MIGUEL A. GARCÍA SOLDEVILLA

APROXIMACIÓN A LAS DEMENCIAS EN EL SIGLO XXI

U.M.E.R.

Universidad de Mayores Experiencia Recíproca
Sede Social: C/ Abada, 2 5º 4-A
28013 Madrid
www.umer.es

Aproximación a las demencias en el siglo XXI

MIGUEL A. GARCÍA SOLDEVILLA

Madrid, 2022

© Universidad de Mayores de Experiencia Recíproca
Sede Social: c/ Abada, 2 5º 4-A
28013 Madrid
Maquetación: CREIN S.L..Telf.: 91 542 82 82

APROXIMACIÓN A LAS DEMENCIAS EN EL SIGLO XXI

(Conferencia pronunciada por el autor en la universidad de mayores experiencia recíproca el día 5 de mayo de 2022)

La demencia es la ruina de la mente, escombros donde antes hubiera palacios.

Vocabulario esencial para entenderse con un neurólogo

Funciones cognitivas

Procesos que en su forma más simple implican la percepción de un estímulo y la elaboración de una respuesta al mismo. Podemos distinguir:

Funciones cognitivas básicas, comunes a todos los seres vivos:

- **Atención:** Estado neurocognitivo de preparación, que precede a la percepción y a la acción. Permite filtrar estímulos irrelevantes y focalizar el funcionamiento cognitivo en general hacia un objetivo en particular.
- **Memoria:** Capacidad de almacenar estímulos, conceptos o procedimientos, y recuperar la información de los mismos a posteriori. Se distinguen dos grandes categorías de memoria:

- Implícita o procedimental: Se adquiere de forma involuntaria, el sujeto no es consciente de ella. Se discute si es necesaria la participación de la atención en la misma. Engloba los conceptos de condicionamiento (fobias, condicionamiento clásico) y de facilitación o memoria procedimental (una experiencia previa facilita la realización de una tarea relacionada: por ejemplo, aprender pádel para alguien que sabía previamente jugar al tenis). En general no se afecta en las fases iniciales de las demencias.
- Explícita o declarativa: recuerdos adquiridos con el concurso de la atención y la voluntad. Se distingue a su vez en memoria episódica o autobiográfica, y memoria semántica (conceptos, nombres)

- **Praxias**: Secuencias motoras complejas aprendidas. Se refieren a actos como caminar, escribir, hacer el nudo de los zapatos, deglutir, silbar, atornillar-desatornillar…
- **Gnosias:** Capacidad de reconocer e identificar estímulos visuales o auditivos

Funciones cognitivas superiores:

- **Planificacion:** Organizar y programar en el tiempo una serie de tareas destinadas a un fin concreto.
- **Abstracción:** Capacidad de pensar de forma independiente a la realidad que se muestra de forma concreta. Implica acceder a la comprensión de conceptos como "bello-feo", "grande-pequeño", "malo-bueno", "mayor/ menor que…".
- **Razonamiento:** Capacidad de reorganizar conceptos abstractos con la finalidad de llegar a un análisis o conclusión. Por ejemplo, entender el mensaje encerrado en los refranes populares.
- **Juicio:** Capacidad de tomar decisiones, de elegir entre opciones.

El lenguaje puede clasificarse tanto en las funciones básicas, cuando se usa para satisfacer necesidades vitales (expresar hambre, sed, miedo, ira, alegría) como en las superiores, cuando lo utilizamos para comunicar a los demás los resultados de nuestra planificación, abstracción, razonamiento o juicio.

Alteración de las funciones cognitivas

- **Afasia**: dificultad/ausencia de lenguaje hablado. Puede ser sensitiva (dificultad para entender lo que dicen los demás) o motora (dificultad para emitir un lenguaje inteligible). Debe diferenciarse de la disartria, o dificultad para articular/vocalizar los sonidos que forman el habla, generalmente causada por problemas en el aparato fonatorio o en el sistema motor que regula el habla (cerebelo, núcleos troncoencefálicos, sistema extrapiramidal).
- **Alexia**: dificultad para leer
- **Agrafia**: dificultad para escribir
- **Acalculia**: dificultad para hacer cálculos aritméticos sencillos (sumas, restas)
- **Agnosia**: dificultad para reconocer estímulos. Puede ser auditiva o visual. Dentro de este grupo cabe señalar la prosopoagnosia (incapacidad para reconocer rostros familiares), anosognosia (negación de que se padezca una

enfermedad) y somatoagnosia (no reconocer partes del cuerpo como propias)

