

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de medicina

SOBRECARGA DEL CUIDADOR DE PACIENTES CON ENFERMEDADES
NEURODEGENERATIVAS, QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA DEL
HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER,
OCTUBRE 2019 – MARZO 2020.



Trabajo de grado presentado por Jami Beltré y Leandro Tapia
para optar por el título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional, 2020.

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	12
I.1. Antecedentes	13
I.2. Justificación	18
II. Planteamiento del problema	19
III. Objetivos	21
III.1. General	21
III.2. Específicos	21
IV. Marco teórico	22
IV.1. Enfermedades neurodegenerativas	22
IV.1.1. Enfermedad de Alzheimer	22
IV.1.1.1. Historia	22
IV.1.1.2. Definición	23
IV.1.1.3. Etiología	23
IV.1.1.4. Clasificación	24
IV.1.1.5. Fisiopatología	24
IV.1.1.6. Epidemiología	25
IV.1.1.7. Diagnóstico	26
IV.1.1.7.1. Clínico	26
IV.1.1.7.2. Laboratorio	29
IV.1.1.7.3. Imágenes	29
IV.1.1.8. Diagnóstico diferencial	29
IV.1.1.9. Tratamiento	30
IV.1.1.10. Complicaciones	31
IV.1.1.11. Pronóstico y evolución	32
IV.1.1.12. Prevención	32

IV.1.2. Enfermedad de Parkinson	33
IV.1.2.1. Historia	33
IV.1.2.2. Definición	33
IV.1.2.3. Etiología	33
IV.1.2.4. Clasificación	34
IV.1.2.5. Fisiopatología	35
IV.1.2.6. Epidemiología	37
IV.1.2.7. Diagnóstico	37
IV.1.2.7.1. Clínico	37
IV.1.2.7.2. Laboratorio	38
IV.1.2.7.3. Imágenes	38
IV.1.2.8. Diagnóstico diferencial	38
IV.1.2.9. Tratamiento	39
IV.1.2.9.1. Tratamiento medico	40
IV.1.2.9.2. Tratamiento quirúrgico	43
IV.1.2.10. Complicaciones	44
IV.1.2.11. Pronóstico y evolución	44
IV.1.2.12. Prevención	44
IV.1.3. Demencia vascular	45
IV.1.3.1. Historia	45
IV.1.3.2. Definición	45
IV.1.3.3. Etiología	46
IV.1.3.4. Clasificación	46
IV.1.3.5. Fisiopatología	46
IV.1.3.6. Epidemiología	47
IV.1.3.7. Diagnóstico	48
IV.1.3.7.1. Clínico	48
IV.1.3.7.2. Laboratorio	52
IV.1.3.7.3. Imágenes	52
IV.1.3.8. Diagnóstico diferencial	53
IV.1.3.9. Tratamiento	55

IV.1.3.10. Complicaciones	57
IV.1.3.11. Pronóstico y evolución	57
IV.1.3.12. Prevención	57
IV.1.4. Demencia con cuerpos de Lewy	58
IV.1.4.1. Historia	58
IV.1.4.2. Definición	58
IV.1.4.3. Etiología	58
IV.1.4.4. Clasificación	59
IV.1.4.5. Fisiopatología	59
IV.1.4.6. Epidemiología	61
IV.1.4.7. Diagnóstico	62
IV.1.4.7.1. Clínico	62
IV.1.4.7.2. Laboratorio	63
IV.1.4.7.3. Imágenes	64
IV.1.4.8. Diagnóstico diferencial	65
IV.1.4.9. Tratamiento	65
IV.1.4.10. Complicaciones	67
IV.1.4.11. Pronóstico y evolución	67
IV.1.4.12. Prevención	67
IV.1.5. Cuidador	67
IV.1.5.1. Definición	67
IV.1.5.2. Factores predisponentes de sobrecarga	68
IV.1.5.2.1. Percepción de salud	68
IV.1.5.2.2. La personalidad del cuidador	69
IV.1.5.2.3. Rol del género	69
IV.1.5.2.4. Percepción de la experiencia del cuidador	69
IV.1.5.3. Síndrome de <i>burnout</i>	70
IV.1.5.4. Recomendación	72
IV.1.5.5. Relación entre sobrecarga en cuidadores de pacientes con demencia.	72
V. Operacionalización de las variables	74

VI. Material y métodos	76
VI.1. Tipo de estudio	76
VI.2. Área de estudio	76
VI.3. Universo	77
VI.4. Muestra	77
VI.5. Criterios	78
VI.5.1. De inclusión	78
VI.5.2. De exclusión	78
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	78
VI. 7. Procedimientos	79
VI.8. Tabulación	79
VI.9. Análisis	79
VI.10. Consideraciones éticas	79
VII. Resultados	81
VIII. Discusión	95
IX. Conclusiones	97
X. Recomendaciones	98
XI. Referencias	99
XII. Anexos	110
XII.1. Cronograma	110
XII.2. Consentimiento informado	111
XII.3. Instrumento de recolección de datos	112
XII.3.1. Test de Zarit	112
XII.3.2. Índice de Barthel	115
XII.4. Costos y recursos	118
XII.5. Evaluación	119

AGRADECIMIENTO

Quisiera expresar mis más profundos agradecimientos a mi Dios, a mi familia, a mis amigos, esas personas que me rodean en mi día a día y que me dan su apoyo constante. Gracias por creer en mí en todo momento.

A Rubén Darío, asesor metodológico, gracias por su disposición y sus consejos.

Al Dr. Israel Díaz, asesor clínico, el cual me brindo su tiempo y su conocimiento con gran diligencia, aclarando mis dudas y respondiendo mis preguntas.

A la Dr. Jeannette Báez, Coordinadora de la Unidad de Investigación, por sus correcciones que permitieron la realización de esta investigación.

A mi compañero de tesis, Leandro Tapia, un valioso amigo que me acompañó en todo este trayecto, juntos desde el principio y ahora compartimos este gran logro.

A todos aquellos que no he mencionado, pero sé que han estado pendiente de mí y se han alegrado por mis triunfos. Mi más inconmensurable muestra de agradecimiento.

Jami Beltré Casado

En primer lugar, quisiera agradecer a Dios, quien me ha permitido emprender este viaje y me ha iluminado para poder lograr y aprender tanto en mi vocación.

A mi familia que me brindo su soporte incondicional ante los momentos de adversidad, y gracias a ellos pude levantarme nuevamente y seguir sin importar las dificultades que se presentasen.

A mis amigos y colegas por darme apoyo tanto en lo académico como en lo personal, en orientarme a tomar el camino correcto en las decisiones que enfrentamos todos los días y que fácilmente, podemos tomar el camino incorrecto.

A mis tutores y docentes de quienes he adquirido no solo conocimiento, sino también como ser un buen profesional en el futuro de esta maravillosa carrera.

Leandro Tapia García

DEDICATORIA

Agradezco a mi Dios, por mi vocación y dedicación ante esta noble carrera y por cuidar mis pasos a lo largo de mi camino para lograr esta meta tan anhelada.

A mis padres, Jaime Beltré y Altagracia Casado, que son fuente de toda mi inspiración y deseo de superación. Ellos que con sus virtudes me enseñan el tipo de persona que deseo ser en un futuro y que me muestran todo su apoyo incondicional en diferentes aspectos de mi vida, levantándose en cada caída, ya que su amor es infinito. Este logro es para ustedes.

A mis hermanos, Jawil Beltré y Jairy Beltré, mis modelos a seguir que han llenado el transcurso de mi vida de amor y de apoyo. Gracias por siempre extenderme la mano en mis momentos de vicisitudes.

A mi abuela, Magnolia Ruiz, un ángel en la tierra que llena mis días de alegría. Esa mujer, la cual siempre resalta ante todos, la carrera que he elegido y me hace sentir orgullosa de mi decisión.

A mis amigos, los cuales han hecho este camino más llevadero, dejándome llena de recuerdos y momentos que atesorare dentro de mí, por el resto de mi vida. Esos que trabajaron conmigo hombro con hombro hasta llegar todos a nuestra meta.

Por último, reconocer que estas palabras se tornan pequeñas ante la gratitud abismal que siento hacia todas aquellas personas que fomentaron mi desarrollo académico.

Jami Beltré Casado

En primer lugar, dedico esta tesis a Dios por permitirme llegar al punto de finalizar mi carrera universitaria.

A mis padres Victoria García y José Miguel Tapia por todo el apoyo durante mi carrera, por siempre estar en todas las situaciones adversas por las cuales tuve que pasar durante mi carrera, gracias por siempre ser esa luz al final del camino que guiaba mis pasos y nunca me dejaron desfallecer sin importar lo imposible que parecieran las circunstancias.

A mi hermano Rodolfo Tapia por darme un apoyo incondicional en cada momento de desmotivación y que siempre me recordaste que todas las cosas son temporales y no importa que tan mal este el clima, el sol siempre saldrá para todos.

A mi pareja Yavict Caminero gracias por siempre creer en mi incluso cuando ni yo mismo lo hacía, siempre fuiste ese impulso que me hacía falta para superar cada obstáculo.

A mis abuelos y a mi hermana Nicole Tapia, gracias por siempre darme ese ánimo que necesitaba cada vez que los veía, gracias por siempre sacarme una sonrisa en los días más difíciles.

Gracias a Ramona de Castro, mi suegra por siempre estar ahí para mí, apoyarme y darme consejos que me servirían en un futuro para alcanzar mis metas.

A mis amigos gracias por siempre estimularme, desearme lo mejor en mi carrera y hacer mis días más divertidos en la universidad.

Leandro Tapia García

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades neurodegenerativas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan al sistema nervioso central (SNC) y se caracterizan por una pérdida neuronal progresiva en áreas concretas cerebrales o sistemas anatomofuncionales. Las enfermedades neurodegenerativas son muy heterogéneas en cuanto a sus síntomas y hallazgos anatomopatológicos. **Método:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo, observacional, prospectivo, y transversal, con el objetivo de determinar el grado de sobrecarga del cuidador de pacientes con enfermedades neurodegenerativas, que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020. **Resultado:** En un estudio donde se obtuvieron 152 pacientes que constituyeron el universo se encontró que el 69.74 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino. Un 44.08 por ciento de los pacientes están comprendidos en un rango de edad de 75-84 años de edad. El 84.87 por ciento de los cuidadores eran del sexo femenino. Un 56.58 por ciento de los cuidadores están comprendidos en un rango de edad de 50-70 años de edad. Un 48.03 por ciento de los cuidadores tenían un nivel de escolaridad desde 1ero – 4to de bachillerato. Un 65.13 por ciento de los cuidadores eran casados. El 34.21 por ciento de los cuidadores eran pareja de los pacientes. Un 51.31 por ciento de los pacientes tenía Enfermedad de Alzheimer. El 52.56 por ciento de los cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer tenían una sobrecarga moderada. Un 60.26 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer tenían una dependencia moderada. **Conclusión:** El estudio tuvo un total de 152 pacientes de los cuales el 52.56 por ciento de los cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer tenían una sobrecarga moderada. Un 60.26 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer tenían una dependencia moderada. Un 100 por ciento de los cuidadores de pacientes con demencia con cuerpos de Lewy tienen sobrecarga leve. Un 100 por ciento de los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy tenían una dependencia moderada, El 54.09 por ciento de los cuidadores de pacientes con enfermedad de Parkinson tenían una sobrecarga leve. Un 50.81 por ciento de los pacientes con enfermedad de Parkinson tenían una dependencia moderada. El 36.36 por ciento de los cuidadores de pacientes con demencia vascular tenían una sobrecarga moderada. Un 63.64 por ciento de los pacientes con demencia vascular tenían una dependencia moderada.

Palabras clave: enfermedades neurodegenerativas, sobrecarga, dependencia, demencia.

ABSTRACT

Introduction: Neurodegenerative diseases constitute a heterogeneous group of diseases that affect the central nervous system (CNS) and are characterized by a progressive neuronal loss in specific brain areas or anatomofunctional systems. Neurodegenerative diseases are very heterogeneous in terms of their symptoms and pathological findings. Method: A descriptive, observational, prospective, and cross-sectional study was conducted in order to determine the degree of overload of the caregiver of patients with neurodegenerative diseases, who attend the Neurology office of the Dr. Salvador B. Gautier hospital, October 2019 - March 2020. Result: In a study where 152 patients who constituted the universe were obtained, 69.74 percent of the patients were found to be female. 44.08 percent of patients are in the age range of 75-84 years. 84.87 percent of caregivers were female. 56.58 percent of caregivers are in an age range of 50-70 years old. 48.03 percent of caregivers had a level of schooling from 1st - 4th year of high school. 65.13 percent of caregivers were married. 34.21 percent of caregivers were a couple of patients. 51.31 percent of the patients had Alzheimer's disease. 52.56 percent of caregivers of patients with Alzheimer's disease had a moderate overload. 60.26 percent of patients with Alzheimer's disease had a moderate dependence. Conclusion: The study had a total of 152 patients of which 52.56 percent of caregivers of patients with Alzheimer's disease had a moderate overload. 60.26 percent of patients with Alzheimer's disease had a moderate dependence. 100 percent of caregivers of patients with dementia with Lewy bodies have mild overload. 100 percent of patients with dementia with Lewy bodies had a moderate dependence, 54.09 percent of caregivers of patients with Parkinson's disease had a mild overload. 50.81 percent of patients with Parkinson's disease had a moderate dependence. 36.36 percent of caregivers of patients with vascular dementia had a moderate overload. 63.64 percent of patients with vascular dementia had a moderate dependence.

Keywords: neurodegenerative diseases, overload, dependence, dementia.

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurodegenerativas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan al sistema nervioso central (SNC) y se caracterizan por una pérdida neuronal progresiva en áreas concretas cerebrales o sistemas anatomofuncionales. Las enfermedades neurodegenerativas son muy heterogéneas en cuanto a sus síntomas y hallazgos anatomopatológicos.¹

Se desconocen las causas que provocan la pérdida de las neuronas en las enfermedades neurodegenerativas. El principal factor de riesgo para desarrollar estas enfermedades es el incremento de la edad. El aumento previsto para los próximos años de la esperanza de vida de la población hará que la prevalencia de estas patologías se duplique.²

El proceso degenerativo de estas enfermedades desemboca, después de un período de varios años, en un estado de grave dependencia para la realización de las actividades cotidianas más elementales, como vestirse por sí mismos, alimentarse o caminar. Otras de las repercusiones de las enfermedades neurodegenerativas son los problemas emocionales (depresión, ansiedad, pérdida de la autoestima, problemas para asumir la enfermedad, etc.).³

Las enfermedades neurodegenerativas, por tratarse de enfermedades crónicas, requieren una atención continuada, atención que va más allá de los aspectos meramente médicos.

Estos pacientes requieren la presencia de un cuidador, el cual es la persona, habitualmente un familiar directo, que convive y mantiene la responsabilidad de proveer recursos que un paciente, incapaz de autosustentarse, necesita.⁴

Actualmente, la Organización Mundial de la Salud estima más de 30 millones de pacientes en el mundo con Alzheimer, duplicándose esta cifra cada cinco años y que la prevalencia es uno de cada dos personas entre 85 y 90 años y en el Parkinson es de uno de cada cuatro. A la fecha no existe forma de prevenir las enfermedades neurodegenerativas y todas estas desarrollan un grado de dependencia importante que conlleva un cuidador.⁵

La dependencia del paciente absorbe buena parte del tiempo de quien se hace cargo de ellos, desatendiendo otros aspectos personales y sociales de los cuidadores. Se pueden crear situaciones de interdependencia emocional entre ésta y la persona enferma, de manera que a aquélla le sea imposible desconectar de la situación, incluso

en momentos de esparcimiento, en los que se puede sentir culpable al pensar que están abandonando al enfermo/a. Los problemas más graves que pueden surgir en el cuidador/a son los que afectan a la salud. El más común es “el síndrome del cuidador quemado”, que implica la aparición de síntomas físicos y psicológicos.⁶

I.1. Antecedentes

C. Tarrade, W. G. Meissner, P. Couratiera en el 2017 realizan un estudio en Limoges, Francia «Factores asociados a la carga conyugal en la enfermedad de Parkinson»⁷

Objetivo: determinar las correlaciones entre la intensidad de la carga de la enfermedad y las características de los pacientes y sus cónyuges. Procedimiento: el estudio incluyó a 38 parejas (pacientes y cónyuges) que vivían en el hogar sin comorbilidades graves. Se midieron las siguientes características de los pacientes: gravedad de la enfermedad (MDS-UPDRS); estado cognitivo (MoCA); señales no motoras (NMSS); calidad de vida (PDQ-8); ansiedad y depresión (HADS); y levodopa dosis equivalentes. La entrevista de Zarit Burden, el cuestionario de calidad de vida (EQ- 5D-VAS) y HADS se administraron a los cónyuges. Resultados: el puntaje promedio de carga del cuidador fue de $14,4 \pm 12,7$ y se correlacionó (en orden descendente) con la gravedad de los signos no motores ($R^2 = 0,46$, $P < 0,0001$), ansiedad y depresión en los cuidadores y pacientes ($R^2 = 0,35$, $P < 0,0001$ y $R^2 = 0,26$, $P < 0,0001$, respectivamente), gravedad motora ($R^2 = 0,3$, $P < 0,0001$), calidad de vida de los pacientes ($R^2 = 0,27$, $P = 0,0125$), dosis equivalente de levodopa ($R^2 = 0,13$, $P = 0,0261$) y duración de la enfermedad ($R^2 = 0,12$, $P = 0,0307$). Conclusión: la gravedad de los signos no motores, el estado de ánimo de los pacientes y los cuidadores y la gravedad de la enfermedad motora son los principales determinantes de la carga de los cuidadores, lo que los convierte en objetivos importantes en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

Neena L. Chappell, PhD, y Kaitlyn P. Roland, PhD en el 2017, realizan un estudio en la Universidad de Victoria, (British Columbia, Canadá) «Experiencias de cuidadores en tres enfermedades neurodegenerativas: el Alzheimer, el Parkinson y el Parkinson con demencia».⁸

Objetivo: este artículo pregunta si las distintas experiencias de los cuidadores de la enfermedad de Alzheimer (EA), la enfermedad de Parkinson (EP) y la enfermedad de

Parkinson con demencia (PDD) se deben al diagnóstico de la enfermedad o a una combinación única de síntomas, demandas, apoyo y Calidad de vida (CV) grupos de enfermedades cruzadas. Método: se encuestaron a los cuidadores conyugales que viven en casa ($71,4 \pm 7$ años) para las personas con AD (39%), PD (41%) y PDD (20%). Un análisis de grupo jerárquico organizó a los cuidadores a través del diagnóstico de la enfermedad en grupos con una presentación similar de síntomas, demandas de atención, apoyo y calidad de vida. Resultados: Cuatro grupos cruzan el diagnóstico de la enfermedad. El «éxito» cuidaba los síntomas leves y tenía apoyo emocional. «Hacer frente» manejó factores de estrés moderados y utilizó apoyos formales. «Superar con apoyo» y «Luchar» tuvieron los mayores estresores; El apoyo emocional disponible influyó en si la carga / depresión era moderada o grave. Los resultados siguen siendo los mismos cuando se agrega la categoría de diagnóstico al análisis de conglomerados. Discusión: este estudio apoya ir más allá del diagnóstico de la enfermedad al examinar las experiencias de los cuidadores.

Mabel Garzón Patterson y Yadira Pascual Cuesta en el 2018 realizan un estudio en Cuba «Relación entre síntomas psicológicos-conductuales de pacientes con enfermedad de Alzheimer y sobrecarga percibida por sus cuidadores»⁹

Objetivo: Identificar la relación que existe entre los síntomas psicológicos-conductuales de pacientes con enfermedad de Alzheimer leve y moderada, y la sobrecarga percibida por sus cuidadores principales. Métodos: Estudio descriptivo correlacional en el Policlínico «Carlos Manuel Portuondo» del municipio Marianao desde enero de 2010 hasta septiembre de 2012, en un universo de 35 cuidadores principales de pacientes con enfermedad de Alzheimer en los estadios leve y moderado, seleccionados por un muestreo por conveniencia. La información fue recolectada con el uso del Inventario Neuropsiquiátrico y la Escala de Zarit. Para el procesamiento y análisis estadístico de la información se confeccionaron tablas de frecuencia absoluta, porcentaje. Se evaluó la asociación a través de la prueba paramétrica coeficiente de correlación de Pearson (r). Resultados: Se evidenció correlación positiva débil para las variables repeticiones ($r= 0,412$) ($s=0,014$), depresión ($r= 0,269$) ($s=0,118$), agitación o agresión ($r= 0,433$) ($s=0,009$), desinhibición ($r=0,433$) ($s=0,009$), irritabilidad ($r=0,433$) ($s=0,009$), ansiedad ($r= 0,331$) ($s=0,052$), apatía ($r= 0,416$) ($s=0,013$) y delusiones ($r= 0,242$) ($s=0,151$); y correlación positiva media para las alucinaciones ($r=0,589$) ($s=0,000$). Conclusión: Se identificó relación entre algunos síntomas psicológicos y

conductuales de los pacientes con enfermedad de Alzheimer y la sobrecarga percibida por sus cuidadores principales.

Kerry Johanna Smith, Catriona George y Nuno Ferreira en el 2018 realizan un estudio en Dumfries, Escocia «Factores emergentes de la «Entrevista de Zarit Burden» y variables predictivas en una muestra de cuidadores del Reino Unido para personas con demencia»¹⁰

El propósito de este estudio fue explorar la estructura factorial del ZBI en una muestra de cuidadores del Reino Unido. Un objetivo secundario fue identificar las variables que predecían las dimensiones de carga encontradas. Métodos: Un total de 110 cuidadores comunitarios no remunerados de PWD completaron el ZBI. También completaron el EACQ (Cuestionario de evitación experiencial en el cuidado), DEX (Cuestionario Disejecutivo), PACS (Escala de aspectos positivos del cuidado) y un cuestionario demográfico. Los datos de ZBI se analizaron mediante un análisis factorial exploratorio (factoraje del eje principal). Las relaciones entre los factores de carga y otras variables se estudiaron mediante correlaciones de Pearson y regresión múltiple. Resultados: El análisis identificó tres factores de carga, a saber, el impacto directo del cuidado, la incertidumbre sobre el futuro y la frustración / vergüenza. Un impacto directo de cuidado y frustración / vergüenza se ha encontrado anteriormente. La incertidumbre sobre el futuro es un factor nuevo, que fue predicho por el rol de cuidador adulto-niño, destacando que es probable que los cónyuges e hijos adultos tengan diferentes experiencias de carga. Además, el PACS predijo de manera inversa la incertidumbre sobre el futuro y la frustración / vergüenza, lo que sugiere que tener en cuenta los aspectos positivos del cuidado puede funcionar como un factor protector para la carga. Conclusiones: Este estudio encontró que la carga del cuidador era multidimensional y descubrió un factor novedoso de incertidumbre sobre el futuro, que justifica una mayor exploración. Los factores de carga se asociaron con un rango de variables modificables que podrían ser abordadas dentro de las intervenciones de salud y asistencia social para mejorar los resultados para los cuidadores y las personas con discapacidad.

Martin Medrano, Rebeca López Rosario, Anyolina Núñez Payano, Natacha Reynoso Capellán en el 2014 realizan un estudio en la Republica Dominicana «Sobrecarga, ansiedad y depresión en cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer en la República Dominicana»¹¹

Objetivo: determinar la presencia de sobrecarga, ansiedad y depresión en cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer. Métodos: un estudio descriptivo transversal se realizó en 67 familiares cuidadores de la unidad de investigación de Alzheimer en la clínica Memoria y Alzheimer, Santiago, República Dominicana. Los cuidadores fueron evaluados para determinar la intensidad de la carga con la escala de Zarit y para la depresión y la ansiedad utilizando las respectivas escalas de Hamilton. Se utilizó análisis estadístico descriptivo y correlacional de Pearson. Resultados: el 84 por ciento de los cuidadores eran mujeres, y el 52 por ciento eran mayores de 50 años. Un total de 36 por ciento exhibió carga de cuidador; 19 por ciento síntomas de ansiedad; y 43 por ciento síntomas depresivos. No se encontraron significancia estadística entre la edad, el sexo y el número de horas de atención. Se encontró una asociación significativa en el coeficiente de correlación de Pearson entre la carga del cuidador, la ansiedad y la depresión. Conclusiones: la sobrecarga del cuidador se asoció con ansiedad y depresión. Es importante que los profesionales de la salud incluyan las evaluaciones de los cuidadores en el protocolo de tratamiento de la demencia. La política debe incluir programas de apoyo a los cuidadores.

