dificultad en entender los hechos recientes de su equipo favorito o en cómo ejercer su pasatiempo favorito. También pueden evitar tomar parte en actividades sociales a causa de los cambios que han experimentado.

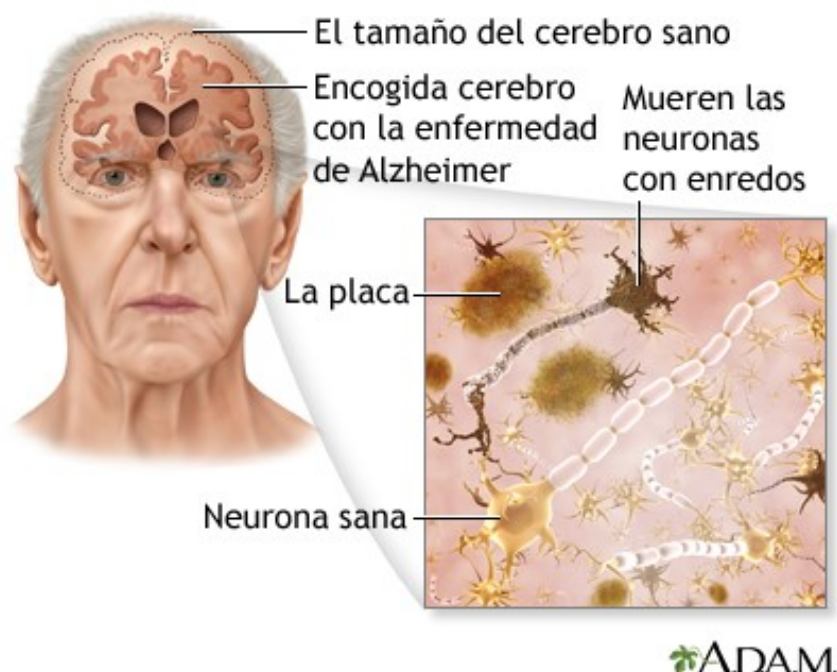
Cambios típicos relacionados con la edad. Estar a veces cansado de las obligaciones del trabajo, de familia y sociales.

10. Cambios en el humor o la personalidad

El humor y la personalidad de las personas con el Alzheimer pueden cambiar. Pueden llegar a ser confundidas, sospechosas, deprimidas, temerosas o ansiosas. Se pueden enojar fácilmente en casa, en el trabajo, con amigos o en lugares donde están fuera de su ambiente.

Cambios típicos relacionados con la edad. Desarrollar maneras muy específicas de hacer las cosas y enojarse cuando la rutina es interrumpida.

Fuente. [Confederación Española de Alzheimer](#)





Avances recientes en la enfermedad de Alzheimer: de los mecanismos moleculares a las estrategias terapéuticas

La enfermedad de Alzheimer (EA) sigue siendo la principal causa de demencia en todo el mundo y una creciente crisis sanitaria mundial.

Ahora se sabe que las placas amiloides distintivas y los ovillos neurofibrilares están acompañados por una compleja gama de patologías que culminan en la neurodegeneración y el deterioro cognitivo.

Las nuevas terapias modificadoras de la enfermedad para la EA ahora pueden retrasar el deterioro cognitivo a través de la eliminación de las placas amiloides del cerebro, pero los tratamientos para detener o prevenir el deterioro cognitivo siguen siendo esquivos.

La enfermedad de Alzheimer está impulsada por cambios cerebrales patológicos que afectan progresivamente la memoria y la cognición, siendo limitadas las opciones de tratamiento actuales. Los avances en el diagnóstico temprano basado en biomarcadores y la orientación a amiloide y otros enfoques modificadores de la enfermedad están comenzando a retrasar la progresión de la enfermedad en estudios clínicos.

Una revisión, resume las actualizaciones más recientes en la investigación de la EA sobre los mecanismos patológicos de la enfermedad y las estrategias terapéuticas, destacando los avances en la biología de APOE, la neuroinmunología, el descubrimiento de biomarcadores y la experiencia inicial con nuevas terapias de modificación de enfermedades.

Estos importantes descubrimientos están revolucionando el diagnóstico y el tratamiento de la EA y proporcionan esperanza para un futuro en el que la EA no solo sea tratable, sino prevenible.