- **Apraxias**: olvidar movimientos aprendidos, como arrancar a caminar, abotonarse, abrocharse el cinturón, atarse los zapatos, cortar la comida con cuchillo-tenedor, pelar la fruta… Una variante frecuente en casos avanzados de demencia es la apraxia buco-linguo-masticatoria: el sujeto no recuerda cómo se mastica y traga la comida, de forma que da vueltas al bolo alimenticio en la boca una y otra vez hasta que acaba por escupirlo.

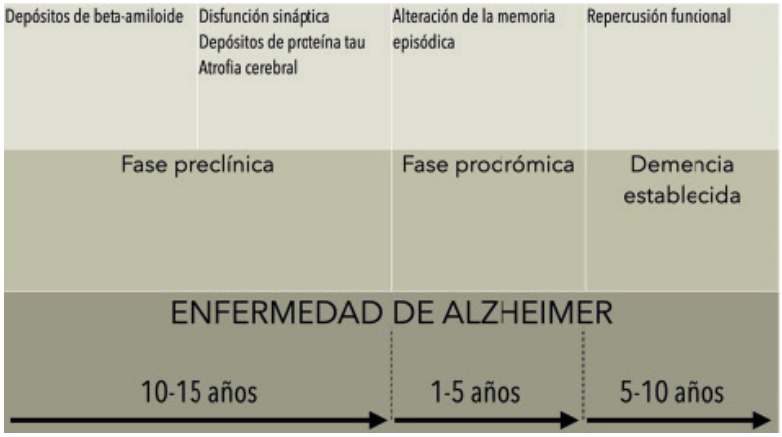
  En los casos menos evolucionados puede manifestarse sólo como disfagia, o dificultad para deglutir (carraspeos y tos al comer, sobre todo al beber), situación de moderada alarma por el riesgo de broncoaspiración (paso de comida al árbol bronquial con posibilidad de complicación en forma de neumonía)

Concepto y tipos de demencia

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2017), la demencia es la alteración adquirida de la cognición, de curso crónico (más de 6 meses) y generalmente progresivo, que interfiere en el desempeño social o laboral del sujeto, precedida o acompañada por el deterioro del control emocional, el comportamiento social o la motivación. De hecho, la alteración psicoafectiva es generalmente el primer síntoma, en muchas ocasiones subestimado y erróneamente interpretado como una reacción natural a los cambios del envejecimiento, desde los ocupacionales (jubilación), hasta la decadencia física, pasando por el fallecimiento de amigos o familiares. Es interesante remarcar que se trata de un proceso de pérdida o deterioro de un nivel funcional previo, independientemente de cuál fuera ese nivel alcanzado por el sujeto en su vida adulta. Personas afectadas por el síndrome de Down, muchas de ellas con dificultades cognitivas desde el nacimiento, puede que no alcancen el nivel funcional de un adulto medio de su misma edad, pero también pueden experimentar una demencia. De hecho, lo hacen con mayor frecuencia que la población media, y de forma más precoz, ya que alguno de los genes implicados en la enfermedad de Alzheimer

se encuentran en el cromosoma 21, y este es el cromosoma que se encuentra en trisomía (triplicado) en el síndrome de Down.

También es interesante separar el concepto clínico (síntomas) del anatomopatológico (cambios en el tejido cerebral). Cuando aparecen los primeros síntomas



Cronología de los eventos clínicos y anatomopatológicos de la enfermedad de Alzheimer

que conforman el síndrome clínico de demencia, el cerebro lleva sufriendo cambios por el proceso degenerativo desde años antes, incluso décadas. Se puede hablar, por ejemplo, de enfermedad de Alzheimer anatomopatológica en personas sin síntomas, aparentemente sanas. Esto implica que los esfuerzos de la investigación deben ir encaminados a detectar esos pacientes asintomáticos y encontrar terapias que puedan actuar en las fases asintomáticas, para frenar o curar la enfermedad cuando todavía no ha producido una merma funcional en la persona.