Yanela Josefina Gomera Rodríguez en el 2014 realizó un estudio en la República Dominicana «Estigma de las demencias: experiencia de cuidadores-familiares. agosto-octubre. 2014»¹²

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal que tuvo por objeto determinar la percepción de los cuidadores de los pacientes con demencia que asisten a un consultorio privado de Distrito Nacional sobre cómo influye el estigma en sus vidas durante el período agosto-octubre 2014. De los cuidadores que tenían edad entre 50-69 años, el 48.6 por ciento eran de sexo femenino. De los pacientes que tenían edad entre 70-79 años, el 38.6 por ciento eran de sexo femenino. De los pacientes que presentaron nivel académico primario, el 17.1 por ciento tenían edad entre 80-89 años. De los pacientes que presentaron nivel académico universitario, el 17.1 por ciento tenían edad entre 70-79 años. El 55.8 por ciento de los cuidadores eran hijos/nietos de los pacientes. De los pacientes que presentaron tipo de demencia Alzheimer, el 32.8 por ciento tuvo un tiempo de diagnóstico de 1-5 años. El 61.4 por ciento de los cuidadores afirma que la palabra demencia contribuye al estigma. El 81.4 por ciento de los cuidadores no han ocultado el diagnóstico. Al 68.5 por ciento cuidadores no lo han evitado o

tratado de manera diferente y el 2.9 por ciento desconoce. El 67.1 por ciento de los cuidadores opinaron que los líderes políticos no tenían conocimiento de demencia. El 85.7 por ciento de los cuidadores está capacitado para enfrentar el estigma. El 78.6 por ciento de los cuidadores no han participado en actividades. El 72.8 por ciento de los cuidadores no tiene conocimiento de alguna política a favor de personas con demencia.

Dra. Ana Mary Lara Figuerero en el 2017 en el Hospital Regional Juan Pablo Pina, República Dominicana « Nivel de prevalencia de estrés en los cuidadores de los pacientes que acuden a la consulta de geriatría del hospital regional Juan Pablo Pina.»¹³

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal con el objetivo de determinar el nivel de estrés que presentan los cuidadores de pacientes geriátricos que acuden a la consulta de geriatría del Hospital Regional Juan Pablo Pina entre mayo-julio 2016. El universo estuvo constituido por 240 cuidadores y la muestra fue de 53 que presentaron estrés. Se reporta que el 69.8 por ciento de los cuidadores presentaron estrés severo y un 18.9 por ciento estrés leve, un 30.2 por ciento estaba comprendido entre 30-39 años, un 73.6 por ciento correspondió al sexo femenino, el 41.56 por ciento correspondió a cuidadores casados, el 45.3 por ciento tenía un nivel básico de escolaridad, un 64.1 por ciento el cuidador era un hijo, en el 52.8 por ciento el cuidador tenía entre 1-5 años cuidando y en un 73.6 por ciento el cuidador permanecía más de 8 horas cuidando, mientras que un 26.4 por ciento permanecía menos de 8 horas.

Taveras Marisol, Ramos Rodríguez Minerva Yluminada realizan un estudio en el 2019 en la República Dominicana «Síndrome de sobrecarga del cuidador primario y factores de riesgo asociados, en cuidadores informales de pacientes ingresados en la UIC del H.F.M.P en el periodo Febrero- Marzo 2019»¹⁴

Metodología: Se realizó un estudio de corte transversal, fuente primaria, donde se tomaron cuidadores informales de pacientes ingresados en la UIC del HFMP durante el periodo Febrero-Marzo 2019, que cumplieran los criterios de inclusión. El total de pacientes de la muestra fue de 33. Para la evaluación se aplicó un cuestionario de datos personales y valoración de factores de riesgo con 12 preguntas generales, al cual se anexó el test de Zarit con 22 preguntas, para valorar la sobrecarga en el cuidador. Resultados: Se obtuvo una presencia de sobrecarga de 63.64 por ciento, con mayor

afectación del sexo femenino, solteras, madres, aquellos con un tiempo a cargo de 5-10 años, quienes dedican siete días a las actividades de cuidado, el 36.6 por ciento de los cuidadores presenta algún tipo de enfermedad médica o psiquiátrica, los cuidadores sobrecargados de forma intensa no suelen realizar actividades alternativas al cuidado del paciente, los diagnósticos de paciente a cargo más frecuentemente asociados a sobrecarga fueron trastorno bipolar tipo I y trastorno depresivo mayor, con un patrón no definido en su totalidad en relación al número de recaídas. Conclusión: La presencia de sobrecarga en el cuidador primario está determinada por múltiples factores que deben ser tomados en cuenta, para su intervención, la cual debe iniciarse a partir del desempeño de sus funciones como cuidador; a fines de prevenir la sobrecarga y sus posibles consecuencias.

I.2. Justificación

La importancia de esta investigación radica en que asumir el rol del cuidador de pacientes con enfermedad neurodegenerativa no es inocuo, pero a pesar de esto no se da la debida importancia a los riesgos que tiene el cuidador.

Al demostrar la dependencia de los pacientes y como esta produce una variación en el nivel de sobrecarga del cuidador, se pretende entender más como esta sobrecarga y otros factores pueden predisponer al desarrollo del síndrome de burnout, ya que este se relaciona con el desarrollo de patologías físicas y mentales en el cuidador, así como, una peor evolución de la enfermedad en el paciente.

Este estudio pretende dar a conocer la sobrecarga con la cual cursan mucho de los cuidadores de pacientes diagnosticados con enfermedad neurodegenerativa.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Denominamos enfermedades neurodegenerativas a aquellas provocadas por un proceso que acelera la muerte celular, provocando la degeneración del tejido nervioso. La enfermedad neurodegenerativa más frecuente es la enfermedad de Alzheimer que a su vez es el tipo de demencia más frecuente. Otros tipos de procesos degenerativos frecuentes son la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, entre otros. Hoy en día se desconocen las causas que provocan la pérdida neuronal en las enfermedades neurodegenerativas.

Aunque se han descrito algunos actores genéticos o ambientales que podría estar relacionado con alguna de estas enfermedades, hoy en día el principal factor de riesgo para desarrollar estas enfermedades es el incremento de la edad, por lo que es esperable que la prevalencia de estas enfermedades crezca en un futuro próximo.

El síndrome de sobrecarga del cuidador o cuidador “quemado” se caracteriza por ser un estado de agotamiento emocional, estrés y cansancio en el que los cuidadores reclaman falta de sueño, de tiempo para sí mismos, falta de libertad, abandono de relaciones sociales y descuido de la propia familia nuclear, lo que además provoca conflictos con cónyuges, hijos y otros familiares directos. Todas ellas, consecuencias de tipo emocional y afectivo producto de la impotencia ante el progreso degenerativo de la enfermedad del familiar, la imposibilidad de modificar sus comportamientos disfuncionales, la sobrecarga de trabajo, la sensación de aislamiento y abandono por parte del entorno familiar, el posible desentendimiento de otros familiares y el sentimiento de culpabilidad por pensar que no se está cuidando a la persona como se debiera y que no se están haciendo bien las cosas.

Mundialmente se han registrado alrededor de 700 millones de personas de 60 años a más y, según la OMS para el año 2050 dicho total ascenderá al doble con 2,000 millones de adultos mayores, la mayoría, ubicados en países menos desarrollados.¹⁵

Cuando se asume el rol de cuidador es posible desarrollar un fenómeno de «Sobrecarga» por la tarea asumida, conjugando diversas variables: 1) Desatención de la propia salud, proyecto vital y vida social; 2) Deterioro familiar, relacionadas a dinámicas culposas, rabiosas y manipulatorias; 3) Ansiedad o frustración por falta de preparación y conocimiento técnico en el cuidado de pacientes dependientes.¹⁶ En etapas iniciales el cuidador puede desarrollar emociones como: enojo, rabia, frustración, tristeza, disociación emocional. Etapas moderadas, estas emociones son

acompañadas de vergüenza, culpa, soledad y desesperanzas. Posteriormente, en las etapas más avanzadas de la enfermedad, aparece aceptación, pero al mismo tiempo, la culpa por desear que todo termine.¹⁷

El principal agente social encargado del cuidado y atención de estas personas dependientes es el propio familiar.¹⁸ El hecho de que el cuidado recaiga normalmente sobre una sola persona y además que esta persona carece del apoyo de otros agentes sociales provoca una serie de emociones y sensaciones que pueden llegar a dificultar el desarrollo de esta tarea.

Este problema representa un riesgo para la salud del paciente y también para la vida del mismo, ya que no tendrá la atención y cuidado necesario para una mejor calidad de vida con posible disminución de la progresión de su enfermedad. Por otro lado tenemos el desarrollo de una nueva enfermedad en el cuidador que podría verse como una disminución de la calidad de vida de esta persona y esto conlleva a la necesidad de atención médica por parte del individuo, lo cual se traduce en mayores necesidades sociales y económicas.

En este punto nos surge la interrogativa:

¿Cuál es el grado de sobrecarga del cuidador de pacientes con enfermedades neurodegenerativas, que asisten a la consulta de neurología del hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, octubre 2019 - marzo 2020?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar el grado de sobrecarga del cuidador de pacientes con enfermedades neurodegenerativas, que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

III.2. Específicos:

Determinar el grado de sobrecarga del cuidador de pacientes con enfermedades neurodegenerativas, que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020, según:

1. Enfermedad neurodegenerativa
2. Sobrecarga
3. Edad del paciente
4. Edad del cuidador
5. Sexo del paciente
6. Sexo del cuidador
7. Estado civil del cuidador
8. Parentesco
9. Escolaridad

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Enfermedades neurodegenerativas

«Enfermedad degenerativa» es un término genérico que abarca una serie de dolencias que afectan principalmente a las neuronas del cerebro humano.

Las neuronas son los componentes básicos del sistema nervioso, que está constituido por el encéfalo, la médula espinal y nervios periféricos. Normalmente, las neuronas no se reproducen ni se reemplazan, por lo que el organismo no puede sustituirlas por otras cuando sufren daños. Algunos ejemplos de las enfermedades neurodegenerativas son la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos de Lewy y la demencia vascular.¹⁹

Las enfermedades neurodegenerativas son incurables y debilitantes, y producen la degeneración progresiva y/o la muerte de las neuronas. Esto provoca problemas con el movimiento (ataxias) o con el funcionamiento mental (demencias).

Las demencias son las causantes de la mayor carga de la enfermedad, en la que la enfermedad de Alzheimer representa aproximadamente el 60-70 por ciento de los casos.¹⁹

IV.1.1. Enfermedad de Alzheimer

IV.1.1.1. Historia

Médicos griegos y romanos asociaron la vejez con la demencia. Pero no fue hasta 1901 cuando el psiquiatra alemán Alois Alzheimer identificó el primer caso de lo que se conoce hoy como enfermedad de Alzheimer en una mujer de 51 años de edad; esta mujer se llamaba Auguste Deter. El investigador hizo seguimiento de su paciente hasta su muerte en 1906, y entonces pudo observar el cerebro. Tras la muerte, Alzheimer le examinó el cerebro al microscopio. Anotó las alteraciones de las neurofibrillas, elementos del citoesqueleto teñidos con una solución de plata. Durante los siguientes cinco años, la literatura médica reportó al menos 11 casos similares, algunos de ellos utilizando ya el término Enfermedad de Alzheimer.²⁰

IV.1.1.2. Definición

En promedio, 10 por ciento de las personas mayores de 70 años en Estados Unidos tiene notable amnesia y en más de la mitad de los casos tal situación es causada por enfermedad de Alzheimer. La enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia en Occidente. La edad de inicio de los síntomas es en torno a los 65 años, duplicando la prevalencia cada cinco años.²⁰ Se ha estimado que el costo total anual de atención de un solo paciente de enfermedad de Alzheimer en etapa avanzada de su enfermedad rebasa los 50 000 dólares. La enfermedad también se caracteriza por una gran carga emocional a los miembros de la familia y los cuidadores. La enfermedad de Alzheimer puede aparecer en cualquier década de la vida adulta, pero constituye la causa más frecuente de demencia en los ancianos. La enfermedad de Alzheimer a menudo se presenta con pérdida de la memoria, seguida de una demencia progresiva lenta en el transcurso de los años. La patología indica que hay un daño en los lóbulos temporales mediales, así como en los lóbulos parietales lateral y medial y la corteza frontal lateral. En la imagen microscópica se detectan placas neuríticas que contienen A β , marañas de neurofibrillas (NFT, *neurofibrillarytangles*) compuesta de filamentos tau hiperfosforilados y acumulación de placas beta amiloides en las paredes vasculares en la corteza y las leptomeninges. La identificación de cuatro genes susceptibles a la enfermedad de Alzheimer ha ofrecido bases para el rápido incremento de los conocimientos de la biología de la enfermedad.²¹

IV.1.1.3. Etiología

Las causas de Alzheimer no han sido descubiertas completamente. Existen tres principales hipótesis para explicar el fenómeno: el déficit de la acetilcolina, la acumulación de amiloide o tau y los trastornos metabólicos.

La hipótesis colinérgica es la más antigua de ellas, y en la que se basan en la mayoría de los tratamientos disponibles en el presente, esta sugiere que el Alzheimer se debe a una reducción de la síntesis del neurotransmisor acetilcolina.

La hipótesis de los trastornos metabólicos se ha relacionado recientemente con las demencias, incluyendo la de Alzheimer, particularmente con la hiperglucemia y la resistencia a la insulina.

La hipótesis de las proteínas β -amiloide y tau fue propuesta en 1991 se ha relacionado con el acumulo anormal de la proteína beta-amiloide y tau n el cerebro de los pacientes con Alzheimer.²²

IV.1.1.4. Clasificación

La enfermedad de Alzheimer se puede clasificar en distintos tipos, según hagamos referencias a distintos aspectos.

Una forma de clasificarla es según la edad de inicio, la Enfermedad de Alzheimer puede ser²⁰:

- Presenil o temprana, generalmente con clara relación familiar. Comienza antes de los 65 años, es de curso más rápido y no supera el uno por ciento de los casos en la mayoría de las estadísticas.
- Senil o tardía, de inicio tardío, aparece después de los 65 años, en su mayor parte es esporádica y de curso lento. Este tipo representa más del 98 por ciento de los casos.

IV.1.1.5. Fisiopatología

El estudio de las formas familiares de enfermedad de Alzheimer apoya un modelo en el que un péptido denominado amiloide P, o Ap, se acumula en el cerebro a lo largo del tiempo e inicia una cadena de acontecimientos que desembocan en la enfermedad de Alzheimer. El A β se crea cuando la proteína transmembranosa precursora de la proteína amiloide (APP) es escindida secuencialmente por las enzimas conversoras del Ap(BACE) y 7 -secretasa. La proteína amiloide también puede ser escindida por una a-secretasa y una 7 -secretasa, que liberan un péptido diferente que no es patógeno. Las mutaciones en la proteína amiloide o en los componentes de la 7-secretasa

(presenilinal o 2) provocan enfermedad de Alzheimer familiar al aumentar la velocidad a la que se genera el A β . El gen APP se localiza en el cromosoma 21 y el riesgo de enfermedad de Alzheimer también es mayor en los casos que tienen una copia adicional de dicho gen, como los pacientes con trisomía 21 (síndrome de Down) y personas con duplicaciones intersticiales pequeñas de la proteína amiloide. Cabe suponer que, por este motivo, se produzcan mayores cantidades de A β . El otro factor de riesgo genético mayor es una variante de la apolipoproteína E denominado e4 (ApoE4). Cada alelo de ApoE4 que esté presente cuadruplica el riesgo de presentar enfermedad de Alzheimer y también parece reducir la edad de inicio. Se desconoce la forma en que la ApoE4 influye en la acumulación de Ap; puede aumentar la agregación o el depósito de Ap o disminuir su eliminación.²²

Los depósitos grandes de son una característica de la enfermedad de Alzheimer en estado terminal, pero los agregados pequeños de A β también pueden ser patógenos, ya que alteran la neurotransmisión y son tóxicos para las neuronas y las terminaciones sinápticas. Los depósitos grandes, en forma de placas, también provocan la muerte neuronal y una respuesta inflamatoria local que puede dar lugar a un mayor daño celular, al mismo tiempo que pueden alterar la comunicación entre regiones debido a los efectos mecánicos en los axones y las dendritas. La presencia de A β también provoca hiperfosforilación de la proteína tau de unión a los microtúbulos neuronales. Este aumento del grado de fosforilación causa la redistribución de la proteína tau desde los axones hacia las dendritas y los cuerpos celulares, donde se agrega en ovillos y contribuye también a la disfunción neuronal y a la muerte celular.²²

IV.1.1.6. Epidemiología

Los factores más importantes del riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer son la vejez y los antecedentes heredofamiliares. La frecuencia de enfermedad de Alzheimer aumenta con cada década de la vida adulta y llega a 20 a 40 por ciento de la población por los 85 años o más. El antecedente familiar de demencia sugiere una causa genética de enfermedad de Alzheimer, aunque el mecanismo de herencia dominante autosómico

se observa solamente en dos por ciento de sujetos con enfermedad de Alzheimer. Ser mujer también constituye un factor de riesgo, independientemente de la mayor longevidad de las mujeres.²³ Algunos pacientes de enfermedad de Alzheimer tienen el antecedente de traumatismo craneoencefálico, pero esto no muestra relación. La enfermedad de Alzheimer es más común en grupos con bajo logro educativo, pero la enseñanza influye en la capacidad de resolver pruebas y se sabe indudablemente que la enfermedad de Alzheimer afecta personas de todos los niveles intelectuales. En un estudio se observó que la capacidad de expresar lenguaje escrito complejo en los comienzos de la vida adulta guardaba relación con un menor riesgo de enfermedad de Alzheimer.²⁴ Se han planteado como causas de la enfermedad de Alzheimer innumerables factores ambientales que incluyen concentraciones altas de aluminio, mercurio, pero no se ha demostrado que alguno realmente sea importante. En forma similar, algunas investigaciones sugieren que el uso de antiinflamatorios no esteroideos se acompaña de un menor riesgo de enfermedad de Alzheimer, planteamiento que no ha sido confirmado en grandes estudios prospectivos. Las vasculopatías y la apoplejía en particular al parecer disminuyen el umbral para la expresión clínica de enfermedad de Alzheimer. Asimismo, en muchos sujetos con enfermedad de Alzheimer, la angiopatía amiloide puede ocasionar microhemorragias, enfermedades cerebrovasculares o infartos isquémicos. La diabetes incrementa tres veces el riesgo de enfermedad de Alzheimer. Se han estudiado como posibles factores de riesgo de enfermedad de Alzheimer las mayores concentraciones de homocisteína y de colesterol, hipertensión, bajas concentraciones séricas de ácido fólico, menor consumo de frutas, verduras y vino tinto en la alimentación y hacer poco ejercicio.²⁵

IV.1.1.7. Diagnóstico

IV.1.1.7.1. Clínico

Los cambios cognitivos en enfermedad de Alzheimer suelen seguir un patrón característico que comienza con deficiencias de la memoria, y después se presenta déficit del lenguaje y daño en la memoria espacial. Sin embargo, en promedio, 20 por

ciento de las personas con enfermedad de Alzheimer comienzan su trastorno con manifestaciones que no afectan la memoria como serían la detección de palabras, situaciones de organización o dificultad para seguir trayectorias o conducir.²¹

En las fases iniciales de la enfermedad es posible que pase inadvertida la amnesia o se atribuya a olvidos benignos. Una vez que el paciente y acompañante se percatan de la pérdida de la memoria y se desplazan a 1.5 desviaciones estándar por debajo de lo normal en los estudios estandarizados para valorarla, se aplica el término de Deterioro Cognitivo Leve (MCI); dicho concepto aporta información pronóstica útil porque la mitad de los pacientes de Deterioro Cognitivo Leve (MCI) (en promedio, 12% por año) evolucionarán y llegarán a la enfermedad de Alzheimer en el curso de cuatro años. Poco a poco los problemas cognitivos comienzan a interferir en las actividades de la vida diaria como el seguimiento de las finanzas, cumplimiento de instrucciones laborales, conducir vehículos, ir de compras y tareas de economía doméstica. Algunas personas no se percatan de las dificultades comentadas (anosognosia) en tanto que otras están perfectamente conscientes de sus deficiencias. Los cambios del entorno (como regresar de vacaciones o de permanencia en un hospital) pueden ocasionar desorientación y la persona puede perderse en caminatas o en la conducción de vehículos.²⁶

En las etapas medias de enfermedad de Alzheimer la persona no puede trabajar, fácilmente se pierde y está confundida y necesita supervisión diaria. Como aspecto sorprendente están intactas las facultades de socialización, el comportamiento rutinario y la conversación superficial. El lenguaje muestra deterioro; en primer lugar, la asignación de nombres, después la comprensión y por último la fluidez. En algunos pacientes la afasia es un signo temprano y sobresaliente. Pueden constituir problemas la detección de términos y la interlocución incluso si los estudios formales de valoración demuestran que están intactas la asignación de nombres y la fluidez. Surge la apraxia y la persona tiene gran dificultad para realizar tareas motoras seriadas y aprendidas. Los déficits visuoespaciales comienzan a interferir en actos como vestirse, consumir alimentos o incluso caminar y los pacientes no pueden resolver acertijos sencillos ni copiar figuras geométricas. También muestran dificultad en paralelo los cálculos

sencillos y la lectura de las horas en el reloj. En las etapas tardías de la enfermedad algunas personas aún caminan, pero vagan sin rumbo fijo. Es inevitable la desaparición de los juicios de valor y los razonamientos. Los delirios son frecuentes y por lo común sencillos, con temas comunes como hurtos, infidelidad o identificación errónea.²⁶

En promedio, 10 por ciento de los sujetos con enfermedad de Alzheimer termina por mostrar síndrome de Capgras, y piensan que el cuidador ha sido sustituido por un impostor.²⁷ A diferencia de lo observado en la demencia con cuerpos de Lewy (DLB), en la cual el síndrome de Capgras es uno de los elementos tempranos, en la enfermedad de Alzheimer el síndrome aparece en fases tardías. Se observa a veces euforia y conducta agresiva, que alterna con pasividad y retraimiento. Hay perturbación de los ciclos de sueño y vigilia, y errar sin rumbo fijo por la noche perturba a los miembros de la familia. En algunos pacientes aparece la marcha festinante con rigidez muscular generalizada que se acompaña de lentitud y torpeza de los movimientos. Es frecuente que parezca haber un cuadro parkinsoniano, pero en raras ocasiones aparece un temblor de gran amplitud y rítmico en el reposo. En la fase terminal de enfermedad de Alzheimer los pacientes están rígidos, mudos, padecen incontinencia e inmovilidad en el lecho. Necesitan auxilio para comer, vestirse y ejecutar sus funciones fisiológicas. A veces surgen de modo espontáneo con reacción a estímulos físicos o auditivos, hiperactividad de reflejos tendinosos y espasmos mioclónicos (contracciones breves y repentinas de diversos músculos o de todo el cuerpo). También se observan a veces convulsiones generalizadas. A menudo el sujeto fallece por desnutrición, infecciones secundarias, embolia pulmonar, alguna cardiopatía o más a menudo, broncoaspiración.

21

La enfermedad dura en forma típica ocho a 10 años, pero su evolución puede variar de uno a 25 años. Por razones desconocidas algunos pacientes de enfermedad de Alzheimer muestran un deterioro constante de sus funciones, en tanto que otros tienen lapsos duraderos en que no hay graves deterioros.²³

IV.1.1.7.2. Laboratorio

Las concentraciones de A β 42 en dicho líquido disminuyen en tanto que aumentan los de la proteína tau hiperfosforilada, pero el traslape considerable de tales concentraciones con los de la población anciana normal limita la utilidad de tales cuantificaciones en el diagnóstico.²⁸

IV.1.1.7.3. Imágenes

Los estudios de imagenología funcionales de enfermedad de Alzheimer revelan hipoperfusión o hipometabolismo en la corteza temporoparietal posterior. El electroencefalograma en enfermedad de Alzheimer es normal o muestra ondas lentas. El deterioro progresivo de la memoria y de la orientación, los resultados normales de las pruebas de laboratorio, y los datos de resonancia magnética (MRI) o Tomografía computarizada (CT) que muestran sólo atrofia predominantemente cortical o del hipocampo, sugieren fuertemente que se trata de la enfermedad de Alzheimer.²⁸

IV.1.1.8. Diagnóstico diferencial

En los comienzos de la enfermedad hay que descartar otras causas de la demencia. En los estudios de neuroimagen no se detecta un solo perfil específico en el caso de enfermedad de Alzheimer, y sus características pueden ser normales en la fase incipiente del trastorno. Al evolucionar la enfermedad de Alzheimer, se manifiesta la atrofia cortical por lo común predominante en la zona posterior, aunque con una mayor distribución, junto con atrofia de las estructuras temporales mediales encargadas de la memoria. Con los estudios de imagenología se busca principalmente descartar otras entidades como neoplasias primarias y secundarias, demencia de tipo vascular, leucopatías difusas e hidrocefalia normotensa (NPH); también son útiles para diferenciar entre enfermedad de Alzheimer y otros cuadros degenerativos con perfiles peculiares en las técnicas imagenológicas, como demencia frontotemporal (FTD) o enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD). También son normales los datos de la práctica

corriente del estudio de líquido cefalorraquídeo. El diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer que se alcanza después de la valoración cuidadosa es confirmado en la necropsia, en promedio 90 por ciento de las veces, y los casos con diagnóstico equivocado suelen representar uno de otros trastornos demenciales, una combinación de enfermedad de Alzheimer con alteraciones vasculares o demencia con cuerpos de Lewy (DLB). Pruebas clínicas son útiles en el diagnóstico diferencial. Las perturbaciones de la marcha, tempranas y notables con leve pérdida de la memoria solamente sugieren demencia de tipo vascular o en contadas ocasiones hidrocefalia normotensa (NPH). El temblor en reposo y alteraciones de la postura, la bradicinesia y la rigidez facial sugieren enfermedad de Parkinson.