Se han logrado progresos increíbles en la comprensión de la patogénesis, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer en los últimos 5 años. Los avances clave incluyen la incorporación de biomarcadores sensibles y específicos tanto en la investigación clínica como en el diagnóstico, la intro-

ducción de las primeras terapias modificadoras de la enfermedad, el descubrimiento de variantes protectoras raras en APOE que han llevado a avances en la comprensión del papel de APOE en la modulación del riesgo de EA, y el reconocimiento no solo de la importancia del sistema inmunitario innato sino también el sistema inmunitario adaptativo para contribuir a la neuroinflamación y la neurodegeneración en el entorno de la patología relacionada con la EA.

Hasta la fecha, los ensayos clínicos han administrado inmunoterapias anti-amiloide que ralentizan con éxito la progresión del deterioro cognitivo con muchas terapias más prometedoras para las patologías amiloides, tau, inmunes y otras en el horizonte.

Si bien actualmente está limitado por el riesgo de ARIA, es probable que el uso de inmunoterapias anti-amiloide se expanda a medida que la investigación en curso sobre los mecanismos de ARIA resulte en modificaciones a la terapéutica actual para reducir este grave evento adverso.

La convergencia de biomarcadores de alta precisión, la mejor comprensión de la patobiología de la EA y las terapias de modificación de la enfermedad ha permitido un cambio de paradigma para la EA lejos del manejo sintomático y hacia el tratamiento modificador de la enfermedad. Estos desarrollos emocionantes son prometedores para un futuro en el que la EA no solo sea tratable, sino prevenible, y la carga global de la demencia podría reducirse drásticamente.

Fuente. [Celular](#)



Progreso de la investigación sobre las vacunas contra la enfermedad de Alzheimer: desde los enfoques dirigidos a A β hasta la traducción clínica

La enfermedad de Alzheimer (EA) es un trastorno neurodegenerativo prevalente caracterizado por un deterioro cognitivo progresivo, con la agregación de la proteína β -amiloide (A β) como un factor patológico central.

A medida que se intensifica el envejecimiento global, la EA representa una grave carga de salud pública, lo que pone de relieve la urgencia de desarrollar inmunoterapias efectivas.

Dado el papel central de A β en la patogénesis de la EA, los investigadores propusieron la “Hipótesis de la Cascada Amiloide”, que ha sentado las bases teóricas para la inmunoterapia con EA. En 1999 informaron por primera vez que la inmunización activa con A β 42 en ratones transgénicos PDAPP prevenía y redujo con éxito la deposición de A β cerebral, siendo pionera en una nueva Frontier en inmunoterapia con EA. Este avance innovador ha impulsado rápidamente la investigación de la vacuna antiaérea desde experimentos con animales hasta ensayos clínicos.

Una revisión realizada por el hospital Guangzhou, Guangdong China, tuvo como objetivo resumir sistemáticamente el progreso de la investigación de las vacunas de AD dirigidas a A β , desde los enfoques de primera generación hasta las estrategias de próxima generación, y discutir los desafíos clave y las direcciones futuras para la traducción clínica. La vacuna A β de primera generación (por ejemplo, AN-

1792) mostró promesa preclínica pero falló clínicamente debido a complicaciones autoinmunes. Se han desarrollado vacunas de próxima generación, incluyendo vacunas de péptidos/epítomos, vacunas de ADN, vacunas de vectores virales y vacunas de autoensamblaje de proteínas, para inducir respuestas inmunitarias sesgadas con Th2 al tiempo que evitan reacciones dañinas de células T.

Los estudios preclínicos demuestran una deposición A β reducida y una mejor función cognitiva, con varios candidatos que avanzan a los ensayos clínicos que muestran una seguridad e inmunogenicidad favorables. Los mecanismos clave incluyen fagocitosis mediada por el receptor Fc, desagregación de fibrillas mediada por anticuerpos y el efecto de sumidero A β periférico.

La investigación de la vacuna contra la EA ha evolucionado desde el optimismo inicial a través de contratiempos a una fase de desarrollo diversificado. Aunque la vacuna de primera generación AN-1792 fracasó en los ensayos clínicos debido a problemas de seguridad, proporcionó una valiosa experiencia que ha impulsado el avance de las vacunas de próxima generación.

Actualmente, múltiples candidatos a vacunas basados en diferentes estrategias se encuentran en diversas etapas de desarrollo, incluyendo vacunas de péptido corto, vacunas de ADN y vacunas de

vectores virales. Estas vacunas tienen como objetivo inducir respuestas de anticuerpos protectores mientras se minimizan las respuestas adversas de las células T.