Degeneración lobar frontotemporal

Es una alteración de las funciones cognitivas y motoras correspondientes a los lóbulos frontales y temporales. Aparecen cambios en la conducta social, con reacciones inapropiadas, no observadas anteriormente en el paciente. Frecuentemente tiene actitudes desinhibidas, mayor demanda sexual, incapacidad para tolerar la frustración y comportamientos compulsivos (típica la avidez por los dulces). En otras ocasiones el rasgo predominante es la apatía y el desinterés, pierde la pista de lo que le rodea, de las conversaciones que se mantienen en su presencia, o di-

rectamente pasa de ellas. También pueden aparecer dificultades en el lenguaje y trastornos del movimiento.

Se distinguen las siguientes variantes:

- Demencia frontotemporal, o variante conductual: expresa los cambios conductuales anteriormente referidos, como desinhibición, compulsividad, apatía, pérdida de la capacidad de juicio o intensa apatía.

- Fasia primaria progresiva: se afecta fundamentalmente el lenguaje, aunque en la progresión de la enfermedad pueden aparecer síntomas de las otras variantes. Suele comenzar con dificultades para nombrar las cosas, usando palabras genéricas, como "eso" en lugar del nombre. Puede haber tartamudeo, habla entrecortada e incluso lenguaje telegráfico sólo el verbo, sin sujeto o complementos (por ejemplo, puede decir "comer", en lugar de expresar que tiene hambre o preguntar por la hora de la comida)

- Parálisis supranuclear progresiva: predomina la clínica motora, con las funciones cognitivas relativamente preservadas en las primeras fases de la enfermedad. El sujeto presenta importante rigidez, mala coordinación, desequilibrio, dificultad para caminar (con frecuentes caídas, típicamente hacia atrás, que suelen ser el primer síntoma de la enfermedad), temblores y dificultad para tragar (disfagia). Es muy característica la limitación de los movimientos verticales de los ojos, que sólo pueden desplazarse en el plano horizontal, así como la hipertonía de los músculos faciales, sobre todo el frontal, que ocasionan la llamada "cara de susto".

Enfermedad por cuerpos difusos de Lewy (CDL)

Es la segunda demencia más frecuente, por detrás de la enfermedad de Alzheimer. Cursa con deterioro de la memoria, lenguaje, percepción visual, ejecución y solución de problemas. Asocia alteraciones motoras, como rigidez, lentitud y temblor, que pueden llevar a confundirla con la enfermedad de Parkinson. El dato diferencial entre ambas es precisamente la afectación cognitiva, que en la enfermedad de Parkinson no aparece hasta bien avanzada la enfermedad. Dos rasgos característicos de la CDL son las fluctuaciones del nivel de consciencia

Dudley Moore y Julie Andrews, inolvidables protagonistas de "10, la mujer perfecta". Dudley Moore falleció en 2002, por parálisis supranuclear progresiva.

En la foto se puede apreciar la hipertonía frontal, con la elevación simétrica de las cejas, y la expresión de "susto" o "sorpresa" típica de la enfermedad

(periodos de adormecimiento que pueden durar varios días) y la mala tolerancia a los fármacos neurolépticos habituales.

Otras demencias

- Demencia vascular: originada por un evento isquémico o ictus. Puede ser un ictus con amplia afectación cerebral, un pequeño ictus de localización estratégica, o múltiples lesiones dispersas por patología de pequeño vaso. El tratamiento es sintomático para las alteraciones conductuales, y preventivo con el control de los factores de riesgo vascular, así como antiagregación o anticoagulación, según la causa del evento. Pueden beneficiarse, al igual que casi todas las demencias, de la estimulación cognitiva por terapeutas profesionales.

- Hidrocefalia crónica del adulto: es una causa potencialmente tratable de demencia. Se caracteriza por la triada sintomática de Hakim: alteración cognitiva + alteración de la marcha + alteración del control esfinteriano. El tratamiento, una vez descartadas las demencias degenerativas, es quirúrgico, mediante la implantación de un sistema de derivación ventrículo- peritoneal.