La depresión previa o constante despierta sospechas de que haya deficiencias cognitivas de ese origen (depresivas), aunque la enfermedad de Alzheimer pueda ser manifestación de un pródromo depresivo. El antecedente de haber recibido tratamiento para el insomnio, ansiedad, psiquiátricas o epilepsia sugiere intoxicación medicamentosa crónica. La evolución rápida en el curso de semanas o meses, acompañada de rigidez y mioclonos sugiere enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD). Los cambios conductuales con memoria espacial intacta y atrofia focal predominantemente anterior en los estudios de imagenología del cerebro, son típicos de demencia frontotemporal (FTD). El antecedente familiar de demencia sugiere una de las formas familiares de enfermedad de Alzheimer u otro de los trastornos genéticos que se acompañan de demencia, enfermedad de Huntington (HD), demencia frontotemporal (FTD), enfermedad por priones o alguna ataxia hereditaria.²⁸

IV.1.1.9. Tratamientos

Están aprobadas dos clases de fármacos para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer: inhibidores de la colinesterasa y memantina, un antagonista de los receptores de glutamato. La base racional para el uso de los fármacos colinomiméticos (donepecilo, 5-10 mg/día; galantamina, 16 o 24 mg/día, o rivastigmina (6-12 mg/día v.o. o 4,5-9 mg/día por parche transdérmico) es la disminución de niveles de marcadores

colinérgicos en la neocorteza de pacientes que fallecen de enfermedad de Alzheimer. Los tres agentes han mostrado que retrasan la progresión de los síntomas en seis a 12 meses (aunque no a 3 años) en pacientes con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada de forma estadísticamente significativa, aunque clínicamente marginal.²⁹ En pacientes que vivían en la comunidad que habían sido tratados con donepecilo durante al menos tres meses y que tenían enfermedad de Alzheimer moderada o grave, los que continuaron con donepecilo 10 mg/día tuvieron beneficios funcionales importantes en los siguientes 12 meses en comparación con los que lo suspendieron. No hay pruebas convincentes de que estos fármacos alteren su progresión biológica. Los pacientes individuales a menudo no muestran ningún beneficio claro con el tratamiento. La memantina, que es un antagonista no competitivo del receptor de N-metil-d-aspartato de baja a moderada afinidad, que actúa sobre la neurotransmisión del glutamato, parece retrasar la progresión del deterioro funcional en los pacientes con enfermedad de Alzheimer moderada a grave en dosis de 10 mg dos veces al día. Un estudio de pacientes con enfermedad de Alzheimer moderadamente grave mostró que la vitamina E era eficaz para retrasar la progresión, y estudios recientes en pacientes con enfermedad de Alzheimer leve a moderada también indican un beneficio.³⁰ Los complejos multivitamínicos no son eficaces, ni tampoco los anticuerpos monoclonales humanizados que se unen a formas solubles de amiloideo inhiben la formación de placas de amiloide.³¹

IV.1.1.10. Complicaciones

El paciente puede presentar pérdida de la capacidad para funcionar o cuidarse a sí mismo, complicaciones ocasionadas por la inmovilidad, escaras, huesos rotos debidos a caídas, pérdida de la capacidad para interactuar, fallas en los sistemas corporales, abuso por parte de la persona que cuida al enfermo y que se encuentra muy estresada, entre otras complicaciones.²³

IV.1.1.11. Pronóstico y evolución

La enfermedad de Alzheimer es progresiva inevitablemente, por lo que se desarrolla una alteración cognitiva grave y una dependencia completa de otras personas en casi todos los pacientes, a menos que mueran de forma prematura. La enfermedad de Alzheimer también contribuye a una muerte prematura; la tasa de mortalidad en pacientes con enfermedad de Alzheimer es de aproximadamente un 10 por ciento al año. En pacientes con demencia avanzada, la mortalidad a los seis meses es de alrededor del 55 por ciento; se asocian a un mal pronóstico la neumonía, la fiebre y los problemas de alimentación.²³

IV.1.1.12. Prevención

No existen terapias preventivas establecidas. Aunque una dieta sana, ejercicio físico y actividades de ocio que estimulen la cognición son medidas razonables, no se ha mostrado que protejan frente a la enfermedad de Alzheimer. Excepto en los pacientes con deficiencia de folato o de vitamina B12, el suplemento de vitamina B no es eficaz en la ralentización del deterioro cognitivo.³² El tratamiento de la diabetes y la hipertensión es beneficioso por otras razones, aunque no está claro que tales tratamientos alteren el curso de la enfermedad de Alzheimer. Generalmente, los antidepresivos son ineficaces y cuando se usan para tratar pacientes con enfermedad de Alzheimer hay un aumento de fenómenos adversos.³³ Una vez que la enfermedad de Alzheimer se hace sintomática, el apoyo a los cuidadores de la familia es algo fundamental. Los grupos de apoyo de la *Alzheimer's Association* pueden beneficiar a las familias para adaptarse a la enfermedad. Las cuestiones importantes de seguridad comprenden supervisión de medicamentos, supervisión de las finanzas y vigilancia estrecha del manejo de vehículos motorizados. La utilización de otro tipo de maquinaria potencialmente peligrosa, armas de fuego, aplicaciones y equipamiento debería vigilarse cuidadosamente o evitarse. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer a menudo vagan de un lugar a otro y pueden perderse a distancias alejadas del hogar. La identificación de los pacientes puede prevenir desenlaces trágicos.³²⁻³³

IV.1.2. Enfermedad de Parkinson

IV.1.2.1. Historia

En 1817, James Parkinson, médico inglés, describió un síndrome que denominó Parálisis *Agitans*, el cual fue posteriormente denominado como enfermedad de Parkinson por Jean-Martin Charcot en 1861.³⁴

IV.1.2.2. Definición

La enfermedad de Parkinson ocupa el segundo lugar entre las enfermedades neurodegenerativas sólo después de la enfermedad de Alzheimer. Se calcula que, en Estados Unidos, en promedio, un millón de personas tienen la enfermedad de Parkinson y que a nivel mundial afecta a cinco millones de personas. La enfermedad de Parkinson ataca varones y mujeres de todas las razas, ocupaciones y países. La media de edad en que comienza es de unos 60 años, pero se han identificado casos en individuos que tienen entre 20 y 29 años y otros todavía más jóvenes. La frecuencia con que aparece la enfermedad aumenta con el envejecimiento, y con base en los cálculos demográficos de poblaciones se sabe que en los decenios futuros su prevalencia se incrementará impresionantemente.³¹ Desde el punto de vista clínico, la enfermedad de Parkinson se caracteriza por temblor en reposo, rigidez, bradicinesia y deficiencias de la locomoción conocidas como los «signos cardinales» de la misma. Otras manifestaciones incluyen rigidez de la marcha, inestabilidad postural, dificultad del habla, perturbaciones del sistema autónomo, alteraciones de la función sensitiva, cambios en el ánimo, insomnio, deficiencias cognitivas y demencia senil, trastornos que integran el llamado cuadro no dopaminérgico, porque no ceden ni mejoran con la administración de fármacos dopaminérgicos.³⁵

IV.1.2.3. Etiología

Actualmente se desconoce la causa exacta de la enfermedad de Parkinson, pero todo parece indicar que se trata de una combinación de ciertos factores ambientales,

genéticos, el daño oxidativo y el proceso normal de envejecimiento, con un probable papel fundamental de la conexión intestino-cerebro. Se ha documentado la asociación del parkinsonismo con la enfermedad celíaca no diagnosticada y la mejoría con la retirada del gluten de la dieta. Los síntomas neurológicos pueden ser la única manifestación de la sensibilidad al gluten, en ausencia de síntomas digestivos o de otro tipo. Aunque los estudios epidemiológicos muestran que uno de los factores de riesgo de mayor preponderancia son los antecedentes familiares, las teorías etiológicas tóxico-ambientales han ido tomando cada vez mayor importancia en desmedro de las teorías genéticas.³⁶

IV.1.2.4. Clasificación

La enfermedad de Parkinson se clasifica en estadios clínicos según el grado de afectación. Hay varias escalas de evaluación que se pueden utilizar como herramientas para determinar la progresión de la enfermedad. Los criterios para evaluar la enfermedad de Parkinson se centran en la severidad de las alteraciones motoras y en el grado de deterioro en las actividades diarias de una persona. Las escalas de evaluación de uso general, como la de Hoehn y Yahr, se centran en las alteraciones motoras. Estas alteraciones se evalúan según su severidad en una escala del uno al cinco. En esta escala, dependiendo de las dificultades de una persona para realizar sus actividades, se asigna un puntaje de uno y dos (leve a moderado) en la etapa temprana del cuadro, puntaje de dos y tres (moderado a severo) en la etapa media y un puntaje de cuatro y cinco (severo a invalidante) en la etapa más avanzada de la enfermedad. La Escala de evaluación de la enfermedad de Parkinson (UPDRS) es más completa que la escala de Hoehn y de Yahr. Toma en cuenta la alteración para la realización de las actividades diarias, el comportamiento, el humor, las complicaciones cognoscitivas y los efectos del tratamiento respecto de las alteraciones motoras.³⁶

IV.1.2.5. Fisiopatología

Casi todos los casos de enfermedad de Parkinson son de tipo esporádico (85 a 90%) y se desconoce su causa. Los estudios en gemelos sugieren que es posible que los factores ambientales intervengan en grado más importante en personas mayores de 50 años, en tanto que los factores genéticos son más trascendentes en personas de menor edad. La información epidemiológica sugiere que hay un mayor peligro después de exposición a plaguicidas, vivir en zonas rurales y beber agua de pozos, y un menor riesgo con el tabaquismo (cigarrillos) y la cafeína. Sin embargo, no se ha probado que algún factor ambiental cause enfermedad de Parkinson. La hipótesis del factor ambiental recibió apoyo con la demostración en el decenio de 1980, que MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,5,6-tetrahidropiridina), producto accesorio de la elaboración ilícita de una droga similar a heroína, ocasionaba un síndrome similar a enfermedad de Parkinson en drogadictos del norte de California. La MPTP es transportada al sistema nervioso central, en que es metabolizada hasta formar MPP+, una toxina mitocondrial captada selectivamente por las neuronas dopaminérgicas que las daña. Sin embargo, no ha sido posible atribuir a MPTP o a compuestos similares a ella, casos esporádicos de enfermedad de Parkinson. No obstante, dicho compuesto ha sido útil, pues con él se elaboró un modelo animal de la enfermedad.³⁷ Se sabe que 10 a 15 por ciento de los casos tienen origen familiar y se han identificado múltiples mutaciones específicas y asociaciones génicas. Se ha planteado que muchos casos de enfermedad de Parkinson provienen del fenómeno de «doble afectación patológica» en que surge una interacción entre la mutación de un gen que induce susceptibilidad, a la que se suma la exposición a un factor ambiental tóxico. En dicha situación se necesita la participación de los dos factores para que aparezca enfermedad de Parkinson, pues la presencia de cualquiera de los dos aisladamente no basta para causarla.

Entre los factores que se han señalado como participantes en la patogenia son muerte celular, estrés oxidativo, neurotoxicidad por acumulación de calcio intracelular, inflamación y disfunción mitocondrial. Sea cual sea el mecanismo patógeno, al parecer hay muerte celular, cuando menos en parte, por un proceso de apoptosis o «muerte programada» mediado por señales intracelulares. Cada uno de los mecanismos que

intervienen podría ser el sitio en que actúen fármacos neuroprotectores.³⁸ Sin embargo, no se sabe cuál de los factores es el primario, si la causa no cambia en todos los casos, o si uno o todos simplemente representan epifenómenos no vinculados con la causa verdadera de la muerte celular, que aún no ha sido descubierta. Las mutaciones genéticas identificadas hasta la fecha han sido útiles para esclarecer mecanismos patógenos específicos como elementos fundamentales del proceso neurodegenerativo. Los más importantes mecanismos de ese tipo al parecer son el plegamiento erróneo de proteínas y su acumulación, y la disfunción de mitocondrias.³⁶ No cabe la sorpresa ante la idea de que las proteínas participan en la patogenia de enfermedad de Parkinson, porque esta enfermedad se caracteriza por la presencia de cuerpos de Lewy y las llamadas neuritas de Lewy, compuestos de proteínas con plegamientos erróneos y agregados de proteínas. La acumulación de proteínas puede ser consecuencia de una mayor formación de ellas o disminución de su eliminación. Las mutaciones en la alfa sinucleína inducen el plegamiento erróneo de la proteína y la formación de oligómeros y agregados que al parecer participan en el proceso de muerte celular. Como dato importante, la duplicación o la triplicación del gen de la alfa sinucleína por sí sola puede originar enfermedad de Parkinson, lo cual denota que llega a propiciar la enfermedad incluso la mayor producción de proteínas normales. La obstaculización de la eliminación también hace que aumenten las concentraciones de proteínas indeseables. En circunstancias normales las proteínas son eliminadas por el proceso de ubiquitinización o por la vía de lisis; las vías anteriores muestran deficiencia en sujetos con enfermedad de Parkinson esporádica y, como dato interesante, la alfa sinucleína es un componente importantísimo de los cuerpos de Lewy en estos casos. Todavía, las mutaciones en la parkina (una ubiquitinoligasa que une la ubiquitina a las proteínas con plegamiento erróneo para inducir su transporte al proteasoma para su degradación) y UCH-L1 (que separa la ubiquitina respecto de las proteínas con plegamiento erróneo para permitir su penetración en el proteasoma), causan otros casos de enfermedad de Parkinson familiar.

IV.1.2.6. Epidemiología

Globalmente, la incidencia anual de la enfermedad de Parkinson es de 18 nuevos casos por cada 100,000 habitantes, pero la alta esperanza de vida que suelen presentar los pacientes hace que la prevalencia de la enfermedad en la población sea cuantitativamente mayor que la incidencia, registrándose unos 164 casos por cada 100,000 habitantes. Según los estudios auspiciados por el grupo de estudio del Europarkinson, la prevalencia de la enfermedad de Parkinson en el continente europeo es de 1,43 por ciento en las personas que superan los 60 años de edad, aunque se han hecho estimaciones en estados como España o Reino Unido, que exponen que cerca de 120 mil habitantes se ven afectados por esta enfermedad en sendos países. En América del Norte la cifra se dispara hasta el millón de pacientes aquejados de esta enfermedad, estando afectada un uno por ciento de la población que supera los 65 años.³⁴

IV.1.2.7. Diagnóstico

IV.1.2.7.1. Clínico

Entre las manifestaciones histopatológicas, los signos definitorios del trastorno son la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra pars compacta; disminución de la cantidad de dopamina en núcleos estriados e inclusiones de proteínas citoplásmicas conocidas como cuerpos de Lewy. El interés de las investigaciones se ha centrado más bien en el sistema dopaminérgico, pero la degeneración neuronal con formación de cuerpos de inclusión también abarca las neuronas colinérgicas del núcleo basal de Meynert; neuronas noradrenérgica del locus cerúleo; neuronas serotoninérgicas en los núcleos dorsal del rafe, del tallo cerebral y neuronas del sistema olfatorio, hemisferios cerebrales, médula espinal y sistema nervioso autónomo periférico; este cuadro patológico «no dopaminérgico» posiblemente es el que origina las manifestaciones clínicas de ese mismo tipo de patologías. Por esa razón, hay datos de que los signos patológicos comienzan en el sistema nervioso autónomo periférico, el sistema olfatorio y el núcleo motor dorsal del nervio

neumogástrico en la zona inferior del tronco encefálico, para propagarse en forma seriada y abarcar la porción superior de dicho tronco y los hemisferios cerebrales. Los estudios en cuestión sugieren que las neuronas dopaminérgicas son afectadas en la etapa media de la enfermedad. Por esta razón, algunas investigaciones sugieren que los síntomas que reflejan la degeneración no dopaminérgica como estreñimiento, anosmia, trastornos del sueño, específicamente en la fase REM (REM; *rapideyemovement*) y alteraciones cardiovasculares, anteceden al inicio de los clásicos signos motores de la enfermedad.³⁹

IV.1.2.7.1. Laboratorio

No hay pruebas de laboratorio específicas para diagnosticar la enfermedad de Parkinson.³⁹

IV.1.2.7.2. Imágenes

Se puede sugerir una tomografía computarizada por emisión monofotónica denominada exploración del transportador de dopamina. Si bien esto puede ayudar a respaldar la sospecha de que el paciente tiene enfermedad de Parkinson, los síntomas y el examen neurológico son los que determinan, en definitiva, el diagnóstico correcto. También se pueden usar neuroimágenes para descartar otras patologías.³⁹

IV.1.2.8. Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Parkinson se incluyen, en general, por un lado, las entidades que cursan con un síndrome rígido-acinético primario (atrofia multisistema, degeneración corticobasal, parálisis supranuclear progresiva) o secundario (fármacos, vascular), por otro, las que cursan con temblor (temblor esencial) y, por supuesto, las que cursan con ambas manifestaciones (atrofia multisistema, parálisis supranuclear progresiva).El diagnóstico diferencial con los síndromes rígido-

acinéticos se realiza buscando los datos atípicos para la enfermedad de Parkinson.⁴⁰ Estos datos suelen aparecer en entidades con una respuesta mala o breve a levodopa. Muchos neurólogos estiman que el dato más indicativo de enfermedad de Parkinson es una excelente respuesta a levodopa. Sin embargo, hasta en el 23 por ciento de los enfermos con enfermedad de Parkinson puede encontrarse una respuesta inicial a levodopa insatisfactoria. Entre los datos clínicos que señalarían que el paciente no tiene una enfermedad de Parkinson estarían la presencia de caídas en la evolución inicial, una mala respuesta a levodopa, la simetría inicial en las manifestaciones motoras, una progresión rápida de la enfermedad, la ausencia de temblor o la disautonomía precoz (urgencia miccional, incontinencia, retención vesical, impotencia, hipotensión ortostática sintomática).⁴¹

La marcha en tándem puede diferenciar en algunos casos entre síndromes rígido-acinéticos. En un estudio, el 92 por ciento de los enfermos con enfermedad de Parkinson presentaba una marcha en tándem normal, frente al 82 por ciento de los enfermos con parkinsonismos atípicos, que la tenía anormal.⁴¹

IV.1.2.9. Tratamientos

El tratamiento de la enfermedad de Parkinson está dirigido a ralentizar la progresión (tratamientos «neuroprotectores» o «modificadores de la enfermedad»); a mejorar los síntomas, habitualmente mediante la restauración del tono dopaminérgico de forma médica o mediante corrección quirúrgica de la neurofisiología de los ganglios basales («sintomático»), o a intentar restaurar o regenerar las neuronas dañadas (tratamiento «neurorrestaurador» o «neurorregenerativo»). Los ejercicios pueden aportar beneficios. En un ensayo aleatorizado, por ejemplo, la rehabilitación con taichí reducía las alteraciones del equilibrio y disminuía la incidencia de caídas en pacientes con enfermedad de Parkinson leve a moderada mejor que la rehabilitación con estiramientos.⁴² Otro ensayo de tres formas diferentes de ejercicios mostró un beneficio variable en todos los grupos, posiblemente más con los ejercicios de cinta y de resistencia.⁴³

IV.1.2.9.1. Tratamiento médico

Hasta la fecha ningún tratamiento médico ha demostrado modificar el curso progresivo de la enfermedad de Parkinson. Los inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa B selegilina y rasagilina pueden ejercer efectos modificadores de la enfermedad, y los efectos potenciales de agentes como el bloqueante de los canales de calcio isradipino, el agente pro-uratosina, el agonista del receptor α activado por proliferador de peroxisomas pioglitazona y el parche de nicotina (que se promocionó por la menor incidencia de enfermedad de Parkinson en fumadores) están actualmente en estudio.⁴⁴ El tratamiento precoz de un paciente con escasa o nula discapacidad puede consistir únicamente en educación, apoyo psicológico, ánimo para permanecer activo e implicarse en algún programa de ejercicio y un seguimiento continuado. Existe alguna evidencia de que el tratamiento precoz, incluso cuando los pacientes solo tienen síntomas leves, puede preservar la calidad de vida. Una filosofía de tratamiento que todavía requiere apoyo basado en la evidencia implica el inicio precoz de terapia sintomática para reforzar los mecanismos compensadores del cerebro que han comenzado a fracasar a medida que los síntomas físicos de parkinsonismo se hacen patentes. Cuando los síntomas comienzan a interferir en la función, los fármacos con eficacia moderada como un inhibidor de la monoaminoxidasa B, amantadina y anticolinérgicos (el último predominantemente para el temblor en pacientes jóvenes) pueden aportar un beneficio adecuado. Cuando los síntomas son más pronunciados o se controlan de forma inadecuada con estos abordajes, debería introducirse el tratamiento dopaminérgico.

En pacientes menores de 65 años cognitivamente intactos y sin otros problemas médicos principales, el tratamiento inicial con un agonista dopaminérgico puede retrasar el desarrollo de las complicaciones motoras. Sin embargo, estos fármacos provocan mayor somnolencia, edema de los miembros inferiores, «trastorno del control de los impulsos» (como ludopatía, hipersexualidad, alimentación o compras excesivas) y alucinaciones en el caso de la levodopa. Si una dosis plena de un agonista dopaminérgico no aporta el beneficio clínico adecuado o produce efectos secundarios intolerables, debería iniciarse tratamiento con levodopa, que debería ser el fármaco de

primera elección en los pacientes más mayores, en aquellos con disfunción cognitiva (más propensos a las alucinaciones con los agonistas dopaminérgicos) y en circunstancias que requieran una mejoría más rápida de una discapacidad pronunciada. La levodopa es el tratamiento más eficaz de la enfermedad de Parkinson, aunque se asocia a diversos efectos secundarios. Durante el primer año o más, el beneficio de la levodopa se extiende a lo largo de todo el día con escasa variabilidad de los síntomas. Sin embargo, en el momento en el que disminuye la duración del beneficio, empeoran los síntomas en primer lugar por la mañana (acinesia matutina) y durante un tiempo variable antes de las dosis diarias pautadas (*wearing off*/ acinesia de fin de dosis). Entre los dos y los cinco años después del inicio del tratamiento hasta un 50 por ciento de los pacientes también pueden experimentar movimientos involuntarios (corea, atetosis y distonía), con mayor frecuencia en el pico de actividad de la medicación. Estas complicaciones, que generalmente son más pronunciadas y aparecen de forma más precoz en pacientes con un inicio de la enfermedad a edades más jóvenes, reflejan la semivida corta de la levodopa combinada con la pérdida progresiva subyacente de neuronas dopaminérgicas presinápticas, lo que provoca una estimulación «pulsátil» no fisiológica de los receptores dopaminérgicos estriados, que luego inducen cambios de «neuroplasticidad» en las neuronas postsinápticas estriadas. Al principio, estas complicaciones raramente causan una discapacidad importante. Aunque comenzar el tratamiento con un agonista dopaminérgico en vez de con levodopa puede estar asociado a un retraso en el inicio de estos problemas motores, generalmente el beneficio clínico resulta menor que con la levodopa, y todos los pacientes finalmente requieren la adición de levodopa para el control de los síntomas.⁴⁵ No hay datos que apoyen retrasar la levodopa y algunos sugieren que podría tener un efecto neuroprotector. Incluso a medida que progresa la enfermedad de Parkinson, la mayoría de las características cardinales continúan respondiendo hasta 20 años después del tratamiento. No está claro que el retraso de las complicaciones motoras en los cinco primeros años de tratamiento mediante el uso inicial de un agonista dopaminérgico mejore la evolución a largo plazo o la calidad de vida; de hecho, el estado clínico, incluida la incidencia de complicaciones motoras, puede no ser distinto después de 10

años de tratamiento en aquellos pacientes que iniciaron tratamiento con un agonista dopaminérgico y en los que lo comenzaron con levodopa. No existen ventajas claras al comenzar el tratamiento inicial con una preparación de levodopa de liberación retardada en lugar de liberación inmediata o al combinar levodopa con un inhibidor de la catecol O-metiltransferasa. Sin embargo, cuando se desarrollan fluctuaciones motoras durante el tratamiento con levodopa, pueden manejarse mediante diversos abordajes, como aumentar la frecuencia de las dosis, usar una preparación de liberación controlada, prolongar la acción bloqueando el metabolismo (inhibición de monoaminoxidasa B o catecol O-metiltransferasa) o añadir un agonista de dopamina. Por ejemplo, añadir rasagilina o entacapona a la levodopa proporciona mayores beneficios significativos. Están en desarrollo activo nuevas formulaciones de levodopa que aportan niveles plasmáticos mantenidos más fiables.⁴⁶ Una preparación que proporciona un aporte continuo al duodeno (Duodopa) puede mejorar significativamente los síntomas durante los períodos *off* sin aumentar las discinesias, en comparación con la levodopa de liberación intermedia; esta preparación está disponible en la mayor parte de los países europeos y se ha aprobado recientemente en Canadá y Estados Unidos. para pacientes con fluctuaciones motoras problemáticas. Las discinesias mejoran cuando se reducen las dosis de fármacos dopaminérgicos, pero a menudo el parkinsonismo aumenta hasta un nivel intolerable. La amantadina puede mejorar las discinesias sin empeorar el parkinsonismo. Los nuevos fármacos en estudio son el antagonista de receptores $\alpha 2$ -adrenérgicos fipamezol y los antagonistas del receptor metabotrópico del glutamato mGluR5, como AFQ056, pero estos medicamentos aún no han sido aprobados para su uso.⁴⁴ Se están estudiando activamente los antagonistas del receptor de adenosina con resultados variables. Uno de ellos, la istradefilina, es importante en Japón para el tratamiento del fenómeno de fin de dosis. El manejo médico de la enfermedad de Parkinson incluye a menudo otros agentes diversos, como fármacos dirigidos al tratamiento de la hipotensión ortostática, depresión, ansiedad, frecuencia y urgencia urinaria y disfunción eréctil en hombres. El manejo de la enfermedad de Parkinson en las fases tardías requiere dominio de la polimedicación y de los complicados márgenes de riesgo-beneficio de los numerosos fármacos que se necesitan.