Los desafíos en la investigación de vacunas contra la EA incluyen limitaciones impuestas por la BHE, modulación precisa de las respuestas inmunitarias, determinación de ventanas de tiempo terapéuticas e interacciones con otros cambios patológicos. Abordar estos desafíos requiere una colaboración multidisciplinaria y esfuerzos de investigación sostenidos.

Aunque el camino por delante sigue siendo largo, las vacunas contra la EA, como una estrategia dirigida directamente a la patología central de la enfermedad, todavía tienen un inmenso potencial y perspectivas prometedoras.

A medida que nuestra comprensión de la patogénesis de la EA se profundiza y la tecnología de vacunas avanza, creemos que las vacunas antiaéreas probablemente se convertirán en herramientas preventivas y terapéuticas efectivas contra esta enfermedad devastadora en el futuro cercano, ofreciendo esperanza a millones de pacientes y sus familias.

Fuente. [Envejecimiento frontal](#)



Ministerio de Salud Pública de Cuba

El NeuralCIM, medicamento intranasal del Centro de Inmunología Molecular, muestra resultados alentadores en la estabilización cognitiva de pacientes con Alzheimer leve y moderado. Ciencia y salud pública en beneficio del pueblo.

Fuente. [Red Social X](#)

NeuralCIM
Solución 0.5 mL (0.5 mg)
Proteína de bajo peso molecular de ácido siálico
mantener de 2 a 8°C
Proteger de la luz
CONGELAR

VÍA DE ADMINISTRACIÓN NASAL:

- Acceso Directo al SNC
- Evita Barrera Hematoencefálica
- Mayor Seguridad.

1 DESARROLLADO POR: Centro de Inmunología Molecular (CIM)

2 DATOS CLÍNICOS (ATHENA): Mejora Cognitiva en Alzheimer, Perfil de Seguridad Excelente.

3 LABOR PROFESIONAL: Salvar Vidas a pesar del Bloqueo.

CIENCIA CUBANA POR LA VIDA
#TumbaElBloqueo #CienciaParaLaVida

Fármaco Neuroprotector / NeuroEPO / Infografía de Divulgación

El Centro de Inmunología Molecular (CIM) comenzó en el año 2023 dos estudios clínicos con NeuralCIM®. Una investigación se desarrolló en La Habana bajo el título “Evaluación de la eficacia y seguridad de la administración de NeuralCIM®/NeuralCIM®-Donepezilo vs. Donepezilo en pacientes con enfermedad de Alzheimer leve-moderado”; y la otra en el resto del país, con el título de “Evaluación de la efectividad y seguridad de la administración nasal de NeuralCIM en pacientes con fenotipo enfermedad de Alzheimer leve moderado variante amnésica”.

Fuente. [Centro de Inmunología Molecular \(CIM\)](#)

El Doctor Eliseo Capote Leyva, promotor del Centro de Inmunología Molecular, explicó que el NeuralCIM tiene entre sus funciones disminuir inflamación, favorecer en el organismo el incremento de sustancias naturales que son neuroprotectoras, al tiempo de disminuir otras que resultan tóxicas. Los ensayos clínicos con el fármaco, cuyo propósito esencial, es evaluar su comportamiento en enfermedades neurodegenerativas, Eliseo Capote afirmó que dichos estudios ostentan “resultados muy promisorios, fundamentalmente en la enfermedad de Alzheimer”.

Capote aludió que la evolución natural de la enfermedad de Alzheimer es hacia el empeoramiento en más de un 70, de un 80 por ciento de los pacientes; y “en los resultados que tenemos hasta este momento”, derivados de los ensayos clínicos con el NeuralCIM, “logramos que más del 60 por ciento de los pacientes estén entre las categorías de mejoría y estabilidad, lo cual, sin duda alguna, es algo importante, es algo significativo”.

En cuanto a Cuba, según cálculos realizados, unas 160 mil personas pueden padecer de demencia; y, de ellas, cerca del 70 por ciento tener la enfermedad de Alzheimer, que es la causa de demencia más frecuente en el mundo. Lo anterior, implica un reto en lo que concierne a la producción del NeuralCIM, y es “un sueño que intentaremos hacer realidad de la mejor manera posible, buscando todos los mecanismos, con el objetivo de poder garantizar a los pacientes cubanos” el producto que necesiten.

“NeuralCIM no es un producto mágico. No es que cure la enfermedad de Alzheimer. Lo que sí hemos visto es que **la gran mayoría de los pacientes logran cierto grado de mejoría y estabilidad, cuando la historia natural de la enfermedad es todo lo contrario**”.