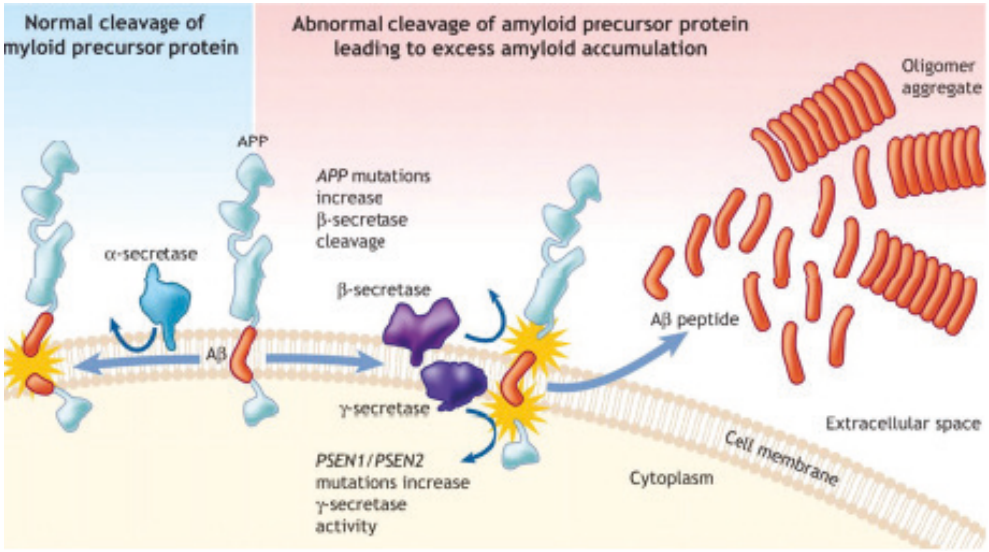
- Enfermedades priónicas: entre ellas la encefalopatía tipo Creutzfeldt-Jakob y la más conocida "enfermedad de las vacas locas". Generalmente esporádicas (no transmisibles), aunque la enfermedad de las vacas locas se trasmite por ingesta de productos procedentes de animales infectados. No tienen tratamiento, y son rápidamente progresivas. Desde la aparición de los primeros síntomas hasta el fallecimiento pueden pasa unos pocos meses, a lo sumo un año o dos, aunque el contagio, en las variantes transmisibles, se produce décadas antes de desarrollar la enfermedad.
- Hipotiroidismo: también potencialmente tratable.
- Déficit de vitamina B12: tratable, con buena recuperación en función del tiempo que haya durado la carencia vitamínica.
- Sífilis: primera causa de demencia en la antigüedad, actualmente casi anecdótica desde la aparición de los antibióticos. Ejemplos famosos fueron los pintores Gauguin y Van Gogh, el músico Robert Schumann, el filósofo Friedrich Nietzsche o el mafioso Al Capone.

Enfermedad de Alzheimer

Definida clásicamente como un trastorno afaso-apráxico-amnésico. Se afecta primero la memoria episódica, aunque actualmente se debate si los trastornos piscoconductuales pueden ser el debut de la clínica. Es muy característica la anosognosia, los pacientes no reconocen sus déficits ni su enfermedad, y pueden llegar a enfadarse cuando sus acompañantes los describen al médico, porque "estáis mintiendo y hablando mal de mi". En las fases intermedias de la enfermedad aparecen la prosopoagnosia, perdiendo la capacidad de reconocer a los amigos o familiares, sobre todo a los que no conviven habitualmente con los pacientes. En fases avanzadas surgen los trastornos de la marcha (apraxia de la marcha, dificultad para iniciar la deambulación) y la disfagia. Esta última es el desencadenante fundamental del fallecimiento, junto con el encamamiento prolongado, por ocasionar neumonías aspirativas de repetición.