IV.1.2.9.2. Tratamiento quirúrgico

La estimulación encefálica profunda bilateral del núcleo subtalámico o el globo pálido mejora los síntomas de la enfermedad de Parkinson, a menudo permite usar dosis más bajas de fármacos antiparkinsonianos, mejora la calidad de vida comunicada por el paciente y es aproximadamente dos veces más eficaz que el tratamiento médico a pesar de los efectos adversos asociados con la intervención.⁴⁸ La estimulación encefálica profunda del núcleo subtalámico realizada de forma precoz, en un momento en que los pacientes están empezando a desarrollar complicaciones motoras (duración media de la enfermedad, 7,5 años), aporta un beneficio significativamente mayor que el mejor tratamiento médico. La estimulación encefálica profunda talámica tiene utilidad limitada porque es eficaz solo para el temblor. El mejor factor predictivo de una buena respuesta a la estimulación del núcleo subtalámico es la respuesta clínica continuada del paciente a la levodopa.⁴⁹ Además del temblor, que puede ser refractario a las dosis tolerables más altas de levodopa, pero que generalmente responde bien a la cirugía, los síntomas que son resistentes al efecto máximo de levodopa (p. ej., disartria, inestabilidad postural con caídas) tampoco responden a la estimulación encefálica profunda. Un buen candidato característico para estimulación encefálica profunda del núcleo subtalámico es un paciente por lo demás sano, relativamente joven, cognitivamente intacto y psiquiátricamente estable, que aún responde bien a la levodopa (excepto por el temblor), pero que presenta fluctuaciones motoras y discinesias incapacitantes. Los ensayos aleatorizados doble ciego de trasplantes de sustancia negra fetal en el estriado no han conseguido demostrar una eficacia significativa y también se han asociado con el efecto colateral de discinesias de final de dosis inducidas por trasplante. Las valoraciones post mortem en un pequeño número de pacientes supervivientes durante más de 10 años tras trasplantes fetales han mostrado cuerpos de Lewy en las neuronas dopaminérgicas trasplantadas, lo que indica que el proceso patológico puede «transmitirse» a las neuronas ubicadas en el huésped con la enfermedad. No obstante, algunos pacientes tratados con trasplantes fetales han respondido bien durante muchos años, y la investigación en este campo está en curso. Un estudio controlado con placebo demostró un beneficio significativo con la

transferencia del gen de ácido glutámico descarboxilasa (AAV-GAD) al núcleo subtalámico en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada.⁴⁹

IV.1.2.10. Complicaciones

Los pacientes que tienen la enfermedad de Parkinson presentan un aumento de la mortalidad de dos a cuatro veces mayor que la población general, lo cual está relacionado en gran parte con sus complicaciones más frecuentes:²¹

- Infecciones.
- Neumonía por aspiración.
- Úlceras por presión.
- Alteraciones Nutricionales.
- Traumatismo.
- Incontinencia urinaria.

IV.1.2.11. Pronóstico y evolución

La enfermedad de Parkinson progresa inexorablemente durante un período de tiempo de bastantes años, y la velocidad y el curso de la progresión varían considerablemente de un paciente a otro. Hasta ahora, la información genotípica no ha ayudado a predecir el pronóstico. Algunos pacientes mantienen una respuesta excelente al tratamiento y parecen cambiar muy poco durante un seguimiento prolongado, aunque la mayoría denota una discapacidad progresivamente mayor, con el desarrollo de bastantes síntomas que responden mal a las medicaciones. Factores como mala estabilidad postural, caídas, disartria, disfagia, disautonomía, excesiva somnolencia diurna y demencia contribuyen a la discapacidad y al aumento de la mortalidad.²¹

IV.1.2.12. Prevención

Debido a que se desconoce la causa de la enfermedad de Parkinson, las maneras probadas para prevenirla también son un misterio. En algunas investigaciones se ha demostrado que el ejercicio aeróbico regular podría reducir el riesgo de tener enfermedad de Parkinson. Otras investigaciones han demostrado que las personas que beben cafeína, que se encuentra en el café, el té verde y las bebidas cola, presentan enfermedad de Parkinson con menos frecuencia que las personas que no lo consumen.²¹

IV.1.3. Demencia vascular

IV.1.3.1. Historia

El término demencia proviene etimológicamente del Latín "*dementatus*" (fuera de la propia mente, loco, aplicable a cualquier comportamiento anormal, incomprensible o aberrante); se encuentra en el poema "*De rerum natura*" de Tito Lucrecio (siglo I a. C.). En el ensayo "*De senectute*", Cicerón (106-43 a.C.) defendía que la pérdida de memoria del anciano es una enfermedad cerebral añadida a la ancianidad. Se debe tener en cuenta que la expectativa de vida media en el Imperio Romano era de 30 años, por lo tanto el término demencia se aplicaba a cualquier estado de deterioro cognitivo y conducta anormal incomprensible. Desde Celsius (30-50 a. C.), quien fue quizá el primero en utilizarlo como término médico, ha evolucionado con la introducción del concepto de "demencia senil" en el siglo dos d. C.⁵⁰

IV.1.3.2. Definición

Se define como el deterioro cognitivo secundario a lesiones cerebrales causadas por enfermedad cerebrovascular (ECV), con intensidad suficiente para interferir las actividades de la vida diaria. La demencia vascular es la segunda causa más frecuente de demencia en los mayores tras la Enfermedad de Alzheimer y representa el 10-20 por ciento de los casos de demencia.⁵¹

IV.1.3.3. Etiología

Las lesiones histopatológicas que clásicamente se relacionan con la demencia vascular son los infartos corticales, los infartos lacunares y la afectación isquémica difusa de la sustancia blanca, aunque el espectro de las lesiones subyacentes y su contribución al desarrollo de una demencia aún se encuentran sometidos a análisis.

Los infartos lacunares son lesiones cavitadas de entre uno y 20 mm de diámetro producidas por la oclusión de arterias perforantes o por el desarrollo de pequeñas hemorragias. Son subcorticales y predominan en los ganglios basales, tálamo, protuberancia o sustancia blanca hemisférica. Son causa suficiente para el desarrollo de una demencia según su número y distribución topográfica, y cuando se presentan en determinadas localizaciones (lóbulos frontales, cuerpo calloso, tálamos) su relación causal con la demencia es más clara.⁵¹

IV.1.3.4. Clasificación

El concepto de demencia vascular abarca todo un espectro de entidades con etiología, patogenia, clínica, neurorradiología y curso evolutivo diversos. Clásicamente se han distinguido dos patrones de deterioro cognitivo vascular, el cortical y el subcortical.

IV.1.3.5. Fisiopatología

Fisiopatología de la muerte neuronal durante una enfermedad cerebrovascular isquémica: Durante un infarto cerebral, ya sea de pequeña o gran extensión, las células atraviesan varias fases que de no restablecerse el flujo sanguíneo llevarán a la muerte neuronal. Es bien sabido que no toda la región que se afecta durante un infarto cerebral Introducción sufre el mismo déficit de flujo, la zona de penumbra conserva un FSC de 15 a 35 ml/100 g/min mientras que la zona de infarto maneja de 10 a 15 ml/100 g/min; por lo tanto la gravedad del mismo disminuye desde el foco isquémico hacia la zona de penumbra, ya que esta última conserva cierto flujo sanguíneo cerebral mayor, aunque

no normal (55 ml/100 g/ min). Después de que se ha iniciado el infarto los acontecimientos bioquímicos que tienen lugar en las neuronas llevan desde la pérdida de energía ocasionada por la interrupción de la fosforilación oxidativa y un déficit de producción de trifosfato de adenosina (ATP) hasta la muerte celular.^{51,52}

Al tener una menor producción de trifosfato de adenosina, la bomba sodio-potasio ATPasa y otras bombas que dependen de él, dejan de funcionar y consecuentemente los gradientes iónicos de membrana sufren desequilibrio, creando uno de los principales caminos de la muerte celular en el infarto isquémico.

Estos cambios en los iones intra y extracelulares provocan una despolarización exagerada de las neuronas, que a su vez inducen un aumento de glutamato extracelular, lo que tiene como consecuencia la hiperexcitación de varios receptores neuronales como el N-metil-D-aspartato (NMDA) y receptores del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA); al mismo tiempo ocurre un aumento en el calcio intracelular (tanto por la hiperexcitación, como por el fallo en las bombas de iones), el sodio y agua (que llevarán eventualmente a edemacitotóxico).

El exceso de calcio activa a las proteasas ocasionando daño al ADN y al citoesqueleto; además de peroxidasas y fosfolipasas, lo que provoca la liberación de radicales libres y lisis de fosfolípidos de la membrana celular, dañándola y llevando a la célula a una muerte por necrosis. Por otro lado, el aumento en el calcio intracelular se refleja en un incremento del calcio mitocondrial y en el retículo endoplasmático, lo cual desencadena la apoptosis neuronal.^{51,52,53} En una enfermedad cerebrovascular isquémica, la disminución del FSC deja a las células sin sus principales sustratos de energía (oxígeno y glucosa) lo que inicia la cascada de eventos que llevarán a su muerte.

IV.1.3.6. Epidemiología

La demencia afecta a nivel mundial a unos 50 millones de personas, de las cuales alrededor del 60 por ciento viven en países de ingresos bajos y medios. Cada año se registran cerca de 10 millones de nuevos casos.

Se calcula que entre un cinco por ciento y un ocho por ciento de la población general de 60 años o más sufre demencia en un determinado momento.

Se prevé que el número total de personas con demencia alcance los 82 millones en 2030 y 152 millones en 2050. Buena parte de ese incremento puede achacarse al hecho de que en los países de ingresos bajos y medios el número de personas con demencia tenderá a aumentar cada vez más.

IV.1.3.7. Diagnóstico

IV.1.3.7.1. Clínico

Los síntomas y signos de la demencia vascular son similares a los de las demás demencias. Sin embargo, en comparación con la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular tiende a causar pérdida de memoria más adelante y a afectar la función ejecutiva en primer lugar. Además, los síntomas pueden variar, dependiendo de la localización de los infartos.

A diferencia de otras demencias, la demencia multiinfarto tiende a progresar a pasos separados; cada episodio se acompaña por una declinación intelectual, a veces seguida por una recuperación leve. La demencia vascular subcortical causada por el daño isquémico de los pequeños vasos (que incluye el infarto lacunar múltiple y la demencia de Binswanger) tiende a producir pequeños déficits; por lo tanto, la declinación parece ser gradual.

A medida que la enfermedad progresa, los déficits neurológicos focales a menudo se superponen:

- Hiperreflexia osteotendinosa
- Respuesta plantar extensora
- Alteraciones de la marcha
- Debilidad de una extremidad
- Hemiplejías
- Parálisis pseudobulbar con risa y llanto patológicos
- Otros signos de disfunción extrapiramidal

- Afasias

La pérdida cognitiva puede ser focal. Debido a que la pérdida puede ser focal, los pacientes pueden retener más aspectos de la función mental. Por lo tanto, ellos pueden estar más conscientes de su déficit y la depresión puede ser más frecuente que en otras demencias.

Se pueden utilizar varios criterios diagnósticos específicos para diagnosticar la demencia vascular, incluidos los criterios del Manual estadístico y de diagnóstico de los trastornos mentales, Quinta edición (DSM-5), la Clasificación internacional de enfermedades, los criterios de la Décima edición, el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares. Los criterios de la Asociación Internacional para la Investigación en *L'Enseignement en Neurosciences* (NINDS-AIREN), los criterios del Centro de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer y la puntuación isquémica de Hachinski.

El DSM-5 clasifica la demencia vascular como un subtipo etiológico de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. Resumen de los criterios de diagnóstico del DSM-5: ⁵⁴

- Evidencia de deterioro cognitivo leve o significativo de un nivel previo de desempeño en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, cognición perceptiva-motora o social basada en: 1) Preocupación del individuo, un informante bien informado o el clínico que haya habido una disminución en la función cognitiva y 2) Un deterioro en el rendimiento cognitivo documentado por pruebas estandarizadas u otra evaluación calificada.
- Las características clínicas son consistentes con una etiología vascular como lo sugiere cualquiera de los siguientes: 1) El inicio de los déficits cognitivos se relaciona temporalmente con uno o más eventos cerebrovasculares; o 2) La evidencia de disminución es prominente en la atención compleja (incluida la velocidad de procesamiento) y las funciones ejecutivas frontales.
- Existe evidencia de la presencia de enfermedad cerebrovascular a partir de la historia, el examen físico y / o la neuroimagen considerados suficientes para explicar los déficits neurocognitivos.

- Los síntomas no se explican mejor por otra enfermedad cerebral o trastorno sistémico.
- El trastorno neurocognitivo vascular probable se diagnostica si está presente uno de los siguientes: 1) los criterios clínicos están respaldados por pruebas de neuroimagen de lesión parenquimatosa significativa atribuida a enfermedad cerebrovascular; 2) el síndrome neurocognitivo se relaciona temporalmente con uno o más eventos cerebrovasculares documentados; 3) Existe evidencia clínica y genética de enfermedad cerebrovascular
- Se diagnostica un posible trastorno neurocognitivo vascular si se cumplen los criterios clínicos, pero no se dispone de imágenes neurológicas y no se establece la relación temporal del síndrome neurocognitivo con uno o más eventos cerebrovasculares.

Los criterios NINDS-AIREN son los más específicos de todos los criterios disponibles y se utilizan más comúnmente en la investigación. Proporcionan tres niveles de certeza: definidos, probables y posibles.

Se pueden observar signos de lateralización tales como hemiparesia, bradiquinesia, hiperreflexia, reflejos extensor plantares, ataxia, parálisis pseudobulbar y dificultad para caminar y tragar.

Los signos de demencia vascular subcortical incluyen problemas de equilibrio, trastornos de la marcha e incontinencia urinaria; Las lesiones focales pueden ser sutiles.

Las pruebas neuropsicológicas son las siguientes:

Los pacientes con demencia vascular tienen deficiencias neuropsicológicas irregulares. Con la demencia vascular, los pacientes tienen mejor recuerdo libre y menos intrusiones de recuerdo en comparación con los pacientes con enfermedad de Alzheimer. La apatía temprana en la enfermedad es más sugestiva de demencia vascular porque generalmente ocurre en las etapas más avanzadas de la enfermedad de Alzheimer.

Los pacientes con demencia vascular tienen poca fluidez verbal y un comportamiento más perseverante en comparación con los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Incluso pueden tener otros signos de disfunción ejecutiva, como ralentización cognitiva, dificultad para cambiar los conjuntos y problemas con la abstracción. Las pruebas de estado mental comúnmente utilizadas incluyen el Mini Examen de Estado Mental de Folstein y el Instrumento de Evaluación de Habilidades Cognitivas.

Algunos patrones cognitivos pueden ayudar a diferenciar la demencia vascular clínicamente de la enfermedad de Alzheimer. Los pacientes con demencia vascular tienden a mostrar mayores déficits en las medidas del funcionamiento ejecutivo frontal que los pacientes con enfermedad de Alzheimer, mientras que los pacientes con enfermedad de Alzheimer muestran mayores déficits de memoria a largo plazo que los pacientes con demencia vascular.

Los hallazgos neuropsicológicos varían según el sitio y la gravedad de la enfermedad cerebrovascular.

Para los pacientes con infartos grandes únicos o múltiples, los déficits se correlacionan con el sitio y la extensión del infarto.

En pacientes con enfermedad extensa de la sustancia blanca profunda, se pueden observar alteraciones en las pruebas de velocidad psicomotora, destreza, función ejecutiva y aspectos motores del habla. Los pacientes con demencia vascular subcortical muestran una capacidad reducida para establecer y alcanzar objetivos con retraso mental y disfunción ejecutiva gradual.

La angiopatía amiloide cerebral puede presentarse con deterioro cognitivo progresivo, ataques isquémicos transitorios o episodios de amiloide y déficits neurológicos focales repentinos relacionados con la hemorragia intracerebral. Los episodios de amiloide podrían ser indicadores clínicos tempranos de angiopatía amiloide cerebral.⁵⁵

Evaluación de problemas de comportamiento: los trastornos del comportamiento son comunes en la demencia y se asocian con resultados adversos, mayor discapacidad, estrés del cuidador e institucionalización temprana. Los pacientes deben ser evaluados por los siguientes trastornos:

Agitación / agresión: el paciente muestra inquietud, agitación física o agresión verbal o sexual. El paciente es difícil de manejar o resistente al cuidado.

Alucinaciones: el paciente ve o escucha cosas que no están allí.

Delirios / paranoia: el paciente alberga falsas creencias, sospecha de miembros de la familia con respecto al robo de dinero o pertenencias, o sospechosos que los vecinos planean hacerle daño.

Puesta de sol: los comportamientos anormales suelen ocurrir al final de la tarde o en la noche en forma circadiana. Los pacientes pueden presentar cambios de humor, molestarse o desorientarse, o vagar.

IV.1.3.7.2. Laboratorio

Se deben realizar pruebas de laboratorio para descartar otras causas de demencia. Estas pruebas deben incluir rutinariamente un recuento de CBC, una tasa de sedimentación de eritrocitos, niveles de glucosa, pruebas de función renal y hepática, pruebas serológicas para sífilis, vitamina B-12 y niveles de folato en los glóbulos rojos, y pruebas de función tiroidea.

En pacientes seleccionados, las pruebas opcionales incluyen pruebas de serología para el VIH, pruebas de anticoagulante lúpico, pruebas de anticuerpos antifosfolípidos, pruebas de anticuerpos antinucleares y pruebas de anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos.

IV.1.3.7.3. Imágenes

Los estudios de neuroimagen pueden incluir tomografía computarizada y resonancia magnética del cerebro. La ausencia de lesiones cerebrovasculares en la tomografía computarizada o la resonancia magnética es una evidencia contra la etiología vascular. Las características en la tomografía computarizada o la resonancia magnética que sugieren demencia vascular son infartos múltiples bilaterales localizados en el hemisferio dominante y las estructuras límbicas, los accidentes cerebrovasculares lacunares múltiples o las lesiones periventriculares de la sustancia blanca que se extienden hacia la materia blanca profunda.

Los pacientes con deterioro cognitivo leve vascular (MCI), que es una etapa prodrómica para la demencia vascular subcortical, tienen características de MRI que difieren de los pacientes con deterioro cognitivo leve amnésica, que es la etapa prodrómica para la enfermedad de Alzheimer. El deterioro cognitivo leve vascular muestra infartos lacunares de materia blanca más extensos y leucoaraiosis y atrofas corticales del hipocampo y entorrinal mínimas, mientras que lo contrario es cierto para el deterioro cognitivo leve amnésico.

Las imágenes funcionales también se pueden utilizar para el diagnóstico. Según un estudio realizado en 2000 por Nagata *et al.*⁵⁷ Tomografía por emisión de positrones puede ser útil para diferenciar la demencia vascular de la enfermedad de Alzheimer. La hipoperfusión y el hipometabolismo se pueden observar en el lóbulo frontal, incluyendo el cíngulo y los giros frontales superiores, en pacientes con demencia vascular; Se observa un patrón parietotemporal en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Starkstein *et al* en 1996 y otros autores han demostrado que la exploración por tomografía computarizada con emisión de fotón único produce resultados similares.

La angiografía cerebral no se realiza de forma rutinaria durante la evaluación de la demencia vascular, pero se realiza antes de la cirugía de la arteria carótida. También es útil en casos de posible vasculitis cerebral; Los vasos cerebrales pueden demostrar rebordar.

IV.1.3.8. Diagnóstico diferencial

- Enfermedad de Alzheimer
- Tumor cerebral
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Neurosífilis
- Hidrocefalia presión normal
- Demencia frontotemporal
- Recoger la enfermedad
- Cuerpo de Lewy demencia

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen deficiencias visuales y lingüísticas tempranas. Los déficits en la memoria a corto plazo son graves y las pistas no ayudan a recuperar información. El inicio de la enfermedad es gradual, con una progresión lenta. Por lo general, no se encuentran hallazgos motores hasta la etapa media o tardía de la enfermedad.

Los pacientes con demencia vascular tienen un deterioro cognitivo irregular, a menudo con signos y síntomas neurológicos focales. El inicio puede ser abrupto, con una disminución gradual.

Los pacientes con demencia de Parkinson tienen una disminución cognitiva con signos extrapiramidales como rigidez, bradicinesia, temblor y trastornos de la marcha. Por lo general, la demencia se ve en etapas posteriores de la enfermedad.

Los pacientes con demencia debido a un traumatismo craneal tienen deterioro de la memoria, y se producen otros déficits cognitivos asociados con una historia de traumatismo craneal. Los hallazgos físicos dependen de la ubicación de la lesión. Por lo general, no es progresivo a menos que la persona tenga antecedentes de traumatismo craneal repetido (por ejemplo, demencia pugilística).

Los pacientes con demencia por VIH tienen un resultado positivo de una prueba de VIH y cambios cognitivos con signos neurológicos.

La demencia frontotemporal es un tipo de demencia cortical caracterizada por trastornos de la conducta y la personalidad más que por problemas cognitivos. Se observan tres tipos distintos: demencia frontotemporal, demencia semántica y afasia progresiva no fluida.

Los pacientes con enfermedad de Pick tienen problemas de memoria, cambios de personalidad y deterioro de las habilidades sociales. El inicio suele ser entre la quinta y sexta décadas de la vida. En el examen físico, el paciente presenta signos de liberación frontal, como el hocico y el reflejo de agarre.

La enfermedad de Huntington es una enfermedad autosómica dominante con un inicio de cambios cognitivos tan temprano como en la tercera década de la vida, con signos físicos de coreoatetosis.

En la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el inicio generalmente se observa entre la cuarta y la sexta décadas de la vida, aunque puede ocurrir en cualquiera, y está asociado con signos como mioclonos, convulsiones y ataxia. Una progresión rápida es típica.

Los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy tienen alucinaciones visuales recurrentes, deterioro cognitivo fluctuante y características de parkinsonismo. Además, la frecuencia de reacciones adversas a los medicamentos antipsicóticos es alta.

En el caso de los síntomas cognitivos secundarios a la depresión, el inicio es agudo en comparación con el inicio insidioso en la mayoría de los tipos de demencia. El término pseudodemencia se ha usado para describir la condición cuando los síntomas cognitivos son prominentes. El nombre actual y más preciso para este estado es la demencia de la depresión. Los pacientes con depresión generalmente informan sobre sus dificultades cognitivas, lo cual es inusual para los pacientes con demencia. Los pacientes con depresión tienden a decir que no conocen las respuestas a las preguntas, y parecen no esforzarse mucho durante las evaluaciones neuropsicológicas. Los síntomas del estado de ánimo son prominentes en pacientes con demencia de depresión.

IV.1.3.9. Tratamientos

El pilar del manejo de la demencia vascular es la prevención de nuevos accidentes cerebrovasculares. Esto incluye administrar medicamentos antiplaquetarios y controlar los principales factores de riesgo vascular. También se ha encontrado que la aspirina retarda la progresión de la demencia vascular.

Las pautas recientes de la Asociación Americana de Psiquiatría brindan principios de tratamiento y posibles terapias específicas.