Fuente. [Cubadebate](#)



MINISTERIO
DE SALUD PÚBLICA
República de Cuba

Cuba ratifica su compromiso frente al Alzheimer

Más atención, acompañamiento y conciencia
para las personas, las familias y las comunidades

Estrategia cubana para la enfermedad de Alzheimer y los síndromes demenciales. “La demencia, un problema de todos”

Objetivos

- ⇒ Proponer y mantener un Plan nacional que ayude a brindar una mejor atención a los pacientes con Alzheimer y sus familiares.
- ⇒ Proporcionar una estrategia útil al personal médico, paramédico, organizaciones sociales y decisores en salud para su trabajo en equipo al enfrentar esta enfermedad.
- ⇒ Coordinar la participación intersectorial en el manejo de las demencias.
- ⇒ Propiciar el diagnóstico temprano de los pacientes con deterioro cognitivo y síndromes demenciales.
- ⇒ Reducir el estigma hacia la demencia
- ⇒ Incrementar la superación profesional en el personal involucrado en la atención de pacientes dementes.
- ⇒ Fomentar la investigación básica, clínica y epidemiológica en las demencias.
- ⇒ Incrementar la calidad en el manejo y tratamiento de las demencias.
- ⇒ Brindar una herramienta de instrumentos jurídicos útiles a los profesionales, los pacientes y sus familias.



Las fases del **Alzheimer**

FASE INICIAL



Fallas en la memoria reciente



Cambios de comportamiento



Desorientación



Agresividad



Disminución de la concentración

FASE MODERADA



Pérdida de memoria



Repetición de actos



Pérdida de reconocimiento de familiares



Alternancia de lucidez a confusión mental



Agresividad



Dependencia del cuidador



Olvido de palabras

FASE GRAVE



Dependencia física total



Pérdida de capacidad de habla



Falta de reconocimiento del propio rostro



Incontinencia



Alimentación asistida

Jany Hernández Acosta



21 de septiembre

DÍA MUNDIAL DEL ALZHEIMER

Más conciencia. Más empatía. Más sociedad.



*Detrás de
cada recuerdo
hay una historia,
una vida, una familia
y mucho amor.*



*Aunque la memoria
se apague,
el amor permanece.*



Apoyemos
a las personas
que conviven con
el Alzheimer.



Acompañemos
a sus familias.



Construyamos
una sociedad más
inclusiva y solidaria.

*Las personas
no se olvidan,
se llevan en el corazón*



*Porque cuidar,
acompañar y querer
también es educar.*



AMPA
Villa-Azahara

*Juntos construimos
una comunidad más humana.*



La demencia
no es parte del
envejecimiento
normal.

21 DE SEPTIEMBRE

DÍA MUNDIAL DEL ALZHEIMER

**alzheimer**

Capítulo Cubano de
Enfermedad de Alzheimer

— SCUAL —

ACTÚA HOY, POR UN MEJOR MAÑANA**El diagnóstico de la demencia importa.****EN CUBA, SE ESTIMA QUE:**

En 2025

157,000

personas adultas ≥ 65 años
viven con demencia.

Para 2050

218,000

personas adultas ≥ 65 años
vivirán con demencia.

Esto representa
un aumento de

39%

para 2050.

LA DEMENCIA TIENE UN IMPACTO EN TODOS

**EN LA PERSONA
QUE VIVE CON DEMENCIA**

Pérdida progresiva de memoria,
autonomía y capacidades.



Dificultades para comunicarse,
orientarse y realizar actividades
cotidianas.



Afecta su bienestar emocional
y calidad de vida.

**EN LAS FAMILIAS**

Sobrecarga física, emocional
y económica.



Estrés, ansiedad y agotamiento
en quienes cuidan.



Impacto en las relaciones
familiares y la vida social.

**EN LA SOCIEDAD**

Mayor demanda de servicios
de salud y cuidados.



Costos sociales y económicos
crecientes.



Pérdida de productividad
y participación social.

**Infórmate. Detecta a tiempo. Acompaña. Incluye.**

El diagnóstico temprano puede mejorar la calidad de vida
y planificar el futuro con dignidad.



Conoce más. Comparte. Actúa.
Tu voz puede transformar vidas.

#ElDiagnósticoDeDemenciaImporta
#ElDiagnósticoDeAlzheimerImporta

#ElDiagnósticoTempranoImporta
#WorldAlzMonth



SITIOS CONSULTADOS



Elaborado por

Grupo Gestión de Información en Salud

Centro Provincial Información de Ciencias Médicas

Camagüey, 2026