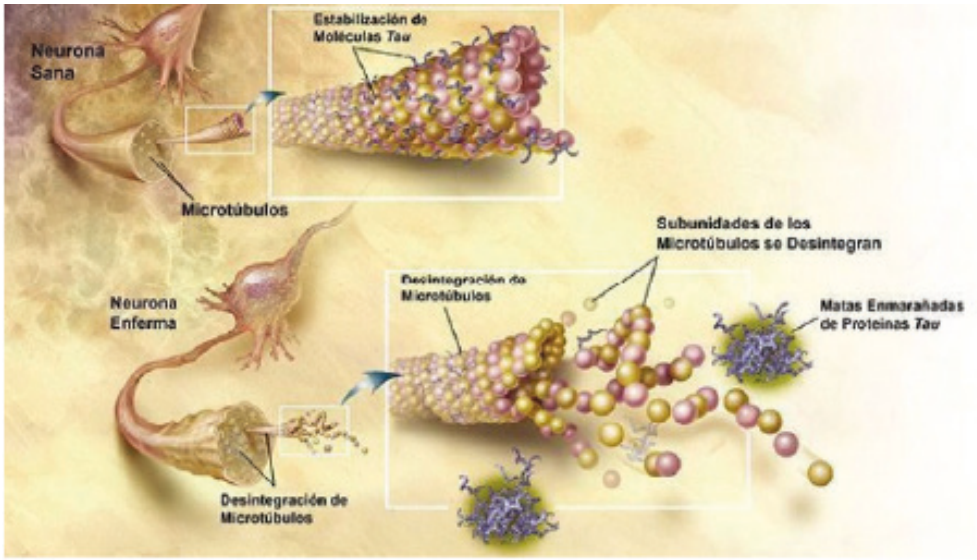
Afecta al 5-10% de la población mayor de 65 años, y supone el 55-58% de todas las demencias diagnosticadas. La prevalencia aumenta con la edad, desde el 1% a los 65 años, hasta el 40% a los 90 años.

La hipótesis causal más aceptada actualmente es el depósito intra y extra celular de proteínas anómalas que ocasionan la inflamación local, disfunción y muerte neuronal:



Escisión de la proteína precursora de amiloide. Normal por las alfa secretasas, y patológica por las beta y gammasecretasas, con depósito de proteína betaamiloide extracelular.

- Proteína beta-amiloide: producto derivado del cataclismo de la proteína precursora de amiloide (PPA), una proteína transmembrana con papel crítico en el desarrollo embrionario del sistema nervioso. La PPA es procesada por enzimas del grupo secretasas. Las alfa secretasas producen una ruptura normal de la PPA, mientras que las beta y gamma secretasas ocasionan un procesamiento anómalo, y el depósito de agregados extracelulares de proteína beta-amiloide, que iniciarán la cascada de cambios inflamatorios que conducirán a la muerte celular. Hay personas con sobreexpresión de las gamma y beta secretasas, y por tanto un mayor riesgo de padecer la enfermedad. La mayor parte de los casos se desconoce la causa de esa sobreexpresión, aunque hay una pequeña parte de la población en que es por causa genética.



- Proteína tau fosforilada: la proteína tau es fundamental para mantener la estructura interna de la neurona. Estabiliza los microtúbulos de los axones neuronales. Cuando la proteína tau sufre el proceso de fosforilación, se suelta de los microtúbulos y se forman ovillos enmarañados de proteína en el interior de la neurona. Los microtúbulos se vuelven inestables y se desintegran. Esto ocasiona en primer lugar una disfunción sináptica (mala comunicación entre neuronas), y la muerte neuronal al final.

Genética

Un pequeño porcentaje de la población puede tener mayor riesgo de enfermedad por causa genética. Las mutaciones del gen de la lipoproteína transportadora Apo E, concretamente la Apo E4, pueden condicionar un riesgo aumentado hasta el 60% de padecer demencia a los 75 años, frente al 14% de la población general. La forma Apo E3 es la normal. La mutación Apo E2, sin embargo, tiene un papel protector, y está presente en tribus de indios norteamericanos (indios Cree, cherokees).

Hay casos más raros de herencia autonómico dominante (AD), en los que no se habla de probabilidad, sino de certeza de padecer la enfermedad en los pacientes que presentan esas mutaciones. La herencia autonómico dominante significa que si un progenitor tiene la mutación, sus hijos tendrán un 50% de posibilidades cada uno de haberla recibido. Esta herencia AD es la que siguen las mutaciones de la PRESENILINA-1, PRESENILINA-2 y de la PROTEÍNA PRECURSORA DE AMILOIDE. Los sujetos portadores de estas mutaciones tienen la seguridad de que padecerán la enfermedad antes de los 55 años. Suponen menos del 3% de todos los casos de enfermedad de Alzheimer.

En la práctica, no se realizan habitualmente determinaciones de la Apo E, ya que el tener o no la mutación ApoE4 sólo aumenta el riesgo, por lo que no tiene utilidad en el momento actual. Sin embargo, en pacientes jóvenes, por debajo de 55 años, sí que se hacen estudios de las mutaciones de las presenilinas y la PPA, ya que de confirmarse las mismas, sus hijos deben estar informados, para que tomen sus decisiones vitales y para que puedan acceder prioritariamente a futuros tratamientos, o actualmente colaborar en ensayos clínicos.