El tratamiento farmacológico se usa principalmente para prevenir un empeoramiento adicional de la demencia vascular al tratar la enfermedad subyacente, como la hipertensión, la hiperlipidemia y la diabetes mellitus. Se indican agentes antiplaquetarios.

La pentoxifilina y, en un grado más limitado, los mesilatoserboloides (Hydergine), pueden ser útiles para aumentar el flujo sanguíneo cerebral. En el estudio europeo de demencia por infarto múltiple de pentoxifilina, que es un estudio multicéntrico, controlado con placebo y controlado por placebo, se encontró que el tratamiento con pentoxifilina es beneficioso para los pacientes con demencia por infarto múltiple. Se observó una mejora significativa en las escalas utilizadas para evaluar la función intelectual y cognitiva.

Los fármacos neuroprotectores como la nimodipina, la propentofilina y la posatirelina están actualmente en estudio y pueden ser útiles para la demencia vascular. Nicardipine es un bloqueador del canal de calcio dihidropiridínico que se estudió en el tratamiento del deterioro cognitivo de origen vascular. Los estudios preliminares mostraron una disminución en el deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad cerebrovascular.⁵⁸

La evidencia creciente apoya la participación del sistema colinérgico en la demencia vascular, similar a la observada en la demencia de Alzheimer. Sin embargo, hasta la fecha no se han aprobado inhibidores de la colinesterasa para el tratamiento de la demencia vascular, a pesar de los resultados positivos en ensayos clínicos con este medicamento.

La gestión general de la demencia incluye la derivación apropiada a los servicios comunitarios, el juicio y la toma de decisiones con respecto a cuestiones legales y éticas y la consideración del estrés del cuidador.

La agitación y la psicosis son comunes en adultos mayores con demencia y son difíciles de manejar. Relativamente pocos estudios han examinado el uso de antidepresivos para el tratamiento de la agitación y la psicosis en la demencia; sin embargo, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) sertralina y citalopram parecen estar asociados con una reducción de los síntomas de agitación en comparación con el placebo.⁵⁹ Ambos parecen ser razonablemente bien tolerados en comparación con el placebo, los antipsicóticos típicos y los antipsicóticos atípicos. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar si los ISRS, la trazodona u otros

antidepresivos son tratamientos seguros y efectivos para la agitación y la psicosis en la demencia.

IV.1.3.10. Complicaciones

No obstante, estas complicaciones pueden deberse también al deterioro físico del cerebro, que causa otras más:

- Aislamiento.
- Desorientación.
- Desinhibición.
- Delirios.
- Alucinaciones e incluso crisis psicóticas.

Otras complicaciones de la demencia son los trastornos del sueño, como el insomnio, la apnea del sueño o la alteración de los momentos de sueño y vigilia, de modo que duerma de día y se esté despierto durante la noche.

IV.1.3.11. Pronóstico y evolución

En el caso de la demencia vascular, el pronóstico dependerá de la intensidad del ictus y de que no se produzcan nuevos accidentes cerebrovasculares. La pérdida de memoria, las alteraciones del lenguaje y la parálisis lateral pueden llegar a revertirse, pero pueden durar mucho tiempo e incluso no recuperarse del todo.

IV.1.3.12. Prevención

El consumo excesivo de alcohol es el factor de riesgo potencialmente más fuerte para la demencia, según un análisis retrospectivo que involucra a 30 millones de personas en Francia. Los datos del estudio muestran que las personas con antecedentes de trastornos por el consumo de alcohol tenían un riesgo tres veces mayor de demencia y que más de la mitad de las personas con demencia de inicio

temprano tenían antecedentes de problemas con el alcohol. De los 57,000 pacientes que habían desarrollado demencias menores de 65 años, el 57 por ciento tenía antecedentes de trastornos por consumo de alcohol (66% de los hombres y 37% de las mujeres).⁶⁰

IV.1.4. Demencia de cuerpos de Lewy

IV.1.4.1. Historia

Hasta la aparición en 1996 de los criterios diagnósticos del Taller Internacional del Consorcio para la Demencia con Cuerpos de Lewy, los casos de esta enfermedad solían ser erróneamente clasificados como enfermedad de Alzheimer (EA), enfermedad de Parkinson (EP) o la superposición de ambas.

Aún hoy la demencia con cuerpos de Lewy es infradiagnosticada clínicamente. Constituye más del 10 por ciento de todos los casos de demencia que llegan a la necropsia, pero los estudios de muestras clínicas informan que sólo alrededor de un cinco por ciento tienen el síndrome de DCL.⁵⁰

IV.1.4.2. Definición

La enfermedad con cuerpos de Lewy incluye dos entidades que podrían ser consideradas variantes clínicas de una misma patología: la demencia con cuerpos de Lewy y la demencia en enfermedad de Parkinson. La evolución de la enfermedad se divide el cuadro en etapa prodrómica y de demencia propiamente dicha.⁶¹

IV.1.4.3. Etiología

Esta forma de demencia se causa por la acumulación de proteínas, que se llaman cuerpos de Lewy, adentro del cerebro. Cuerpos de Lewy, así llamados por el médico que los descubrió, Friederich H. Lewy, se comportan como las placas y los ovillos que desarrollan en los cerebros de gente con la enfermedad de Alzheimer. Como las placas,

cuerpos de Lewy interrumpen la función normal de las células del cerebro a través de inhibir la comunicación celular y causar la muerte de las células. Actualmente, no se conoce la causa de la acumulación de proteínas de cuerpos de Lewy.⁶¹

IV.1.4.4. Clasificación

Los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy presentan los síntomas característicos de la enfermedad de Alzheimer (pérdida de memoria, alteraciones de la conducta y trastornos del comportamiento); pero también, en menor o mayor grado, los síntomas del sistema motor propios de la enfermedad de Parkinson. La diferencia es que los síntomas mentales frecuentemente tienen un carácter fluctuante y los de Parkinson son más leves. Sin embargo, en la demencia con cuerpos de Levy el paciente tiene alucinaciones visuales muy vívidas.

IV.1.4.5. Fisiopatología

La demencia con cuerpos de Lewy (DLB) es una demencia progresiva y degenerativa. Frederick Lewy describió por primera vez los cuerpos de Lewy (LB): inclusiones citoplásmicas encontradas en células de la sustancia negra en pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática en 1914.

En la década de 1960, varios patólogos describieron a pacientes con demencia que tenían cuerpos de Lewy del neocórtex. Sin embargo, se presume que estos casos son raros hasta mediados de la década de 1980, cuando se desarrollaron métodos inmunocitoquímicos sensibles para identificar los cuerpos de Lewy. Entonces se reconoció que demencia con cuerpos de Lewy era mucho más común de lo que se pensaba anteriormente.

La relación entre la demencia de cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson es un área de gran controversia, particularmente porque la demencia ocurre con frecuencia en la enfermedad de Parkinson. Muchos investigadores creen que existe un espectro de trastornos de cuerpos de Lewy.

Los criterios clínicos para demencia de cuerpos de Lewy se propusieron por primera vez en 1996 y se modificaron en los informes posteriores del consorcio la demencia con cuerpos de Lewy.⁶²

El tercer informe del consorcio la demencia con cuerpos de Lewy, encabezado por Ian McKeith, discutió una regla arbitraria de un año para distinguir la demencia con cuerpos de Lewy de la enfermedad de Parkinson con demencia.⁶³ según el informe, si el parkinsonismo ha estado presente durante 12 meses o más antes de que se detecte un deterioro cognitivo, el trastorno se denomina enfermedad de Parkinson con demencia; de lo contrario, se llama demencia con cuerpos de Lewy. El informe reconoció que esta regla puede ser difícil de aplicar en la práctica clínica. Cuando la demencia precede a los signos motores, particularmente con alucinaciones visuales y episodios de respuesta reducida, se debe considerar el diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy.

La ubicación y composición de los cuerpos de Lewy en los exámenes postmortem en pacientes con enfermedad de Parkinson y en aquellos con demencia con cuerpos de Lewy han demostrado cuerpos de Lewy en la sustancia negra y posiblemente en el locus ceruleus, el rafe dorsal, la sustancia innominata y el núcleo motor dorsal del nervio craneal X (CNX, el nervio vago). Los cuerpos de Lewy se encuentran en el neocórtex de muchos pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática y en todos los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy. La demencia con cuerpos de Lewy se superpone a las demencias parkinsonianas.

El componente principal de los cuerpos de Lewy es la sinucleína alfa, una proteína presináptica, cuya función se desconoce. Las proteínas del neurofilamento y la ubiquitina son otros constituyentes importantes de los cuerpos de Lewy. Numerosos neurotransmisores, incluida la acetilcolina (ACh), disminuyen en la demencia con cuerpos de lewy. La disminución de la ACh puede ser más grave que en la enfermedad de Alzheimer.

Hasta el 40 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen cuerpos de Lewy concomitantes. Estos casos mixtos a veces se llaman la variante de cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer (LBV-AD) y representan un síndrome de

superposición entre la demencia con cuerpos de Lewy y la enfermedad de Alzheimer. Los signos y síntomas de la variante de cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer también se superponen entre la demencia con cuerpos de Lewy y la enfermedad de Alzheimer.⁶⁴

La etiología de la demencia con cuerpos de Lewy es desconocida. Los síntomas y signos de la demencia con cuerpos de Lewy probablemente se deben, en parte, a la interrupción del flujo de información bidireccional desde el cuerpo estriado hasta el neocórtex, especialmente el lóbulo frontal. La causa es multifactorial. Los niveles alterados de neuromoduladores y / o neurotransmisores influyen en la función de muchos circuitos neuronales. En la demencia con cuerpos de Lewy, las células piramidales en las capas V y VI del neocórtex pueden contener cuerpos de Lewy. Su función en el procesamiento neocortical de la información y en la transmisión de datos a las regiones subcorticales probablemente se vea afectada. La etiología de las fluctuaciones en la función cognitiva, que caracterizan a la demencia con cuerpos de Lewy, es desconocida.⁶⁵

IV.1.4.6. Epidemiología

No hay datos epidemiológicos fiables, pues no hay estudios poblacionales de esta entidad, pero en las series recientes la demencia con cuerpo de Lewy podría constituir del 10 por ciento al 36 por ciento de las demencias, sólo sobrepasada por la enfermedad de Alzheimer, a la que frecuentemente se asocia. La edad de comienzo de la demencia con cuerpos de Lewy suele ser entre los 70 y los 80 años, como ocurre con otras demencias degenerativas.

Algunos estudios longitudinales registran un curso evolutivo más rápido y un peor pronóstico que el de la enfermedad de Alzheimer, con una duración de la enfermedad menor para la demencia con cuerpos de Lewy, mientras que otros estudios no encuentran diferencias significativas en este aspecto. En casi todas las series predomina el sexo masculino.

IV.1.4.7. Diagnóstico

IV.1.4.7.1. Clínico

Los síntomas y signos de la demencia de cuerpos de Lewy pueden deberse, en parte, a la interrupción del flujo de información bidireccional desde el cuerpo estriado al neocórtex, especialmente el lóbulo frontal.

Las siguientes características clínicas ayudan a distinguir la demencia con cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer:

- Fluctuaciones en la función cognitiva con niveles variables de estado de alerta y atención (por ejemplo, somnolencia diurna excesiva a pesar del sueño nocturno adecuado o el sueño diurno) dos horas, mirar al espacio durante largos períodos de tiempo, episodios de habla desorganizada)
- Alucinaciones visuales
- Características del motor parkinsoniano.
- Características extrapiramidales relativamente tempranas (en comparación con las que pueden aparecer al final de la enfermedad de Alzheimer)
- Pérdida de memoria anterógrada: puede ser menos prominente (frente a un signo temprano prominente en la enfermedad de Alzheimer)
- Déficit de funciones ejecutivas más prominentes y deterioro visuoespacial

Otros síntomas que pueden alertar a los médicos sobre el diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy incluyen los siguientes:

- Alucinaciones no visuales
- Ilusiones
- Síncope inexplicable
- Desorden rápido del sueño del movimiento del ojo
- Sensibilidad neuroléptica

El examen de la cognición y el estado mental en pacientes con sospecha de demencia con cuerpos de Lewy puede incluir los siguientes hallazgos:

- Deterioro, pero cognición relativamente conservada.

- Cognición fluctuante: períodos de alerta, coherencia y orientación alternados con períodos durante los cuales el paciente está confundido y no responde a las preguntas.
- Recuperación de la memoria: puede ser relativamente peor que el almacenamiento de memoria.
- Se puede hacer relativamente bien con las pruebas de nomenclatura de confrontación, pero con deficiencias en las pruebas de habilidades visuoespaciales (por ejemplo, dibujar un reloj, copiar figuras).

Otros hallazgos en el examen físico pueden incluir los siguientes:

- Algunos signos parkinsonianos, pero generalmente no son suficientes para cumplir con los criterios para un diagnóstico de enfermedad de Parkinson.
- Deterioro leve de la marcha: relativamente frecuente; No debe atribuirse a la vejez o la osteoartritis.
- Temblor en reposo: ocurre con menos frecuencia que en la enfermedad de Parkinson.
- Puede presentar mioclono ante una demencia severa.
- Hipotensión ortostática: particularmente frecuente en la demencia con cuerpos de Lewy.⁶⁶

IV.1.4.7.2. Laboratorio

Actualmente no hay pruebas de sangre u orina sensibles o específicas disponibles para la demencia con cuerpos de Lewy. Los estudios de laboratorio en pacientes con demencia con cuerpos de Lewy (DLB) deben incluir los que generalmente se solicitan en una evaluación de la demencia, incluidos los siguientes:

- Panel de química.
- Conteo sanguíneo completo (CSC).
- Estudios de tiroides.
- Niveles de vitamina B-12.

- Pruebas de sífilis, enfermedad de Lyme o virus de inmunodeficiencia humana(VIH), cuando corresponda.

El examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) no se requiere en los casos de rutina. Sin embargo, los hallazgos del líquido cefalorraquídeo en la demencia con cuerpos de Lewy incluyen lo siguiente:

- Los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen niveles más altos de proteína tau en su líquido cefalorraquídeo que los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy.
- Los pacientes con variante de los cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer (LBV-AD) tienen valores intermedios.
- Los niveles de beta amiloide en el líquido cefalorraquídeo son más bajos de lo normal en la demencia con cuerpos de Lewy, enfermedad de Alzheimer y variante de los cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer; sin embargo, los niveles de beta-amiloide en el líquido cefalorraquídeo en la demencia con cuerpos de Lewy, variante cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Alzheimer no difieren entre sí.⁶⁷

Los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy pueden tener cambios en la electroencefalografía antes que los pacientes con enfermedad de Alzheimer, pero no está claro si esta diferencia es útil para el diagnóstico.

En ciertas circunstancias, las pruebas neuropsicológicas son útiles para diferenciar la demencia con cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer y para establecer una línea de base para futuras comparaciones.⁶⁸

IV.1.4.7.3. Imágenes

Debido a que la demencia vascular puede causar síntomas y signos similares a los de la demencia con cuerpos de Lewy, se indica la resonancia magnética cerebral (IRM) para distinguir la demencia con cuerpos de Lewy de la demencia vascular. Los pacientes con demencia vascular a menudo tienen lesiones de materia blanca en las imágenes

por resonancia magnética, mientras que los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy no lo hacen.⁶⁹

Los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy generalmente tienen menos atrofia del hipocampo que los pacientes con enfermedad de Alzheimer (pero más que los sujetos de control), aunque se está investigando si esta diferencia es clínicamente útil, al igual que la utilidad diagnóstica de la imagen funcional. La resonancia magnética es superior a la tomografía computarizada (TC) en la identificación de esta atrofia.

La SPECT o la tomografía por emisión de positrones (TEP) pueden mostrar una disminución del flujo sanguíneo o el metabolismo del lóbulo occipital en la demencia con cuerpos de Lewy, pero no en la enfermedad de Alzheimer. La SPECT que utiliza ligandos que se unen a la molécula transportadora de dopamina (por ejemplo, 123 I-beta-CIT) se ha utilizado para sugerir el diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy. Se ha demostrado que las exploraciones anormales del transportador de dopamina tienen una sensibilidad de más del 75 por ciento y una especificidad de más del 90 por ciento para la demencia con cuerpos de Lewy.⁷⁰

IV.1.4.8. Diagnósticos diferenciales

- Imágenes de la enfermedad de Alzheimer
- Degeneración Gangliónica Basal Cortical
- Demencia frontotemporal y degeneración lobar frontotemporal
- Síndromes de Parkinson Plus
- Enfermedades relacionadas con priones
- Parálisis supranuclear progresiva

IV.1.4.9. Tratamiento

Las alucinaciones y la agitación son especialmente problemáticas en la demencia con cuerpos de Lewy (DLB). Cuando estos síntomas son leves, ningún tratamiento médico puede ser necesario. Cuando se usa medicación, los inhibidores de la

acetilcolinesterasa generalmente se deben probar primero. Por ejemplo, los estudios doble ciego controlados por placebo han demostrado que la rivastigmina, un inhibidor de la colinesterasa, puede disminuir los síntomas psiquiátricos asociados con la demencia con cuerpos de Lewy, en particular la apatía, la ansiedad, las alucinaciones y los delirios.⁷¹

Los inhibidores de la colinesterasa que pueden ser efectivos en el tratamiento de la demencia con cuerpos de Lewy también incluyen donepezil y galantamina. En una pequeña minoría de pacientes, las características motoras se empeoran con los inhibidores de la colinesterasa.

La mayoría de los expertos recomiendan los neurolépticos atípicos como la clozapina, la quetiapina o el aripiprazol cuando los inhibidores de la colinesterasa son ineficaces. Evite los neurolépticos estándar, como el haloperidol, debido a la sensibilidad neuroléptica.

Algunos expertos han probado medicamentos antiepilépticos para tratar la agitación y las alucinaciones, pero faltan datos clínicos que apoyen su uso.

Los estudios sugieren que la memantina mejora la función cognitiva y las características neuropsiquiátricas en pacientes con demencia con cuerpos de Lewy.⁶⁹

La levodopa / carbidopa puede mejorar la función motora en algunos pacientes con demencia con cuerpos de Lewy; sin embargo, en muchos pacientes esta combinación no tiene efecto y puede exacerbar los síntomas psiquiátricos o la confusión.

La depresión es frecuente en pacientes con demencia con cuerpos de Lewy; puede ocurrir como resultado de daños en el rafe dorsal y el locus ceruleus y / o como una respuesta psicológica a una función alterada. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los fármacos de elección para tratar la depresión en la demencia con cuerpos de Lewy.

IV.1.4.10. Complicaciones

Las siguientes morbilidades están asociadas a demencia de cuerpos de Lewy:

- Con una enfermedad grave, los pacientes pueden experimentar problemas para tragar que pueden llevar a una nutrición deficiente
- Los pacientes están en riesgo de caídas debido a problemas de movilidad y equilibrio
- Debido al reposo prolongado en cama, los pacientes están en riesgo de desarrollar úlceras por de cúbito
- La disfagia y la inmovilidad también pueden conducir a neumonía.

IV.1.4.11. Pronóstico y evolución

La demencia con cuerpos de Lewy es un trastorno de progresión inevitable. La tasa de progresión varía, y algunos investigadores creen que la progresión es más rápida que la de la enfermedad de Alzheimer. Con el tiempo, los pacientes mueren por complicaciones de inmovilidad, mala nutrición y dificultades para tragar.

IV.1.4.12. Prevención

No hay forma de prevenir la demencia con cuerpos de Lewy en este momento. Pero es importante que tanto las personas que la padecen (especialmente en las etapas iniciales de la enfermedad) como los cuidadores se informen acerca de la enfermedad y tengan grupos de apoyo.

IV.1.5. Cuidador

IV.1.5.1. Definición

El término «cuidador familiar» se utiliza para describir a aquellas personas que habitualmente se encargan de ayudar en las actividades básicas de la vida diaria a

personas (mayores, enfermas o discapacitadas) que no pueden desempeñar estas funciones por sí mismas.

El cuidado y atención de un paciente es un proceso dinámico que requerirá incrementar paulatinamente las atenciones y tareas debido a la duración de la enfermedad, que en más de 70 por ciento de los casos se trata de un proceso superior a los seis años. Asimismo, la pérdida progresiva de la capacidad física y cognitiva del paciente deriva en una dependencia total o parcial que requiere de los cuidados de personas cercanas en su entorno familiar.

Los cuidadores de pacientes dependientes están sometidos a circunstancias estresantes que los pueden conducir al agotamiento. Tal sobrecarga sentida por los cuidadores repercute negativamente en su salud; de hecho, se ha descrito un incremento de la ansiedad y la depresión, así como una mayor vulnerabilidad y mortalidad cuando se trata de cuidadores de edad avanzada; también tiene un efecto directo en la persona a la que se cuida, y se relaciona con mayores tasas de institucionalización del paciente, con su deterioro funcional y con una mayor mortalidad.

La función de cuidar se constituye en una situación estresante que puede desbordar y agotar los recursos personales y repercutir en la salud física y el estado de ánimo del cuidador, así como modificar los umbrales de percepción del sufrimiento y el dolor del enfermo bajo su cuidado.

Normalmente, se trata de un familiar cercano (la inmensa mayoría mujeres) que, además de proporcionar los cuidados necesarios que aseguren a la persona en situación de dependencia una calidad de vida adecuada, debe continuar realizando las labores propias del mantenimiento del hogar.⁷³

IV.1.5.2. Factores predisponentes desobrecarga

IV.1.5.2.1. Percepción de salud

La percepción de mal estado de salud: Es un predictor de los resultados relacionados con la salud, ejemplo R de ideación suicida y mortalidad junto a la presencia de

enfermedades crónicas son factores de riesgo para la depresión. Caracterizan este grupo:

Los cuidadores ancianos, con problemas físicos, con mayores niveles de ansiedad.

La percepción de buen estado de salud se correlaciona con promoción de la salud física y bienestar emocional. La mejora de enfermedades concomitantes con mayor supervivencia.

IV.1.5.2.2. La personalidad del cuidador

Existen pocos estudios que analicen la personalidad de los cuidadores.

Los problemas emocionales de los cuidadores podrían explicarse por las valoraciones que el cuidador hace de la situación y de sus recursos para manejar los problemas, por lo que el perfil de personalidad de los cuidadores podría ayudar a entender como hacen frente a las diferentes situaciones y que recursos tienen a nivel psicológico.

IV.1.5.2.3. Rol del género

Se han observado diferencias de género, presentando las mujeres mayor deterioro de la salud psíquica con respecto a los hombres cuidadores probablemente a su mayor implicación en los cuidados.

Utilizando un modelo de proceso de estrés, se ha observado que en todos los niveles las mujeres presentan mayor riesgo de morbilidad psiquiátrica que los hombres.

IV.1.5.2.4. Percepción de la experiencia del cuidado

Cuidar de un familiar que depende de nuestra ayuda para satisfacer sus necesidades puede resultar una experiencia satisfactoria que permita establecer una relación más próxima entre cuidador y paciente e incluso permita sentir cierta satisfacción de ser útiles a un familiar. ⁷⁴

A su vez, el cuidado implica una dedicación muy importante de tiempo y energía que conlleva en muchas ocasiones tareas incómodas y puede percibirse como una experiencia solitaria e ingrata.

IV.1.5.3. Síndrome de Burnout

Los cuidadores se afectan en el orden físico, psicológico y socioeconómico, lo que en conjunto conlleva a una "carga" que interfiere en el manejo adecuado del enfermo y en la propia evolución de la enfermedad, provocando al mismo tiempo el empeoramiento de la calidad de vida del cuidador.

La familia realiza el 80 por ciento del trabajo que requiere el cuidado del paciente con demencia y supone un importante "colchón" en la demanda de cuidados y servicios sanitarios, pero en contrapartida sufre la importante carga emocional y de trabajo que supone este cuidado.

Se ha definido la "carga" como el conjunto de problemas físicos, mentales y socioeconómicos que experimentan los cuidadores de enfermos crónicos que pueden afectar sus actividades de ocio, relaciones sociales, amistades, intimidad, equilibrio emocional y libertad.

Se ha demostrado que son numerosas las variables que inciden en el aumento de la carga del cuidador, de un lado están las relacionadas con el enfermo, como son el grado de deterioro y/o pérdida de autonomía y la presencia de trastornos conductuales y psiquiátricos de difícil manejo, entre las fundamentales; de otro lado, las relacionadas con el propio cuidador entre las que se encuentran la edad, el sexo, el estilo de afrontamiento, la motivación para el cuidado, las redes de apoyo, el tiempo de cuidado y otros; y por último las derivadas de la relación afectiva cuidador-enfermo tanto previas como actuales.

El término "*Burnout*" se identificó hace 30 años para describir un estado de fatiga y frustración entre los trabajadores de servicios de salud y servicios derivados de las demandas excesivas de sus recursos.⁶⁷ Según Maslach y Jackson, el síndrome de *burnout* se ha descrito de manera más consistente como un proceso multidimensional

con tres construcciones centrales: agotamiento emocional (sentirse emocionalmente agotado y agotado por el trabajo), despersonalización (sentimientos negativos o muy indiferentes hacia los clientes o pacientes) y reducción del logro personal (evaluación de uno mismo de manera negativa) y sentirse insatisfecho con el desempeño laboral positivo y los logros). Estas construcciones son la base para el inventario de agotamiento de Maslach, la herramienta de medición cuantitativa más utilizada para el agotamiento. El principio más fundamental del síndrome de *burnout* es que es una consecuencia final del proceso de deterioro en una persona que ha estado expuesta a un estrés implacable en el entorno laboral.⁶⁸ Las causas del agotamiento se pueden agrupar en tres categorías:⁷⁵

- Características del trabajo. Estos incluyen relaciones empleado-paciente, conflicto de roles, ambigüedad de roles y sobrecarga de roles.
- Características organizativas. Se refieren a la medida en que las recompensas y los castigos están relacionados con el desempeño laboral.
- Características personales. Estas incluyen diversas variables sociodemográficas del empleado, autoeficacia y apoyo social.

Los estudios han demostrado que el agotamiento está relacionado con las úlceras y los trastornos renales, de la vesícula biliar y cardiovasculares. Pero hay un vínculo empírico más fuerte entre los trastornos conductuales y afectivos y el agotamiento.⁶⁸ Los signos y síntomas comunes de agotamiento en el entorno laboral incluyen una disminución de la eficiencia general, tardanzas en las reuniones, aumento del ausentismo, alta rotación de personal y baja moral y satisfacción laboral.⁷² Los síntomas emocionales de agotamiento incluyen mayor impaciencia e irritación; creciente dificultad para empatizar con los pacientes; agotamiento emocional y espiritual; una sensación de estar abrumado; dolores de cabeza problemas estomacales; y el uso más frecuente de alimentos, alcohol y / o tabaco.

La depresión es una de las enfermedades que suelen estar asociadas al síndrome de sobrecarga, constituyendo un cuadro complejo que incluye síntomas anímicos tales como la tristeza y ansiedad, que están presentes en la mayoría de los casos, así como sintomatología motivacional, como anhedonia, pérdida de la autoestima, pesimismo,

pensamientos reiterados de muerte, dificultades para mantener la atención, alteraciones en los patrones del sueño o disminución del apetito, los que provocan un deterioro funcional en el individuo. También se observa en los cuidadores una sintomatología ansiosa caracterizada por preocupación excesiva y una serie de síntomas somáticos, tales como irritabilidad, inquietud, impaciencia, tensión muscular, taquicardia, opresión precordial, disnea, náusea, sudoración, sofocamiento, parestesias y temblores.

IV.1.5.3. Recomendación

- Buscar momentos para relajarse.
- Descansar y dormir lo suficiente
- Organizar mejor su tiempo
- Aprender a pedir ayuda y delegar funciones
- No sentirse culpable por reírse o pasarlo bien.
- Cuidar su aspecto físico
- Evitar automedicarse
- Comunique y exprese sus sentimientos
- Trabajar la empatía
- Manejar las emociones
- Diga no a las demandas excesivas

IV.1.5.4. Relación entre sobrecarga en cuidadores de pacientes con demencia

La población mayor en el mundo ha aumentado y con ello las patologías crónicas, entre las cuales, la demencia es la principal causa de discapacidad y dependencia.

Entre las demencias, la enfermedad de Alzheimer es la más frecuente, y es responsable de 70 por ciento de los casos de enfermedad neurodegenerativa. Esta se ha convertido en un problema de salud pública dado el efecto que tiene para los pacientes, las familias y los sistemas de salud y abarca diversos síntomas desde alteraciones físicas, comportamentales y emocionales que llevan al paciente a una condición de dependencia y cuidado permanente.

En cuanto al cuidado informal de estos pacientes, es provisto por la familia o amigos; y por su parte, el cuidado formal es ejercido por una persona que recibe un pago, y que,

puede tener o no capacitación para ejercer tal rol.

Respecto del cuidador informal, es quien asume la tarea de cuidar con mayor compromiso y dedicación, y se encarga, de proveerle al paciente la asistencia necesaria tanto en casa como fuera de ella. Sobre estos cuidadores, se ha encontrado que son mujeres, amas de casa, hijas o esposas del paciente, de 40 años o más.⁷⁵

En cuanto a los cuidadores formales, su rol está ganando importancia, debido a que en las familias existe la tendencia a haber menos personas jóvenes y más personas mayores, lo cual genera que las redes familiares se vean limitadas para atender el cuidado de sus miembros afectados por enfermedades crónicas.⁷³

La labor de los cuidadores suele ser altamente estresante, razón por la cual pueden llegar a experimentar sobrecarga y depresión. La sobrecarga es uno de los aspectos en los que más se ha concentrado la investigación en relación con los cuidadores de personas dependientes.

La sobrecarga, implica el descuido de la salud, el deterioro de las relaciones familiares y sociales y ansiedad o frustración frente a los retos del cuidado. Distintos estudios se han enfocado en evaluarla en cuidadores de personas dependientes.

En cuanto a los cuidadores formales, las condiciones y demandas de su trabajo los ponen en riesgo de sufrir alteraciones que pueden afectar su desempeño. En cuanto a la sobrecarga en los cuidadores formales, en un estudio realizado con 56 trabajadores que trabajaban ocho horas diarias, 32 por ciento presentó sobrecarga leve.⁷⁶

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Enfermedad neurodegenerativa	Es un término genérico que abarca una serie de dolencias que afectan principalmente a las neuronas del cerebro humano.	Enfermedad de Lewis, Enfermedad de Parkinson, Enfermedad de Alzheimer, Demencia Vascular	Nominal
Sobrecarga	Efecto de saturación de una cosa o persona que impide su funcionamiento normal.	Test de Zarit	Numérica
Edad del paciente	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del Estudio	Años cumplidos	Numérica
Edad del Cuidador	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del Estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo del Paciente	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Sexo del Cuidador	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Estado civil del cuidador	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no una pareja y su situación legal respecto a esta.	Soltero (a) Casado (a)	Nominal

Parentesco	Vínculo que existe entre dos personas por consanguinidad.	Padre, Madre, Hijo(a), esposo(a)	Nominal
Escolaridad	Ultimo grado aprobado.	Analfabeto, Secundaria, Superior	Ordinal

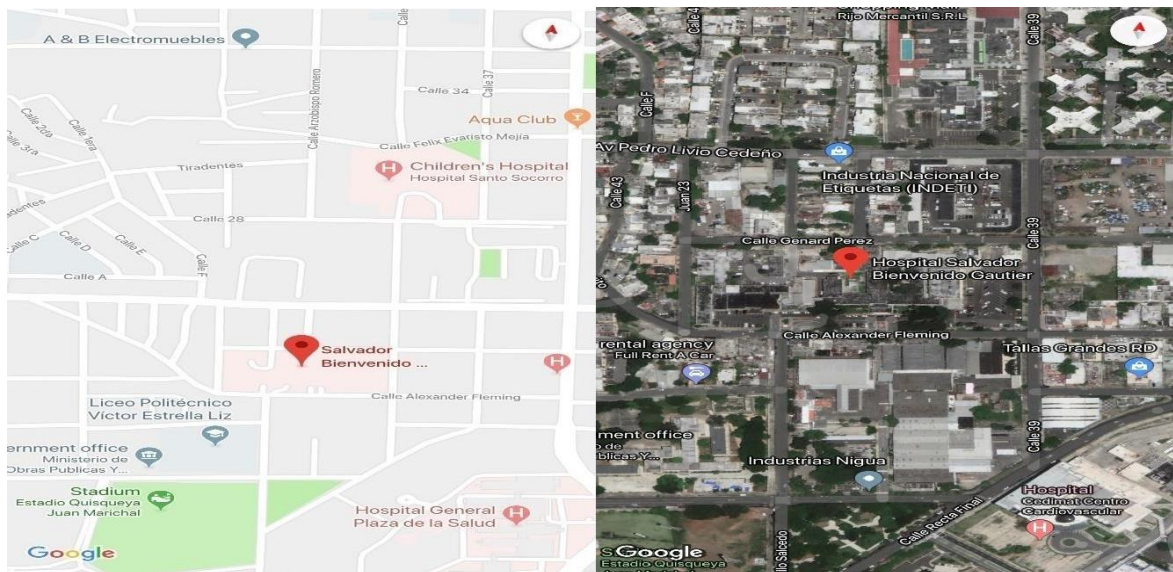
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal con el objetivo de determinar el grado de sobrecarga del cuidador de pacientes con enfermedades neurodegenerativas en relación al grado de dependencia del paciente que asiste a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre, 2019- marzo, 2020 (ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio tuvo lugar en la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, el cual a su vez está localizado en la calle Alexander Fleming #1, Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República dominicana. Está delimitado, al norte, por la calle Genard Pérez; al sur, por la Alexander Fleming; al este, por la calle 39 y al oeste, por la Juan 23. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)



VI.3. Universo

El universo estuvo representado por los cuidadores encargados del cuidado de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que acudirán al Hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 – marzo 2020.

VI.4. Muestra

Para la elaboración del presente estudio, se obtuvo una muestra de la población completa que vamos a estudiar, con una fórmula que logre una cantidad representativa de esa población donde se utilizara un intervalo de confianza de 95 por ciento, lo cual nos arrojan un 5 por ciento de rango de error.

Con los datos suministrados anteriormente procedemos a realizar la fórmula de muestreo:

$$n = \frac{Z^2 pq N}{e^2 (N-1) + Z^2 pq} \quad n = \frac{(1.96)^2 (0.50)(0.50)(252)}{(252-1)(0.050)^2 + (1.96)^2 (0.50)(0.50)} \quad n = 152$$

Dónde:

n= Tamaño de la muestra.

N= Población

Z= Nivel de confianza (utilizando un 95% equivalente a 1.96).

p= Probabilidad a favor

q= probabilidad en contra

e= Error de la muestra (utilizando un 5% equivalente a 0.050).

Una vez realizados los cálculos, obtenemos una muestra de 152 pacientes.

VI.5. Criterios

VI.5.1 De inclusión

1. Ser cuidador.
2. Adulto (≥ 18 años).
3. Paciente adulto mayor (≥ 65 años).
4. Demencia degenerativa primaria diagnosticada.
5. Que el cuidado viva con el paciente.
6. Cuidador tenga por lo menos un año cuidando al paciente.

VI.5.2. De exclusión

1. Negarse a participar.
2. Barrera del idioma.
3. Comorbilidades terminales.
4. Demencias secundarias.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Los instrumentos de recolección de datos que se utilizaron fueron:

El Test Zarit: Es un cuestionario con 22 preguntas con una puntuación máxima de 88 las cuales se responderán en base a la experiencia, este cuestionario nos dará una puntuación que puede ser inferior a 46 que nos indica que no existe sobrecarga, entre 47-55 se considera sobrecarga leve y mayor a 56 que nos indica que existe una sobrecarga intensa para el cuidador. (Ver anexo XII.3.1. Test de Zarit)

Y el Índice de Barthel: Es un cuestionario de 10 actividades cotidianas en el cual el paciente responderá si puede hacerlas por sí solo o requiere algún tipo de ayuda de su cuidador. Este cuestionario nos dará un puntaje que dependiendo cual sea este, nos dirá que grado de dependencia presenta el paciente. < 20 depende totalmente de su cuidador, 20-35 dependencia grave, 40-55 dependencia moderada, ≥ 60 dependencia leve y 100 independiente. (Ver anexo XII.3.2. Índice de Barthel)

VI.7. Procedimiento

Se sometió el anteproyecto en la unidad de investigación de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), y a la unidad de enseñanza del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, aprobado este proceso, se comenzó a aplicar la encuesta entrevista.

Se procedió a asistir a la consulta de Neurología del hospital Salvador B. Gautier, con los instrumentos de recolección de datos, allí se identificaron a los pacientes y cuidadores que fueron aptos para ser parte del estudio basándonos en los criterios de inclusión y exclusión, se les abordó informándoles acerca del estudio, sus objetivos, ventajas y aportes.

Los instrumentos de recolección de datos fueron llenados a través de una encuesta entrevista sometida por los sustentantes al cuidador.

Se entregó al cuidador un consentimiento informado, el cual leyó y firmó si aceptó participar. Una vez firmado el consentimiento los sustentantes procedieron a entregar las encuestas al cuidador.

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados a través de programas computarizados tales como EPI INFO para Windows y Microsoft Excel.

VI.9. Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁷² y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁷³ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a revisión a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del hospital Dr.

Salvador B. Gautier, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud. Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fueron protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de grado, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

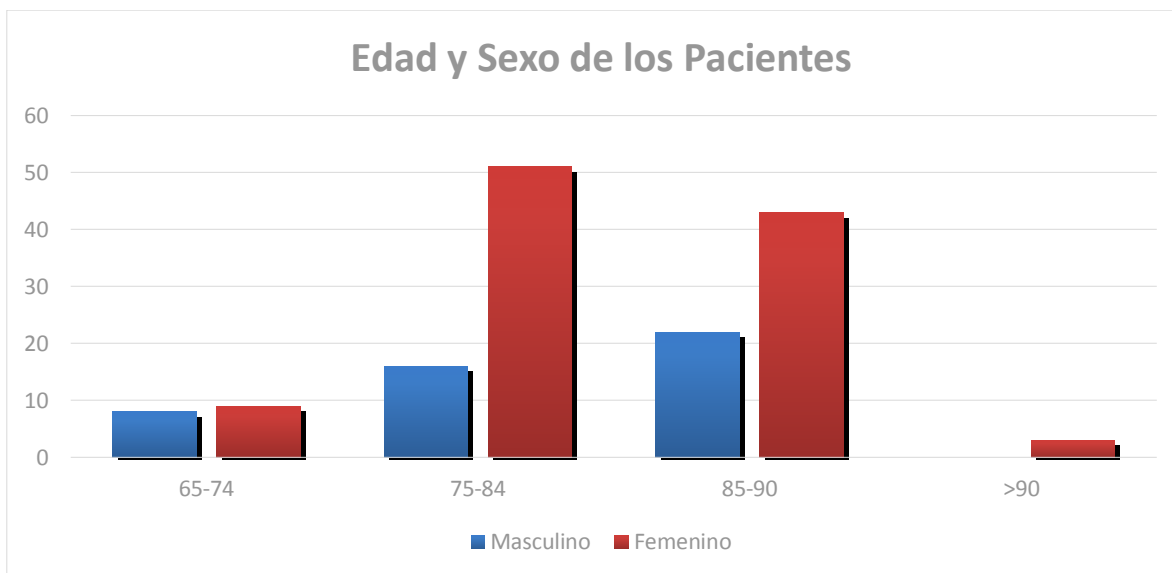
VII.RESULTADOS

Cuadro 1. Edad y sexo de los pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

Edad y Sexo de los Pacientes						
Edad	Sexo de los Pacientes				Total	
	Masculino	%	Femenino	%	%	Total
65-74	8	5.26	9	5.92	11.18	17
75-84	16	10.53	51	33.55	44.08	67
85-90	22	14.47	43	28.29	42.76	65
>90	0	0.00	3	1.97	1.97	3
Total	46	30.26	106	69.74	100.00	152

Al analizar el siguiente cuadro se observó que el 30.26 por ciento de los pacientes eran masculinos de los cuales 5.26 por ciento eran pacientes de 65-74 años, el 10.53 por ciento eran pacientes de 75 a 84 años, el 14.47 por ciento eran pacientes de 85-90 años y mayores de 90 años 0 por ciento. En el caso del sexo femenino comprendían el 69.74 por ciento de las cuales 5.92 por ciento eran pacientes de 65-74 años, el 33.55 por ciento eran pacientes de 75-84 años, el 28.29 por ciento eran de 85-90 años y mayores de 90 años eran el 1.97 por ciento.

Gráfico 1. Edad y sexo de los pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019- marzo, 2020.

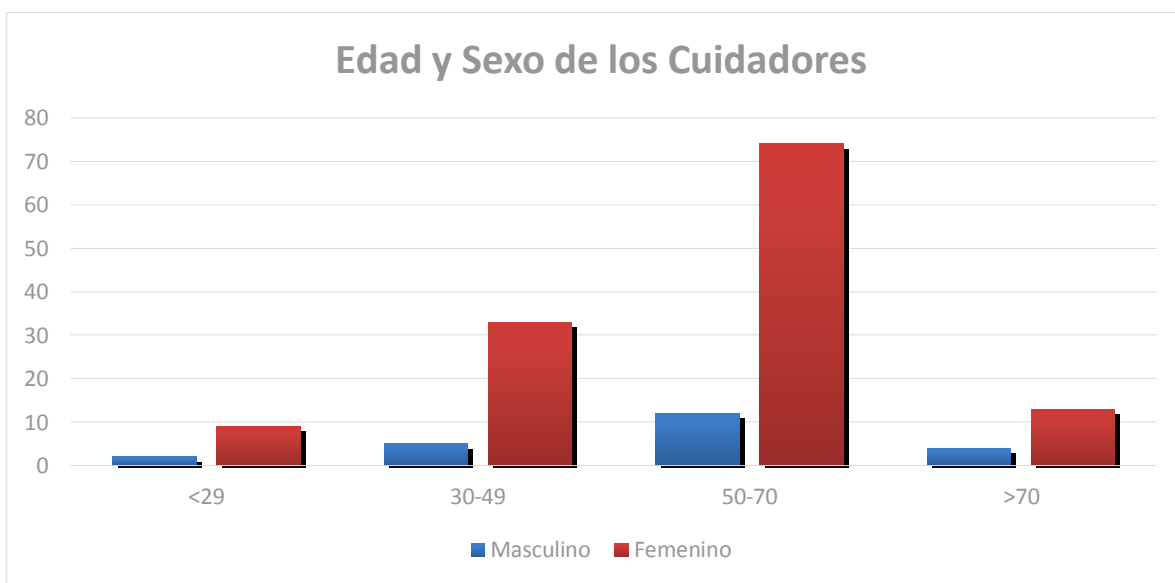


Cuadro 2. Edad y sexo de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019- marzo 2020.

Edad y Sexo de los Cuidadores						
Edad	Edad de los Cuidadores				Total	
	Masculino	%	Femenino	%	%	Total
<29	2	1.32	9	5.92	7.24	11
30-49	5	3.29	33	21.71	25.00	38
50-70	12	7.89	74	48.68	56.58	86
>70	4	2.63	13	8.55	11.18	17
Total	23	15.13	129	84.87	100.00	152

Al analizar el siguiente cuadro se observó que el 15.13 por ciento de los cuidadores eran masculinos de los cuales 1.32 por ciento eran cuidadores menores de 29 años, el 3.29 por ciento eran cuidadores de 30-49 años, el 7.89 por ciento eran cuidadores de 50-70 años y mayores de 70 años un 2.63 por ciento. En el caso del sexo femenino comprendían el 84.87 por ciento de las cuales 5.92 por ciento eran cuidadores menores de 29 años, el 21.71 por ciento eran cuidadores de 30-49 años, el 48.68 por ciento eran de 50-70 años y mayores de 70 años eran el 8.55 por ciento.

Gráfico 2. Edad y sexo de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019- marzo 2020.

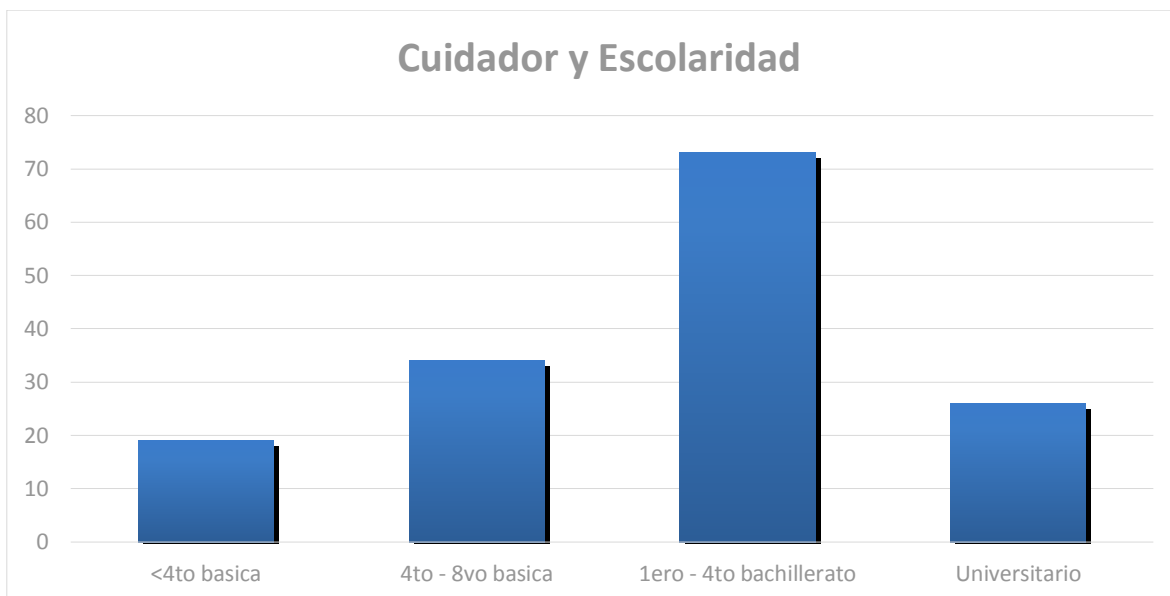


Cuadro 3. Escolaridad de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019- marzo 2020.

Cuidador y Nivel Educativo		
Escolaridad	%	Total
<4to básica	12.50	19
4to - 8vo básica	22.37	34
1ero - 4to bachillerato	48.03	73
Universitario	17.11	26
Total	100	152

Al analizar el siguiente cuadro se observó que de los cuidadores el 12.50 por ciento tenían una escolaridad menor de 4to de básica, el 22.37 por ciento tenían una de 4to a 8vo de básica, el 48.03 por ciento tenían una de 1ero – 4to de bachillerato y el 17.11 por ciento eran universitarios.

Gráfico 3. Escolaridad de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019- marzo 2020.

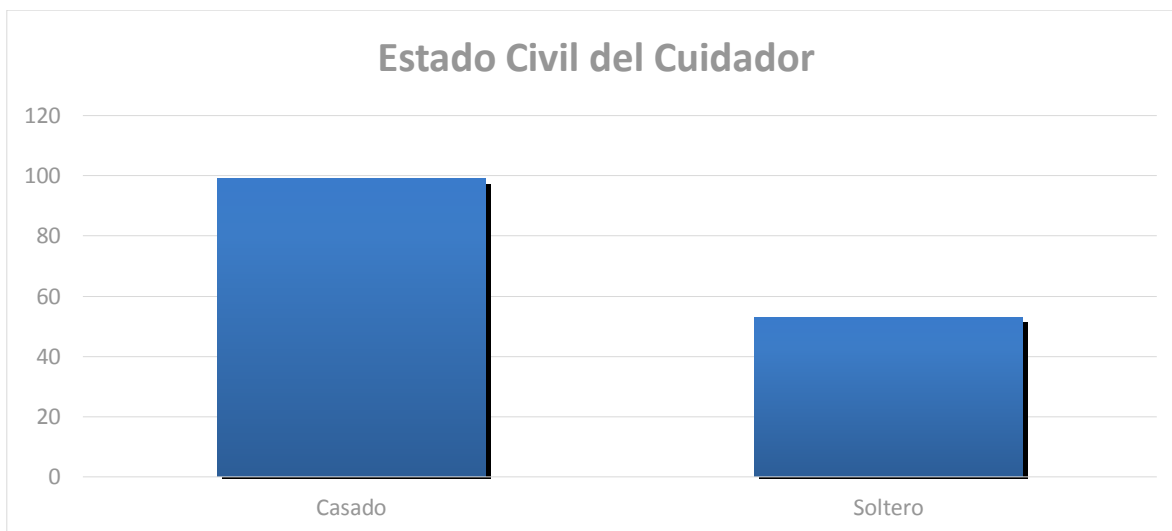


Cuadro 4. Estado civil de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

Estado Civil del Cuidador		
Estado Civil	%	Total
Casado	65.13	99
Soltero	34.87	53
Total	100	152

Al analizar el siguiente cuadro se observó que el 65.13 por ciento de los cuidadores eran casado y el 34.87 por ciento eran solteros.

Gráfico 4. Estado civil de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.