Pruebas diagnósticas

La reflexión que surge al enfrentarse a una enfermedad sin tratamiento eficaz es: ¿Merece la pena invertir en costosas pruebas diagnósticas, si el resultado no va a suponer un cambio en la actitud terapéutica? ¿Qué aporta el diagnóstico precoz? ¿Para qué quiero saber que estoy desarrollando una enfermedad de Alzheimer cuando todavía me encuentro sin síntomas y completamente funcional?

La respuesta es, evidentemente, SÍ. El diagnóstico precoz nos permite planificar nuestro futuro precisamente cuando todavía estamos en plena posesión de nuestras facultades, con juicio y razonamiento íntegros. Podemos descargar a nuestra familia del peso que suponen decisiones complejas que habrá que plantearse en la futura progresión de la enfermedad, como institucionalización en residencias, nutrición por sonda o ingresos hospitalarios por complicaciones infecciosas. Podemos realizar un testamento vital o de últimas voluntades, en el que

detallemos nuestro deseo sobre la forma de actuar llegados esos momentos, y de esta forma evitar dilemas dolorosos a nuestros familiares.

El diagnóstico precoz también permite reducir gasto sanitario en consultas, pruebas y tratamientos no necesarios o redundantes. En muchas ocasiones, el paciente peregrina inicialmente entre las consultas de Neurología y Psiquiatría, porque los síntomas iniciales no permiten distinguir una demencia incipiente de una depresión o incluso una esquizofrenia, sin el apoyo de las pruebas complementarias pertinentes. Esto supone que en muchas ocasiones los pacientes llegan a la consulta especializada de demencias tras años de seguimiento en Psiquiatría, ya que el neurólogo general, al no haber síntomas cognitivos de inicio, pensó como más probable una depresión u otra patología psiquiátrica. En este sentido, es preciso remarcar que el debut en edades avanzadas de clínica psiquiátrica, en pacientes que nunca antes habían tenido problemas psicoafectivos, siempre obliga a descartar una patología neurológica, sobre todo una demencia, incluso en ausencia de déficit cognitivo.

En último lugar, el diagnóstico precoz permite detectar pacientes candidatos a entrar en ensayos clínicos. También es una idea asentada en la comunidad médica que los tratamientos actuales no son todo lo eficaces que en teoría podrían ser porque llegamos tarde al diagnóstico y que usándolos en las primeras fases de la enfermedad podrían mostrar mejores resultados. Las principales pruebas complementarias para la demencia son:

- Resonancia magnética craneal: puede mostrar una atrofia de los hipocampos y del lóbulo temporal en el caso de la enfermedad de Alzheimer o una atrofia de lóbulos frontales en la demencia frontotemporal.

- PET cerebral con fluorodesoxiglucosa: puede encontrar diversos patrones de hipometabolismo, que orienten a un proceso degenerativo. Por ejemplo, aparece hipometabolismo parieto-temporal en la enfermedad de Alzheimer.

- PET amiloide: demuestra los depósitos patológicos de proteína amiloide incluso en fases clínicamente asintomáticas.

- PET tau: hace lo mismo con los depósitos de proteína tau. Todavía no está implementada de forma general en la práctica clínica habitual.

- Determinación de proteína amiloide y de proteína tau en líquido cefalorraquídeo: permite detectar cambios en las fases iniciales, incluso en las asintomáticas o prodrómicas.

Tratamientos disponibles a día de hoy

- Inhibidores de la colinesterasa: rivastigmina, donepezilo y galantamina. Están indicados en las fases leves y moderadas, aunque donepezilo también puede usarse en fases avanzadas. Los diferentes estudios publicados han demostrados modestos efectos sobre la cognición y la progresión de la enfermedad. El consenso general es que se pueden ganar 18-24 meses de retraso en la evolución respecto de los pacientes que no reciben tratamiento. Es probable que estos resultados pobres se deban en parte a que hasta ahora se diagnosticaba a los pacientes en fases ya revolucionadas, y que con la mejora en las técnicas diagnósticas, se puedan utilizar en fases más precoces con mejor respuesta.