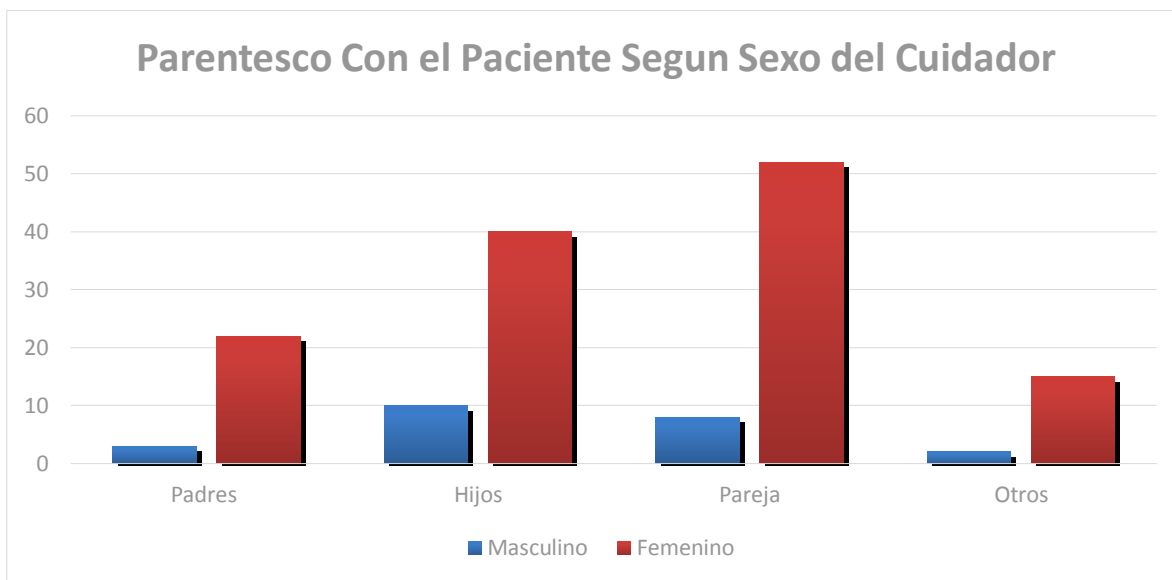
Cuadro 5. Parentesco y sexo de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

Parentesco Con el Paciente Según Sexo del Cuidador						
Parentesco	Sexo del Cuidador				Total	
	Masculino	%	Femenino	%	%	Total
Padres	3	1.97	22	14.47	16.45	25
Hijos	10	6.58	40	26.32	32.89	50
Pareja	8	5.26	52	34.21	39.47	60
Otros	2	1.32	15	9.87	11.18	17
Total	23	15.13	129	84.87	100.00	152

Al analizar el siguiente cuadro se observó que el 15.13 por ciento de los cuidadores eran masculinos de los cuales 1.97 por ciento eran padres, el 6.58 por ciento eran hijos, el 5.26 por ciento eran pareja y otro tipo de parentesco 1.32 por

ciento. En el caso del sexo femenino comprendían el 84.87 por ciento de las cuales 14.47 por ciento eran padres, el 26.32 por ciento eran hijos, el 34.21 por ciento eran pareja y otro tipo de parentesco 9.87 por ciento.

Grafica 5. Parentesco y sexo de los cuidadores de pacientes con enfermedad neurodegenerativa que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

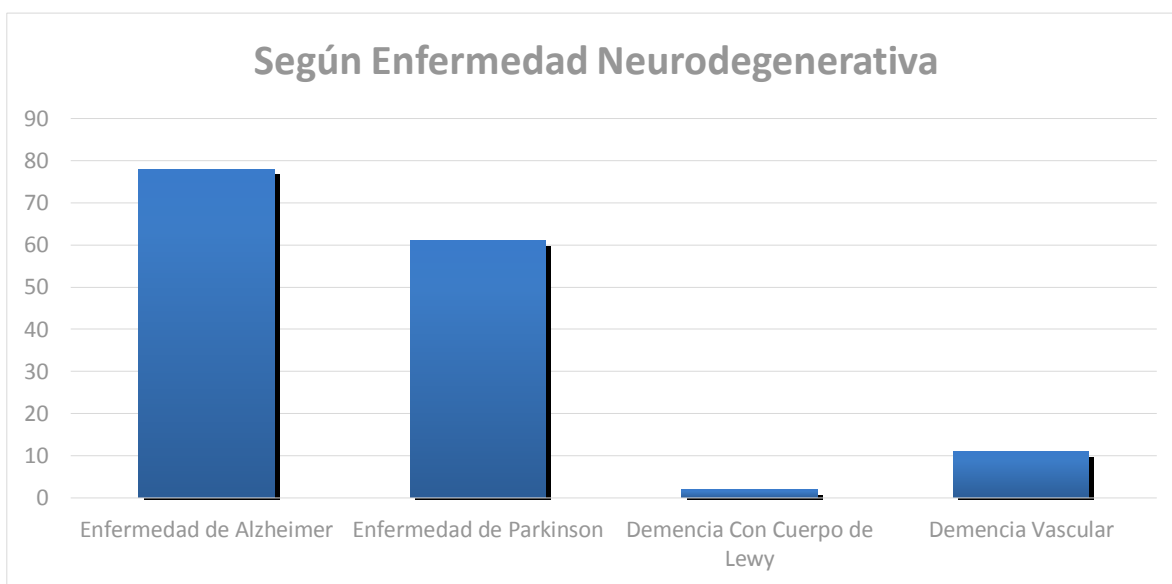


Cuadro 6. Enfermedad neurodegenerativa diagnosticada de los pacientes que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

Según Enfermedad Neurodegenerativa		
Enfermedad Neurodegenerativa	%	Total
Enfermedad de Alzheimer	51.31	78
Enfermedad de Parkinson	40.13	61
Demencia Con Cuerpo de Lewy	1.31	2
Demencia Vasculare	7.23	11
Total	100	152

Al analizar el siguiente cuadro se observó que de los pacientes el 51.31 por ciento tenían una enfermedad de Alzheimer, el 40.13 por ciento tenían una enfermedad de Parkinson, el 1.31 por ciento tenían una demencia con cuerpos de Lewy y el 7.23 por ciento tenían una demencia vascular.

Gráfico 6. Enfermedad neurodegenerativa diagnosticada de los pacientes que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

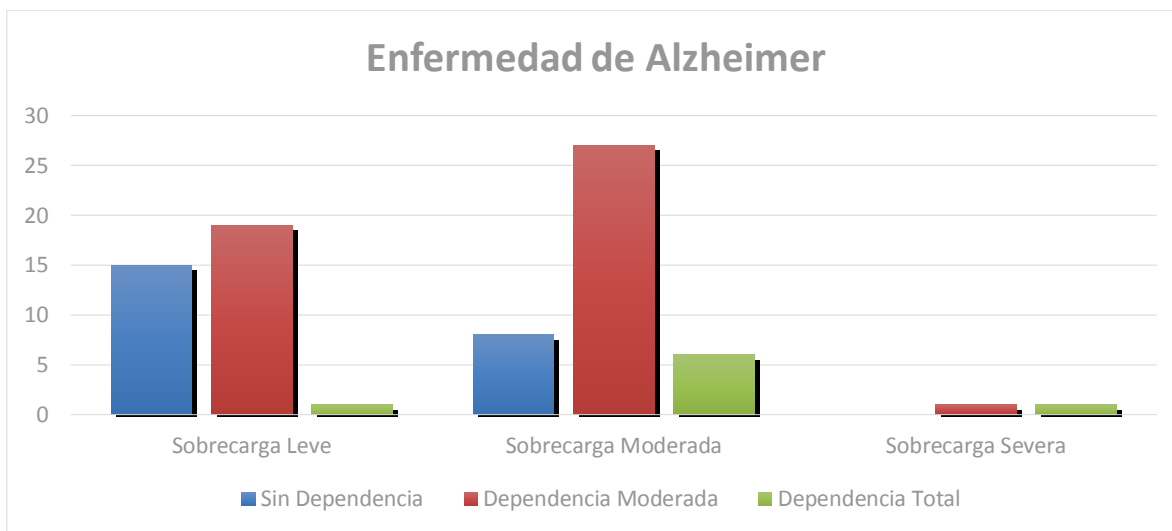


Cuadro 7. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

Enfermedad de Alzheimer								
	Test de Zarit						Total	
Índice de Barthel	Sobrecarga Leve	%	Sobrecarga Moderada	%	Sobrecarga Severa	%	%	Total
Sin Dependencia	15	19.23	8	10.26	0	0.00	29.49	23
Dependencia Moderada	19	24.36	27	34.62	1	1.28	60.26	47
Dependencia Total	1	1.28	6	7.69	1	1.28	10.26	8
Total	35	44.87	41	52.56	2	2.56	100.00	78

Al analizar el siguiente cuadro se observó que los cuidadores con sobrecarga leve eran 44.87 por ciento de los cuales 19.23 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 24.36 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 1.28 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total. Los cuidadores con sobrecarga moderada eran 52.56 por ciento de los cuales 10.26 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 34.62 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 7.69 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total. Los cuidadores con sobrecarga severa eran 2.56 por ciento de los cuales 0 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 1.28 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 1.28 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total.

Gráfico 7. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019- marzo 2020.



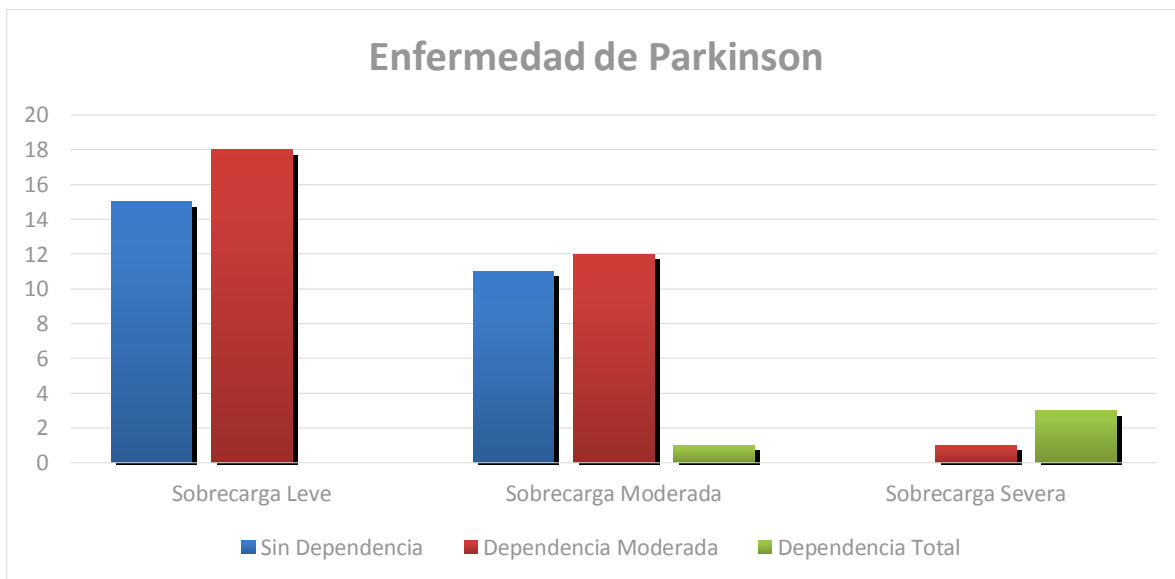
Cuadro 8. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con enfermedad de Parkinson que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 – marzo 2020.

Enfermedad de Parkinson								
Índice de Barthel	Test de Zarit						Total	
	Sobrecarga Leve	%	Sobrecarga Moderada	%	Sobrecarga Severa	%	%	Total
Sin Dependencia	15	24.59	11	18.03	0	0	42.62	26
Dependencia Moderada	18	29.50	12	19.67	1	1.63	50.81	31
Dependencia Total	0	0	1	1.63	3	4.91	6.55	4
Total	33	54.09	24	39.34	4	6.55	100	61

Al analizar el siguiente cuadro se observó que los cuidadores con sobrecarga leve eran 54.09 por ciento de los cuales 24.59 por ciento cuidaban pacientes sin

dependencia, el 29.50 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total. Los cuidadores con sobrecarga moderada eran 39.34 por ciento de los cuales 18.03 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 19.67 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 1.63 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total. Los cuidadores con sobrecarga severa eran 6.55 por ciento de los cuales 0 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 1.63 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 4.91 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total.

Gráfico 8. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con enfermedad de Parkinson que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.



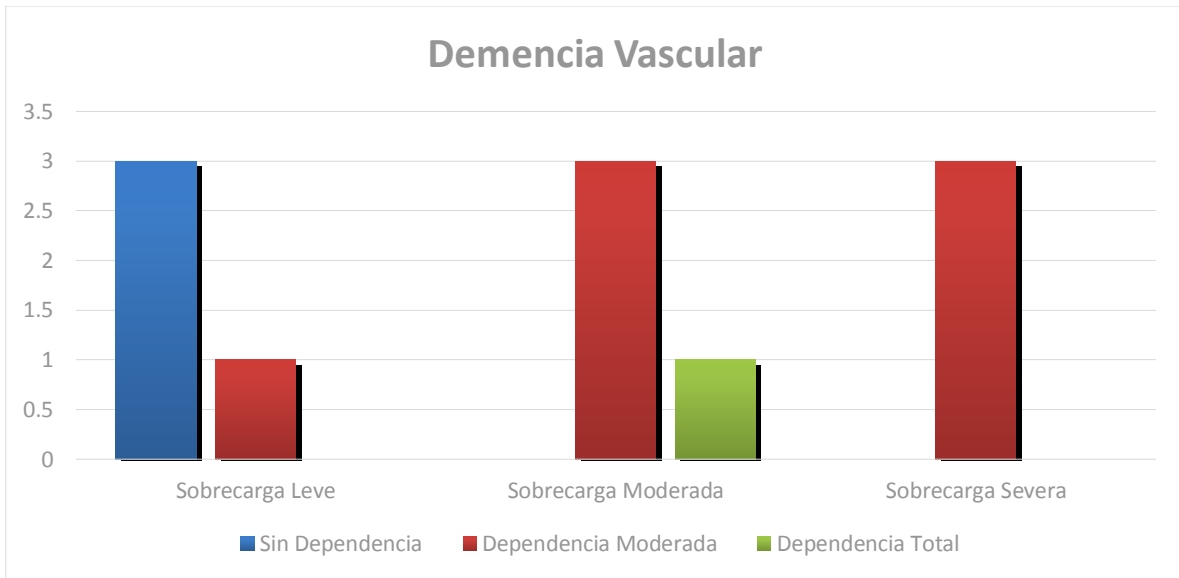
Cuadro 9. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con Demencia Vascular que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

Demencia Vascular								
Índice de Barthel	Test de Zarit						Total	
	Sobrecarga Leve	%	Sobrecarga Moderada	%	Sobrecarga Severa	%	%	Total
Sin Dependencia	3	27.27	0	0.00	0	0.00	27.27	3
Dependencia Moderada	1	9.09	3	27.27	3	27.27	63.64	7
Dependencia Total	0	0.00	1	9.09	0	0.00	9.09	1
Total	4	36.36	4	36.36	3	27.27	100.00	11

Al analizar el siguiente cuadro se observó que los cuidadores con sobrecarga leve eran 36.36 por ciento de los cuales 27.27 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 9.09 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total. Los cuidadores con sobrecarga moderada eran 36.36 por ciento de los cuales 0 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 27.27 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 9.09 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total.

Los cuidadores con sobrecarga severa eran 27.27 por ciento de los cuales 0 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 27.27 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total.

Gráfico 9. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con Demencia Vascolar que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

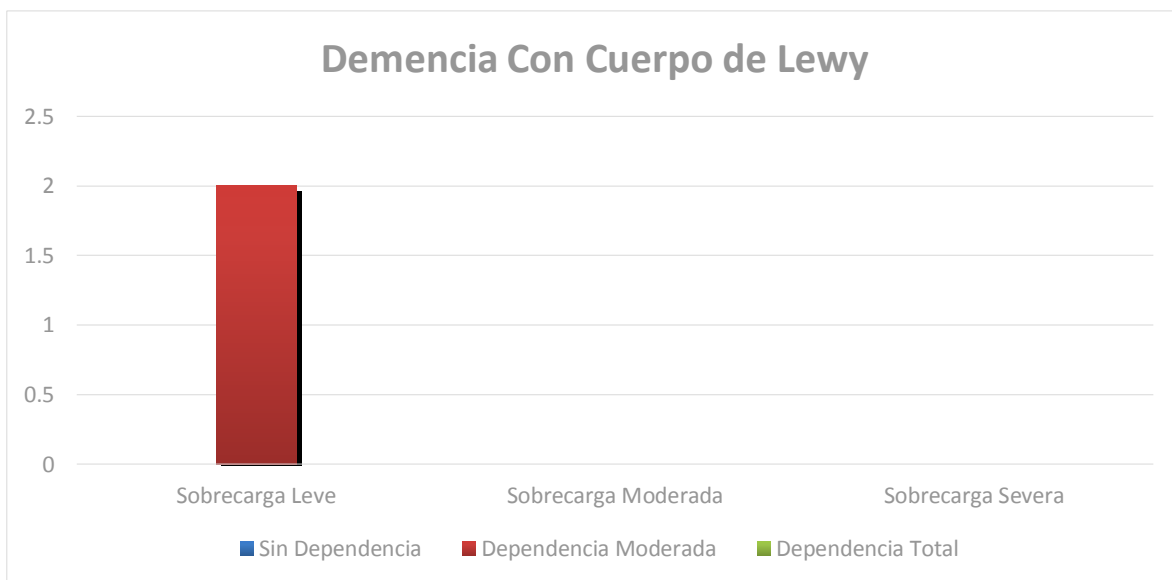


Cuadro 10. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con demencia con cuerpos de Lewy que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.

Demencia Con Cuerpo de Lewy								
Índice de Barthel	Test de Zarit						Total	
	Sobrecarga Leve	%	Sobrecarga Moderada	%	Sobrecarga Severa	%	%	Total
Sin Dependencia	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0.00	0
Dependencia Moderada	2	100.00	0	0.00	0	0.00	100.00	2
Dependencia Total	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0.00	0
Total	2	100.00	0	0.00	0	0.00	100.00	2

Al analizar el siguiente cuadro se observó que los cuidadores con sobrecarga leve eran 100 por ciento de los cuales 0 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 100 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total. Los cuidadores con sobrecarga moderada eran 0 por ciento de los cuales 0 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total. Los cuidadores con sobrecarga severa eran 0 por ciento de los cuales 0 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia moderada, el 0 por ciento cuidaban pacientes con una dependencia total.

Gráfico 10. Test de Zarit e Índice de Barthel de cuidadores de pacientes con demencia con cuerpos de Lewy que asisten a la consulta de Neurología del hospital Dr. Salvador B. Gautier, octubre 2019 - marzo 2020.



VIII.DISCUSIÓN

Se dedujo que, en promedio, los cuidadores eran la mayoría mujeres en relación con los hombres demostrándose un 84.87 por ciento versus 15.30 por ciento respectivamente. Otra variable que pudimos ver fue que el 69.74 por ciento eran pacientes femeninos, de los cuales 33.50 por ciento tenían una edad comprendida entre 75 a 84 años, parecido al estudio realizado por Yanela J. Gomera Rodríguez en el 2014 en República Dominicana, "Estigma de las demencias experiencia de cuidadores-familiares, agosto-octubre, 2014".

En nuestro estudio también se constató que del 54.09 por ciento. de los cuidadores de pacientes con enfermedad de Parkinson que presentaban sobrecarga leve, 24.59 por ciento cuidaban pacientes sin dependencia, el 29.50 por ciento cuidaban pacientes con dependencia moderada y el cero por ciento cuidaban pacientes con dependencia total.

La tendencia a lo largo de los años no ha cambiado debido a que el mayor porcentaje que se dedican al cuidado de los pacientes con algún grado de dependencia, por lo regular son cónyuges. En nuestro estudio se pudo observar que un gran porcentaje de los cuidadores 39.47 Por ciento tenían una relación conyugal con su paciente dicho resultado es parecido al estudio realizado en British Columbia, Canadá, "Experiencias de cuidadores en tres enfermedades neurodegenerativas " en cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Parkinson, donde el 39 por ciento y 41 por ciento tienen relación conyugal con su paciente respectivamente. Esto también se vio en el estudio realizado en Francia por C. Tarrade, W.G. Meissner, P. Couratiera en el 2017 en el cual los cuidadores tenían un lazo conyugal con sus pacientes, pero estos se encontraban bajo un estrés mayor que los que no presentaban estos lazos.

En el estudio "Relación entre síntomas psicológicos-conductuales de pacientes con enfermedad de Alzheimer y sobrecarga percibida por sus cuidadores" se demostró que los cambios conductuales que los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan se ve relacionado con una sobrecarga de los cuidadores, estos cambios conductuales pudieran representar una mayor dependencia de

parte de los pacientes hacia sus cuidadores, lo cual nos pudiera llevar a una sobrecarga mayor en los cuidadores.

Un dato llamativo es que el 22.37 por ciento de nuestros cuidadores tenían un nivel académico de 4to a 8vo de básica, y en el estudio realizado por Yanela J. en el Distrito Nacional un 17.1 por ciento de los cuidadores tenían un nivel académico básico, lo cual nos muestra una relación entre los resultados de nuestros estudios.

En los estudios realizados anteriormente se ve una mayor sobrecarga en cuidadores de pacientes con comorbilidades asociadas por ejemplo depresión, del mismo modo también se ve relacionado con nuestra investigación debido a que los pacientes con dependencia severa presentaban en algunos casos comorbilidad anexa que dificulta la tarea del cuidador.

En promedio, la mayoría de los estudios con enfermedades neurodegenerativas la mayor parte de los pacientes padecían de enfermedad de Alzheimer, haciéndola la más frecuente pero curiosamente nuestros resultados mostraron que el 52.56 por ciento de los cuidadores de estos pacientes solo presentan una sobrecarga moderada y el otro mayor porcentaje 44.87 por ciento entre esos mismos cuidadores, era el de sobrecarga leve.

IX.CONCLUSIONES

1. El 69.74 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino.
2. Un 44.08 por ciento de los pacientes están comprendidos en un rango de edad de 75-84 años de edad.
3. El 84.87 por ciento de los cuidadores eran del sexo femenino.
4. Un 56.58 por ciento de los cuidadores están comprendidos en un rango de edad de 50-70 años de edad.
5. Un 48.03 por ciento de los cuidadores tenían un nivel de escolaridad desde 1ero – 4to de bachillerato.
6. Un 65.13 por ciento de los cuidadores eran casados.
7. El 34.21 por ciento de los cuidadores eran pareja de los pacientes.
8. Un 51.31 por ciento de los pacientes tenía Enfermedad de Alzheimer.
9. El 52.56 por ciento de los cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer tenían una sobrecarga moderada. Un 60.26 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer tenían una dependencia moderada.
- 10.El 54.09 por ciento de los cuidadores de pacientes con enfermedad de Parkinson tenían una sobrecarga leve. Un 50.81 por ciento de los pacientes con enfermedad de Parkinson tenían una dependencia moderada.
- 11.El 36.36 por ciento de los cuidadores de pacientes con demencia vascular tenían una sobrecarga moderada. Un 63.64 por ciento de los pacientes con demencia vascular tenían una dependencia moderada.
- 12.Un 100 por ciento de los cuidadores de pacientes con demencia con cuerpos de Lewy tienen sobrecarga leve. Un 100 por ciento de los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy tenían una dependencia moderada.

X.RECOMENDACIONES

1. Incluir dentro de estudios próximos la valoración de la depresión y ansiedad asociada a las enfermedades neurodegenerativas que padezca el paciente.
2. Detectar los factores de riesgo que pueden llevar al desarrollo del síndrome de sobrecarga del cuidador, para así quizás poderlos asociar con una sintomatología o una sobrecarga más severa del cuidador.
3. Una vez realiza la investigación orientar a los cuidadores sobre cómo podrían sobrellevar el cuidado de su paciente para así reducir el riesgo de sufrir el síndrome de sobrecarga.
4. Incluir pacientes que tengan más de cinco años de confirmado el diagnóstico de enfermedad neurodegenerativa, para ver si hay correlación entre el tiempo de diagnóstico con la severidad de la sobrecarga en los cuidadores.
5. Relacionar la dependencia de los pacientes con sus cuidadores con la gravedad de su sintomatología.
6. Incluir cuidadores que vivan con sus pacientes para constatar algún posible desarrollo precoz del síndrome de sobrecarga, debido al tiempo que pasan con sus pacientes.

XI.REFERENCIAS

1. Palop JJ, Muccke L. Network abnormalities and interneuron dysfunction in Alzheimer disease. *NatRevNeurosci*. Dic 2016;17(12):777-792.
2. López García, E. Puesta al día: cuidador informal. In *Revista EnfermeríaCyL*. (2016).España.
3. Rogero García, J. Los tiempos del cuidado. El impacto de la dependencia de los mayores en la vida cotidiana de sus cuidadores. (2015). Madrid: IMSERSO
4. Saborío Morales, L., & Hidalgo Murillo, L. Síndrome de Burnout. (2015). Scielo. 15 (32).
5. ¿Para qué sirve la escala BVD/Barthel?. (2019). Retrieved from <https://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/tercera-edad/habitos-vida-saludable/escala-barthel.html>
6. Test sobre la carga del cuidador (Zarit y Zarit). (2019). Retrieved from <https://www.tena.com.co/cuidadores/autocuidado/test-sobre-la-carga-del-cuidador/> Moreno A, Sancho D, Solero S. Enfermedad
7. C Tarrade, W Meissner, P Couratiera. Factores asociados a la carga conyugal en la enfermedad de Parkinson. *Limoges. Revue Neurologique*. 2017. 174 (10).
8. Chappell N, Roland K. Experiencias de cuidadores en tres enfermedades neurodegenerativas: el Alzheimer, el Parkinson y el Parkinson con demencia. Canada. Sagepub. 2017.
9. Patterson M, Pascual Y. Relación entre síntomas psicológicos-conductuales de pacientes con enfermedad de Alzheimer y sobrecarga percibida por sus cuidadores. Cuba. *Revista Cubana de Enfermería*. 2018. 34(2).
10. Smith K, George C, Ferreira N. Factores emergentes de la entrevista de Zarit y variables predictivas en una muestra de cuidadores de Reino Unido para personas con demencia. Escocia. *International Psychogeriatrics*.2018. 30(11). Pag 1671-

1678.

11. Medrano M, López R, Nuez A. Sobrecarga, ansiedad y depresión en cuidadores de paciente con Alzheimer en República Dominicana. Santiago. 2014. UNPHU.
12. Gomera Y. Estigma de las demencias: experiencia de cuidadores-familiares. agosto-octubre. 2014. Santo Domingo. 2014. UNPHU.
13. Lara A. Nivel de prevalencia de estrés en los cuidadores de los pacientes que acuden a la consulta de geriatría del hospital regional Juan Pablo Pina. República Dominicana. 2014. UNPHU
14. Taveras M, Ramos M. Síndrome de sobrecarga del cuidador primario y factores de riesgo asociados, en cuidadores informales de pacientes ingresados en la UIC del H.F.M.P en el periodo Febrero- Marzo 2019. Santo Domingo. Hospital Francisco Moscoso Puello.
15. Organización Mundial de la Salud (OMS). La buena salud añade vida a los años. Información general para el día mundial de la salud. Ginebra: OMS; 2014 [consultado 3 Junio 2019].
16. Ramos, C. Prevalencia del síndrome de sobrecarga y sintomatología ansiosa depresiva en el cuidador del adulto mayor. (2017). *Psicología Y Salud*, 27, 227- 234.
17. Podcasy J, Epperson C. Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. *Dialogues Clin Neurosci*. 2016. p. 437–446
18. El cuidador: concepto y perfil. (2015). Retrieved from <https://www.discapnet.es/areas-tematicas/canal-senior/el-cuidador/cuidado-del-cuidador/concepto-y-perfil>
19. Medrano M, López R, Nuez A. Sobrecarga, ansiedad y depresión en cuidadores de paciente con Alzheimer en República

- Dominicana. Santiago. 2014. UNPHU.
20. Gomera Y. Estigma de las demencias: experiencia de cuidadores-familiares. agosto-octubre. 2014. Santo Domingo. 2014. UNPHU.
 21. Lara A. Nivel de prevalencia de estrés en los cuidadores de los pacientes que acuden a la consulta de geriatría del hospital regional Juan Pablo Pina. República Dominicana. 2014. UNPHU
 22. Taveras M, Ramos M. Síndrome de sobrecarga del cuidador primario y factores de riesgo asociados, en cuidadores informales de pacientes ingresados en la UIC del H.F.M.P en el periodo Febrero- Marzo 2019. Santo Domingo. Hospital Francisco Moscoso Puello.
 23. Organización Mundial de la Salud (OMS). La buena salud añade vida a los años. Información general para el día mundial de la salud. Ginebra: OMS; 2014 [consultado 3 Junio 2019].
 24. Ramos, C. Prevalencia del síndrome de sobrecarga y sintomatología ansiosa depresiva en el cuidador del adulto mayor. (2017). *Psicología Y Salud*, 27, 227- 234.
 25. Podcasy J, Epperson C. Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. *Dialogues Clin Neurosci*. 2016. p. 437–446
 26. El cuidador: concepto y perfil. (2015). Retrieved from <https://www.discapnet.es/areas-tematicas/canal-senior/el-cuidador/cuidado-del-cuidador/concepto-y-perfil>. Medrano M, López R, Nuez A. Sobrecarga, ansiedad y depresión en cuidadores de paciente con Alzheimer en República Dominicana. Santiago. 2014. UNPHU.
 27. Gomera Y. Estigma de las demencias: experiencia de cuidadores-familiares. agosto-octubre. 2014. Santo Domingo.

2014. UNPHU.

28. Lara A. Nivel de prevalencia de estrés en los cuidadores de los pacientes que acuden a la consulta de geriatría del hospital regional Juan Pablo Pina. República Dominicana. 2014. UNPHU
29. Taveras M, Ramos M. Síndrome de sobrecarga del cuidador primario y factores de riesgo asociados, en cuidadores informales de pacientes ingresados en la UIC del H.F.M.P en el periodo Febrero- Marzo 2019. Santo Domingo. Hospital Francisco Moscoso Puello.
30. Organización Mundial de la Salud (OMS). La buena salud añade vida a los años. Información general para el día mundial de la salud. Ginebra: OMS; 2014 [consultado 3 Junio 2019].
31. Ramos, C. Prevalencia del síndrome de sobrecarga y sintomatología ansiosa depresiva en el cuidador del adulto mayor. (2017). *Psicología Y Salud*, 27, 227- 234.
32. Podcasy J, Epperson C. Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. *Dialogues Clin Neurosci*. 2016. p. 437–446
33. El cuidador: concepto y perfil. (2015). Retrieved from <https://www.discapnet.es/areas-tematicas/canal-senior/el-cuidador/cuidado-del-cuidador/concepto-y-perfil>
34. Joint, P. JPND Research.[Online]. Available from: <http://www.neurodegenerationresearch.eu/es/acerca-del-jpnd/que-es-una-enfermedad-neurodegenerativa/> [Accessed 16 March 2019].
35. Delgado, M. *Manuales CTO de Medicina y Cirugía* (9th ed.). Madrid: CTO Editorial; 2014.
36. Resnick, W., Wintrobe, M., & Thorn, G. *Harrison Principios de Medicina Interna*. (19th ed.). New York: McGraw-Hill Interamericana; 2016.

37. Kumar, V., Abbas, A., & Aster, J. Robbins y Cotran: patología estructural y funcional (9th ed.). Madrid: Elseiver; 2014.
38. Buckley, R. Mormino, E. Sex Differences in the Association of Global Amyloid and Regional Tau Deposition Measured by Positron Emission Tomography in Clinically Normal Older Adults. *JAMA Neurol.*2019;76(5):542-551.
39. Masataka W, Shunichiro S, Ryosuke T. Effect of Education on Alzheimer's Disease-Related Neuroimaging Biomarkers in Healthy Controls, and Participants with Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: A Cross-Sectional Study. *Journal of Alzheimer's Disease.*2018. vol. 63, no. 2, pp. 861-869.
40. J. Campdelacreu. Parkinson's disease and Alzheimer disease: environmental risk factors. *Neurología (English Edition)*, Volume 29, Issue 9, November– December 2014, Pages541-549.
41. Martínez, R., & Gasca-Salas, C. actualización en la enfermedad de parkinson.(2016). *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27,363-379.
42. Strobbe-Barbat, M., Macedo-Orrego, L., & Cruzado, L. Síndrome de Capgras: una revisión breve.(2019). *Neuropsiquiatr*,28(1).
43. Javier, A. García-Ribas, G. Carrió,I. Garrastachu, P. Martínez-Lage, P. Molinuevo, J. Recommendations for the use of PET imaging biomarkers in the diagnosis of neurodegenerative conditions associated with dementia: consensus proposal from the SEMNIM and SEN. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular (English Edition)*, Volume 34, Issue 5, September–October 2015, Pages303-313
44. Birks, J., & Harvey, R. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. (2019). *Cochrane*. Retrieved from <http://www.cochrane.org>
45. Dysken MW, Sano M, Asthana S. Effect of vitamin E and memantine on functional decline in Alzheimer disease: the TEAM-AD VA cooperative randomized trial. *JAMA.*2014;311:3-4

46. Doody RS, Raman R, Farlow M. A phase 3 trial of semagacestat for treatment of Alzheimer's disease. *N Engl J Med.*2013;369:341-350.
47. Aguilera-Eguía, R., Castro-Arredondo, F., & Campos-Carrión, P. Suplementación de ácido fólico con o sin vitamina B12 para prevenir el deterioro cognitivo en sujetos de edad avanzada análisis crítico de la literatura.(2015). *Revista Española De Nutrición Humana Y Dietética*, 19(4), 231-237.
48. R Dudas, R Malouf, J McCleery. Antidepressants for treating depression in dementia. *Cochrane Database Syst Rev*, 8 (2018), pp. 1-95
49. Walusinski, O. Jean-Martin Charcot and Parkinson's disease: Teaching and teaching materials.(2018). *Revue Neurologique*, 174,491-505.
50. Sahli, H., & Rémy, P. (2018). Non-motor symptoms of Parkinson disease and their management. *La Revue Du Praticien*, 68(5),508-512.
51. Breckenridge, C. B., Berry, C., Chang, E. T., Sielken, R. L., Jr., & Mandel, J. S. Association between Parkinson's Disease and Cigarette Smoking, Rural Living, Well-Water Consumption, Farming and Pesticide Use: Systematic Review and Meta-Analysis. (2016). *PLoS.One.*, 11. 151-168.
52. Martínez, R., & Gasca-Salas, C. ACTUALIZACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. (2016).*Revista Médica Clínica Las Condes*, 27, 363-379.
53. Kumudini, N., Uma, A., Devi, Y. P., Naushad, S. M., Mridula, R., Borgohain, R. et al. (2014). Association of Parkinson's disease with altered serum levels of lead and transition metals among South Indian subjects. *Indian J.Biochem.Biophys.*, 51, 121-126
54. Chen, C. C., Shih, Y. Y., & Chang, C. (2013). Dopaminergic imaging of nonmotor manifestations in a rat model of Parkinson's

- disease by fMRI. *Neurobiol.Dis.*, 49,99-106.
55. Pagano, G., Ferrara, N., Brooks, D. J., & Pavese, N. (2016). Age at onset and Parkinson disease phenotype. *Neurology*, 86,1400-1407.
 56. Cakit BC, Saracoglu M, Genc H, Erdem HR, Inan L. The effects of incremental speed-dependent treadmill training on postural instability and fear of falling in Parkinson's disease. *ClinRehabil*.2017;21:698-705.
 57. Kurlan R., Evans R., Wrigley S. Tai Chi in Parkinson's disease: a preliminary randomized, controlled, and rater-blinded study. *Advances in Parkinson's Disease* 4 (01) 2019 , 9.
 58. Shulman LM, Katzel LI, Ivey FM. Randomized clinical trial of 3 types of physical exercise for patients with Parkinson disease. *JAMA Neurol*.2013;7:183-190.
 59. Kardani, J., & Roy, I. (2017). Nicotine slows down oligomerisation of α -synuclein and ameliorates cytotoxicity in a yeast model of Parkinson's disease. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis Of Disease*, 1863(6), 1454-1463.
 60. Gray R, Ives N, Rick C. Long-term effectiveness of dopamine agonists and monoamine oxidase B inhibitors compared with levodopa as initial treatment for Parkinson's disease (PD MED): a large, open-label, pragmatic randomised trial. *Lancet*. 2014;384:1196-1205
 61. Hauser RA, Hsu A, Kell S. Extended-release carbidopa-levodopa (IPX066) compared with immediate-release carbidopa-levodopa in patients with Parkinson's disease and motor fluctuations: a phase 3 randomised, double-blind trial. *Lancet Neurol*.2013;12:346-356.
 62. Lewitt PA, Hauser RA, Lu M. Randomized clinical trial of fipamezole for dyskinesia in Parkinson disease (FJORD study). *Neurology*.2012;79:163-169.

63. Stocchi F, Rascol O, Destee A. AFQ056 in Parkinson patients with levodopa- induced dyskinesia: 13-week, randomized, dose-finding study. *Mov Disord.* 2013;28:1838-1846.
64. LeWitt PA, Rezai AR, Leehey MA. AAV2-GAD gene therapy for advanced Parkinson's disease: a double-blind, sham-surgery controlled, randomised trial. *LancetNeurol.*2018;10:309-319.
65. Libre Guerra, J. (2014). Demencias y enfermedad de Alzheimer un recorrido por la historia. 4th ed. [ebook] Mexico, pp.4-5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/geroinfo/ger-2014/ger141b.pdf>
66. Dra b claramonteclausell, B.C.C. Capítulo 14: Demencia Vascular. [Enlinea].: <https://www.svneurologia.org/libro%20ictus%20capitulos/cap14.pdf>
67. Ruiz-Sandoval J, Cant-Brito C, Chiquete E, Parra-Romero G, Arauz A, Villas-Cabrera T et al. Enfermedad vascular cerebral isquémica aguda en mayores de 75 años en la primera década del siglo XXI en México [Internet]. *Medigraphic.com.* 2019 [cited 17 February 2019].
68. Elsevier [Internet]. Ischemic stroke. Cerebral infarction and transient ischemic attack. 2019 [cited 16 February 2019].
69. Trombolisis intravenosa en cuadros imitadores de isquemia cerebral: experiencia de un centro [Internet]. *Scielo.* 2019 [cited 10 March 2019].
70. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (5ª ed.) . Washington, DC: Asociación Americana de Psiquiatría; 2015. Fernández I, Barrio A, Álvarez E, Medina P, González A. diagnóstico por imagen de la amiloidosis cerebral [internet]. *piper.espacio-seram.com.* 2019
71. Borrell F. Enfermedad de Alzheimer y factores de riesgo ambientales [Internet]. *Revenfermeria.sld.cu.* 2019 [cited 7

January 2019]

72. Piloto González R, Herrera Miranda G, Ramos Aguila Y, Mujica González D, Gutiérrez Pérez M. Caracterización clínica-epidemiológica de la enfermedad cerebrovascular en el adulto mayor [Internet]. Scielo.sld.cu. 2019.
73. Turro Garrido O. Incidencia, características clínicas y tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. 5th ed. Revista de enfermería y salud mental. Mexico; 2019. p. 7 - 10.
74. Schwarzinger M, Pollock BG, Hasan OSM, Dufouil C, Rehm J, QalyDays Study Group. Contribución de los trastornos por consumo de alcohol a la carga de la demencia en Francia 2008-2013: un estudio de cohorte retrospectivo a nivel nacional. Lancet de saludpublica . 2018 3 demarzo (3):e124-e132.
75. MCKEITH IG, Dementia with Lewy bodies and Parkinsons disease with Dementia : where two worlds collide . PractNeurol 2007;7:374-382
76. Sanchez G. Dementia With Lewy Bodies, A Diagnostic Challenge. Scielo. 2019. p. 1.
77. Diagnóstico diferencial etiopatogénico de la demencia: otras demencias. 8th ed. Elsevier. España; 2019. p. 1-2. Ferman TJ, Smith GE, Boeve BF. Fluctuaciones de DLB: características específicas que diferencian confiablemente a DLB de AD y envejecimiento normal. Neurología . 2014 27 de enero. 62 (2):181-7.
78. Sweedney M. Blood–brain barrier breakdown in Alzheimer disease and other neurodegenerative disorders. 4th ed. Nature. 2019. p. 5.
79. Dey Garzon M. Perfil clínico y neuropsicológico: enfermedad de parkinson/enfermedad por cuerpos de lewy. 4th ed. Ces Medicina. 2018. p.10-13.

80. Epidemiología de la enfermedad del Alzheimer y otras demencias [Internet]. Svnps. 2017 [cited 10 February 2019]. Available from: <http://www.svnps.org/documentos/enfermedad-de-alzheimer.pdf>
81. Guo T. Roles of tau protein in health and disease. *Acta Neuropatologica*. 2017.p.154.
82. Yoon JH, Kim M, Moon SY, Yong SW, Hong JM. Función olfatoria y perfil neuropsicológico para diferenciar la demencia con cuerpos de Lewy de la enfermedad de Alzheimer en pacientes con deterioro cognitivo leve: un estudio de seguimiento de 5 años. *J NeurolSci* . 2015 15 de agosto. 355 (1-2):174-9.
83. . Álvarez J. Neuroimagen en demencia. Correlación clínico-radiológica. 3rd ed. *ScientDirect*. 2019. p. 50-52.
84. Walker RW, Walker Z. Tomografía computarizada por emisión de fotón único con transportador de dopamina en el diagnóstico de demencia con cuerpos de Lewy. *Mov Disord* . 2017. 24 Suppl 2:S754-9.
85. OTALORA-ESTEBA, Margarita et al. Rivastigmina parches sola o combinada con memantina, comparada con memantina sola en pacientes con enfermedad de Alzheimer moderada y severa: revisión sistemática de la literatura. *Acta Neurol Colomb*. [online]. 2016, vol.32, n.4 [cited 2019-07-17], pp.337-346.
86. Rodríguez M. Complejo sintomático no motor de la enfermedad de Parkinson [Internet]. *Researcher Gate*. 2019 [cited 17 April 2019]..
87. Robert J. Sobrecarga y calidad de vida del cuidador principal del adulto mayor. 7th ed. *Avances en enfermería*. 2019. p. 52-78.
88. ALDRETE RODRIGUEZ, María Guadalupe et al. Psychosocial factors and burnout syndrome in nurses of a unit of tertiary health care. *Cienc Trab*. [online]. 2015, vol.17, n.52 [citado 2019-07-17], pp.32-36.
89. Duran Heras M. Dependientes y cuidadores: el desafío de los

próximos años [Internet]. 5ta ed. 2015.

90. Síndrome de Burnout en el personal médico de una institución prestadora de servicios de salud de Cartagena de Indias. Universidad industrial de Santander. 2015.p.188-189.

XII.ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables		Tiempo:2019-2020
Selección del tema	2019	Marzo
Búsqueda de referencias		Abril-Mayo
Elaboración del anteproyecto		Junio-Septiembre
Sometimiento y aprobación		Septiembre
Ejecución de las encuestas	2020	Octubre- Marzo
Tabulación y análisis de la información		Marzo
Redacción del informe		Marzo
Revisión del informe		Marzo
Encuadernación		Marzo
Presentación		Marzo

XII.2. Consentimiento Informado

SOBRECARGA DEL CUIDADOR DE PACIENTES CON ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS, QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER OCTUBRE 2019 – MARZO 2020.

Consentimiento Informado para Participantes de Investigación

El propósito de esta investigación es el de recopilar información para valorar la sobrecarga de los cuidadores de paciente con enfermedad neurodegenerativa.

Si usted accede a participar en esta investigación, se le pedirá responder preguntas de 2 cuestionarios. Esto tomará aproximadamente 15 minutos de su tiempo.

Completar el cuestionario no conlleva ningún riesgo.

Usted no recibirá ningún beneficio personal al participar de esta investigación y la información recopilada puede ayudar a otras personas en el futuro.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas al cuestionario y a la entrevista serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si alguna de las preguntas durante la entrevista le parecen incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas.

Desde ya le agradecemos su participación.

Firma del participante

Fecha

Investigadores principales: Jami Beltré Casado y Leandro Tapia de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU). Representante: Luis Tusén, Jefe de departamento de neurología y coordinador de residencia.

XII.3. Instrumento de recolección de datos

XII.3.1. Test de Zarit

ID: _____ Escolaridad: _____ Edad: _____ Fecha: _____
Género: F _____ M _____ Parentesco con el paciente: _____

Ítem	Pregunta a realizar	Puntuación
1	¿Siente que su familiar solicita más ayuda de la que realmente necesita?	
2	¿Siente que debido al tiempo que dedica a su familiar ya no dispone de tiempo suficiente para usted?	
3	¿Se siente tenso cuando tiene que cuidar a su familiar y atender además otras responsabilidades?	
4	¿Se siente avergonzado por la conducta de su familiar?	
5	¿Se siente enfadado cuando está cerca de su familiar?	
6	¿Cree que la situación actual afecta de manera negativa a su relación con amigos y otros miembros de su familia?	
7	¿Siente temor por el futuro que le espera a su familiar?	

8	¿Siente que su familiar depende de usted?	
9	¿Se siente agobiado cuando tiene que estar junto a su familiar?	
10	¿Siente que su salud se ha resentido por cuidar a su familiar?	
11	¿Siente que no tiene la vida privada que desearía debido a su familiar?	
12	¿Cree que su vida social se ha visto afectada por tener que cuidar de su familiar?	
13	¿Se siente incómodo para invitar amigos a casa, a causa de su familiar?	
14	¿Cree que su familiar espera que usted le cuide, como si fuera la única persona con la que puede contar?	
15	¿Cree que no dispone de dinero suficiente para cuidar a su familiar además de sus otros gastos?	
16	¿Siente que será incapaz de cuidar a su familiar por mucho más tiempo?	
17	¿Siente que ha perdido el control sobre su vida desde que la enfermedad de su familiar se manifestó?	
18	¿Desearía poder encargarse del cuidado de su familiar a otras personas?	
19	¿Se siente inseguro acerca de lo que debe hacer con su familiar?	

20	¿Siente que debería hacer más de lo que hace por su familiar?	
21	¿Cree que podría cuidar de su familiar mejor de lo que lo hace?	
22	En general: ¿Se siente muy sobrecargado por tener que cuidar de su familiar?	

Cada ítem se valora así:

Frecuencia	Puntuación
Nunca	0
Casi nunca	1
A veces	2
Bastantes veces	3
Casi siempre	4

Puntuación máxima de 88 puntos. No existen normas ni puntos de corte establecidos. Sin embargo, suele considerarse indicativa de «no sobrecarga» una puntuación inferior a 46, y de «sobrecarga intensa» una puntuación superior a 56.

XII.3.2. Índice de Barthel

ID:_____ Escolaridad:_____ Edad:_____ Fecha:_____

Género: F_____M_____ Parentesco con el paciente:_____

Valoración	Puntuación:	Grado de dependencia:
------------	-------------	-----------------------

Se puntúa la información obtenida del cuidador principal

Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
Comer	-Totalmente independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, pan, etc. pero es capaz de comer sólo.	5
	- Dependiente: necesita ser alimentado por otra persona.	0
Lavarse (baño)	- Independiente: además, entra y sale sólo del baño	5
	- Dependiente: Necesita algún tipo de ayuda o supervisión	0

Vestirse	<ul style="list-style-type: none"> - Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos - Necesita ayuda - Dependiente 	<p style="text-align: center;">10</p> <p style="text-align: center;">5</p> <p style="text-align: center;">0</p>
Arreglarse (aseo)	<ul style="list-style-type: none"> - Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc. - Dependiente 	<p style="text-align: center;">5</p> <p style="text-align: center;">0</p>
Deposición (valórese la Semana Anterior)	<ul style="list-style-type: none"> - Continencia normal - Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas - Incontinencia 	<p style="text-align: center;">10</p> <p style="text-align: center;">5</p> <p style="text-align: center;">0</p>
Micción (valórese la Semana Anterior)	<ul style="list-style-type: none"> - Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta - Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda - Incontinencia 	<p style="text-align: center;">10</p> <p style="text-align: center;">5</p> <p style="text-align: center;">0</p>

Usar el retrete	<ul style="list-style-type: none"> - Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa... - Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo - Dependiente 	<p>10</p> <p>5</p> <p>0</p>
Trasladarse	<ul style="list-style-type: none"> - Independiente para ir del sillón a la cama - Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo - Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo - Dependiente 	<p>15</p> <p>10</p> <p>5</p> <p>0</p>
Deambular	<ul style="list-style-type: none"> - Independiente, camina solo 50 metros - Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros - Independiente en silla de ruedas sin ayuda - Dependiente 	<p>15</p> <p>10</p> <p>5</p> <p>0</p>
Escalones	<ul style="list-style-type: none"> - Independiente para bajar y subir escaleras - Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo - Dependiente 	<p>10</p> <p>5</p> <p>0</p>

RESULTADOS: < 20.....Dependencia total

20-35.....Dependencia grave

40-55.....Dependencia moderada

=/>-60.....Dependencia leve

100.....Independencia

XII.4. Costos y recursos

XII.4.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> ● 2 sustentantes ● 1 asesor metodológico ● 1 asesor clínico ● Personal médico calificado en número de cuatro ● Personas que participaron en el estudio 			
XII.4.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	240.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	80.00	80.00
Lápices	2 unidades	25.00	50.00
Borras	2 unidades	3.00	6.00
Bolígrafos	2 unidades	40.00	80.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	6.00
Calculadoras	1 unidad	600.00	600.00
XII.4.3. Información			
Adquisición de libros	1 unidad	750.00	750.00
XII.4.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	2 informes	80.00	160.00
Alimentación			1,000.00
Transporte			3,000.00
Presentación trabajo de grado			15,000.00
Subtotal			21,392.00
Improvisto 10%			639.00
Total			\$22,031.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.5. Evaluación

Sustentantes:

Jami Beltré Casado

Leandro Tapia García

Asesores:

Dr. Israel Díaz
(Clínico)

Ruben Dario
(Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia M. Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke.
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fechas de presentación: _____

Calificación: _____