- Inhibidores del receptor NMDA: memantina. Indicada en fases moderadas y avanzadas de la enfermedad. Muy pobre respuesta, aunque hay algunos estudios que reportan mejoría conductual, y sobre todo menor coste de mantenimiento del paciente institucionalizado que recibe este tratamiento frente al que no. Esto se traduce en que el paciente tratado ocasiona menos problemas en la residencia, porque necesita menos fármacos para trastornos conductuales, por ejemplo. En la práctica clínica del neurólogo de a pie, lo cierto es que no se suelen apreciar cambios significativos, aunque es posible, que al igual que sucede con los inhibidos de la colinesterasa, la respuesta pueda ser mejor si se usan en fases más precoces.

- Suplementos nutricionales: el único que ha publicado ensayos clínicos en los que se contraste un efecto positivo es el ácido docosahexaenoico (DHA). Parece retrasar la conversión del deterioro cognitivo asociado a la edad en demencia, y también enlentecer las fases más precoces de la enfermedad.

- Estimulación cognitiva: idealmente por terapeutas especializados. Desgraciadamente, el sistema público de salud no cubre esta posibilidad, que deben sufragar las familias de su propio presupuesto. Es importante

señalar a este respecto, que en Francia desde 2019 los fármacos para la enfermedad de Alzheimer (inhibidores de la colinesterasa y memantina) han dejado de estar sufragados por el sistema público, debido a sus pobres resultados, a no estar exentos de efectos secundarios, y a que han estimado que esa partida de gasto público podría redundar más beneficios en el bienestar de la población si se dedica a apoyo social, centros de estimulación cognitiva y residencias especializadas.

Recientemente se ha aprobado en Estados Unidos un nuevo tratamiento para la enfermedad de Alzheimer, el aducanumab. Se trata de un anticuerpo monoclonal contra las betasecretasas que realizan la escisión anómala de la proteína precursora de amiloide. Ha sido una aprobación muy cuestionada, ya que todavía no ha demostrado que su uso suponga una modificación en la evolución de la enfermedad y sobre todo de la discapacidad funcional de los pacientes. Va a ser necesario esperar unos años para que los ensayos clínicos aporten datos en este sentido que permitan confirmar los potenciales beneficios de su uso y que justifiquen su aprobación en los países con sistemas sanitarios públicos. Es un tratamiento muy costoso, y siguiendo el mismo razonamiento que Francia ha mantenido para la cobertura de los tratamientos actuales, un gestor debe estar seguro que la inversión del dinero público se hace de la forma más adecuada para mejorar la calidad de vida de la población. Si se demostrara que este fármaco frena la evolución de la enfermedad, probablemente se generalizaría su uso en todo el mundo sin problemas administrativos.

Conclusiones

- Es importante llegar a un diagnóstico precoz que permita planificar el futuro del paciente y las decisiones complejas que irán llegando en el desarrollo de la enfermedad.
- No se deben menospreciar los cambios afectivos o de humor en personas sin antecedentes de los mismos, aunque no tengan en ese momento claros problemas cognitivos.
- La estimulación cognitiva es tan importante o más que los tratamientos farmacológicos de los que disponemos actualmente.

- Llegar a mayores con un cerebro en forma y sano nos permite enfrentarnos a las demencias con mayor eficacia, retrasando la pérdida funcional y la dependencia a las fases más avanzadas. Hay que cuidarse de joven, y mantener un cerebro activo al llegar a edades avanzadas: ejercicio físico, vida social activa, fomentar inquietudes intelectuales y aficiones, desarrollar planes y objetivos. Es importante controlar los factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo, alcohol).

LOS VIEJOS PUEDEN RETENER SUS FACULTADES SIEMPRE QUE SE MANTENGAN INTERESADOS Y OCUPADOS (Cicerón)

Nota biográfica

Miguel Ángel García Soldevilla. Médico, especialista en Neurología. Responsable de la Unidad de Patología de la Memoria, hospital universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, desde 2005. Profesor externo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá de Henares. Ha participado en foros nacionales e internacionales sobre demencias. Autor de diversas publicaciones en revistas médicas, divulgación científica y manuales de medicina. Mantiene una colaboración estrecha con la Asociación de Familiares de Alzheimer. Ha desarrollado la aplicación ALOIS para apoyo de cuidadores de pacientes con demencia.

CUADERNOS DE U.M.E.R.

Nos. 1 al 100 agotados. Pueden consultarse en la página web www.umer.es

Nº 101: "Madrid: En busca del arco perdido". Josep Mª Adell.

Nº 102: "Los derechos de las personas mayores". Loles Díaz Aledo.

Nº 103: "Transgénicos: qué son y para qué sirven". José Miguel Hermoso Núñez.

Nº 104: "La poesía contemporánea". Victor Agramunt Oliver.

Nº 105: " La Revolución rusa: diez mitos que conmovieron al mundo". Feliciano Páez-Camino Arias.

Nº 106: " El agua, un recurso escaso y contaminado". Blanca Tello Ripa.

Nº 107: " El origen de la vida y la evolución". José Antonio Romero Paniagua.

Nº 108: " La Plaza Mayor de Madrid. Cuatrocientos años de historia". Fidel Revilla González.

Nº 109: " La masonería, esa desconocida". Fernando Romero.

Nº 110: "Transición y Constitución: 40 años de historia". Feliciano Páez-Camino Arias.

Nº 111: "Envejecer siendo mujer. Dificultades, oportunidades y retos". Mónica Ramos Toro.

Nº 112: "A telón abierto. Dramaturgos de ahora mismo: Alfredo Sanzol, Carolina Áfria y Ramón Paso". Juan Carlos Talavera Lapeña.

Nº 113: "Historia de la caricatura en el primer tercio del siglo XX". Alfredo Liébana Collado.

Nº 114: "Memoria de la Universidad de Mayores Experiencia Recíproca (Umer) 2014-2019". Umer.

Nº 115: "El nuevo mundo de Alexander Humboldt". Santiago Barahona.

Nº 116: "Breve Antología de poesía en castellano". Víctor Agramunt Oliver.

Nº 117: "Vivir sanamente la soledad", Alejandro Rocamora Bonilla.

Nº 118: "Ciudades poco amigables con las personas mayores: el malestar ambiental de la ciudad", Blanca Tello Ripa.

Nº 119: "Galdós (1843-1920), entre la Literatura y la Historia", Feliciano Páez-Camino Arias.

Nº 120: "La obra literaria de Galdós en imágenes", María de los Ángeles Rodríguez Sánchez.

Nº 121: "Personas mayores y COVID-19: más que cifras", Loles Díaz Aledo.

Nº 122: "Mujeres con pasado. Aspectos de la presencia femenina en la historia", Feliciano Páez-Camino Arias.

Nº 123: "España se seca, el desierto avanza", Blanca Tello Ripa.

Nº 124: "Galdós y el teatro", Juan Carlos Talavera Lapeña.

Nº 125: "Los sentimientos en tiempos de pandemia", Alejandro Rocamora Bonilla.

Nº 126: "Los Comuneros de Castilla: cinco siglos entre el mito y la historia", Feliciano Páez-Camino Arias.

Nº 127: "El Paseo del Prado, Patrimonio de la Humanidad", Fidel Revilla González.

Nº 128: "Nutrición y dieta: qué sabemos", Jorge Jordana

Nº 129: "Hechos y dichos. Las palabras de la Historia", Feliciano Páez-Camino Arias .

Nº 130: "Una mirada poliédrica a Las Meninas", Rosa Mª Valdivia Carrión .

Nº 131: "Aproximación a las demencias en el siglo XXI", Miguel A. García Soldevilla .

La Universidad de Mayores Experiencia Recíproca (U.M.E.R.) es una entidad estrictamente cultural, independiente de todo credo político o religioso (Art. 4 de sus Estatutos), organizada por profesores jubilados y personalidades de la cultura, con sede en Madrid y de ámbito estatal, cuyos fines son :

— Transmitir a los mayores con curiosidad intelectual, y a los que sin ser jubilados lo deseen, la experiencia acumulada en la vida docente, poniéndola al servicio de la sociedad.

— Fomentar la intercomunicación y la tolerancia.

(Declarada de Utilidad Pública el 1 de marzo de 2007)

Subvencionado por:

GOBIERNO DE ESPAÑA

VICEPRESIDENCIA SEGUNDA DEL GOBIERNO

MINISTERIO DE DERECHOS SOCIALES Y AGENDA 2030

SECRETARÍA DE ESTADO DE DERECHOS SOCIALES

IMSERSO

Colección “Cuadernos UMER” nº 131