



TRABAJO FIN DE GRADO  
FACULTAD DE ENFERMERÍA  
2017/2018

ACTUACIONES DE  
ENFERMERÍA EN EL  
ENFERMO CON PARKINSON

---

NURSING INTERVENTIONS IN  
PARKINSON'S DISEASE

**AUTOR: Juan González Fernández**  
**DIRECTORA: Dra. M<sup>a</sup> Elena Castro Fernández**  
**Mayo de 2018**



## **Anexo II: AVISO RESPONSABILIDAD UC**

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido.

Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición.

Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido.

Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros,

La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo."

# ÍNDICE

1. RESUMEN/ABSTRACT .....	1
2. INTRODUCCIÓN .....	2
2.1. Situación actual .....	2
2.2. Objetivos.....	3
2.3. Estrategias en las búsquedas bibliográficas .....	3
2.4. Descripción de los capítulos .....	3
3. CAPÍTULOS .....	3
3.1. CAPÍTULO I: La Enfermedad de Parkinson.....	4
3.1.1. ¿Qué es el Parkinson? .....	4
3.1.2. Epidemiología .....	4
3.1.3. Etiología .....	4
3.1.3.1 Factores ambientales .....	5
3.1.3.2. Factores biológicos y patológicos.....	5
3.1.4. Síntomas .....	6
3.1.5. Fisiopatología y neuroquímica de la enfermedad: papel de la dopamina .....	7
3.1.6. Evolución de la enfermedad.....	8
3.2. CAPITULO II: El tratamiento de la enfermedad de Parkinson .....	9
3.2.1. Tratamiento farmacológico .....	9
3.2.2. Tratamiento no farmacológico.....	12
3.3. CAPÍTULO III: Actuaciones enfermeras sobre el paciente con Parkinson y sus cuidadores. ....	12
3.3.1. Diagnósticos e intervenciones enfermeros para el paciente con enfermedad de Parkinson .....	13
3.3.2. RELACIÓN ENFERMERO-PACIENTE.....	16
3.3.3. VALORACIÓN DE LA SOBRECARGA DEL CUIDADOR .....	16
4. CONCLUSIÓN .....	20
5. BIBLIOGRAFÍA .....	21
ANEXO I.....	25
ANEXO II.....	26

## 1. RESUMEN/ABSTRACT

### RESUMEN

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por una pérdida progresiva de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Clínicamente se manifiesta por la presencia de temblor en reposo, bradicinesia y rigidez. Tiene una prevalencia de unos 10 millones de afectados y en Europa su incidencia global se sitúa en torno a 9 - 22 casos al año por cada 100.000 habitantes. El fármaco de elección en el tratamiento farmacológico de la enfermedad de Parkinson es la levodopa asociada a inhibidores de la DOPA descarboxilasa. La enfermería se presenta como una parte fundamental de los cuidados de los pacientes que padecen la enfermedad y de sus cuidadores, estableciendo intervenciones destinadas a mejorar la calidad de vida del paciente.

### ABSTRACT

Parkinson's disease is a neurodegenerative disorder characterized by a progressive loss of dopaminergic neurons in the substantia nigra. From the clinical point of view, the motor symptoms include: involuntary tremor, bradykinesia and rigidity. The prevalence of the disease is around 10 million people in the world, and the incidence in Europe is 9 to 22 cases per year per 100.000 population. Levodopa, in association with DOPA decarboxylase inhibitors, represents the first line treatment of the disease. Nursing represents a vital part of the patient's and their caregiver's care, to improve the quality of life.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1. Situación actual

El Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa que afecta al sistema nervioso central. Esta afectación es causada por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la vía nigroestriada, lo cual desemboca en una disminución de su síntesis y liberación a nivel de los ganglios basales. La EP afecta a 10 millones de personas en el mundo<sup>1</sup> y a unas 300.000 personas en España<sup>2</sup>. Su incidencia global oscila entre los 9 y los 22 casos al año por cada 100.000 habitantes<sup>2</sup>.

Las primeras referencias a esta enfermedad datan del año 1817 cuando el médico, sociólogo y biólogo James Parkinson publica un trabajo *“An Essay on the Shaking Palsy”* para definir una enfermedad denominada parálisis agitante. En esta monografía se recoge, por primera vez, los principales signos y síntomas de la que en el futuro será reconocida como enfermedad de Parkinson (EP), entre los que se incluyen: *“movimientos temblorosos involuntarios, con disminución de la potencia muscular en la movilidad pasiva y activa, con propensión a encorvar el tronco hacia adelante y a pasar de caminar a correr, los sentidos y el intelecto no sufren mayor daño”*<sup>3</sup>.

Sin embargo, incluso ya desde épocas muy antiguas aparecen en distintos textos referencias que aluden a los síntomas característicos de esta enfermedad. Uno de estos textos es egipcio, donde un documento fechado entre 1500-1200 a.C. se refiere a un rey al que *“la edad había aflojado su boca, escupía continuamente”*, lo cual se puede llegar a asociar a la sialorrea parkinsoniana. Hipócrates (460-370 a.C.) se refirió al temblor en personas cuyas manos estaban quietas, incluso grandes hitos de la historia como Leonardo Da Vinci y William Shakespeare hicieron referencia a síntomas perfectamente adjudicables a personas con la EP, el primero denotó la dificultad de combinar movimientos extraños involuntarios y dificultad para realizar acciones volitivas que denotaban algunas personas; en cuanto al segundo, en su obra Enrique VI, dos de sus personajes presentan movimientos temblorosos<sup>4</sup>.

Desde su descubrimiento hasta la actualidad, la investigación continua de esta patología ha permitido conseguir grandes avances en todos los ámbitos de la misma; desde su etiología y fisiopatología hasta su diagnóstico y tratamiento. Todo esto ha ayudado a mejorar la calidad de vida de los pacientes reduciendo la intensidad de los signos y síntomas de la patología, lo que se traduce en una mayor esperanza de vida para las personas que la padecen.

A pesar de todos los avances conseguidos, actualmente no existe ningún tratamiento que cure la enfermedad ni que frene su progresión. Por ello, todos los tratamientos actuales van destinados a disminuir la repercusión de la enfermedad en el día a día de los pacientes, tratando de mantener el sistema locomotor lo más funcional posible con el fin de que las personas con Parkinson mantengan durante un tiempo más prolongado su calidad de vida y funcionalidad.

Es en este punto donde la enfermería se reafirma como un pilar fundamental en el cuidado de estas personas, desarrollando intervenciones que solventen de una forma eficaz muchas de sus necesidades físicas, sociales y psicológicas <sup>4</sup>.

## 2.2. Objetivos

- 2.2.1. Definir los aspectos más relevantes de la EP.
- 2.2.2. Explicar los actuales tratamientos que existen para la EP y sus posibles efectos adversos.
- 2.2.3. Describir las actuaciones e intervenciones de enfermería más adecuadas para el cuidado de las personas que sufren esta enfermedad y la información a sus cuidadores.

## 2.3. Estrategias en las búsquedas bibliográficas

La búsqueda bibliográfica de esta monografía está basada en diversas bases de datos, revistas y estudios relacionados con la EP y sus cuidados. La búsqueda ha sido realizada mediante descriptores de ciencias de la salud (DECs) en bases de datos como Pubmed, Scielo, Google Académico, Medline o NNNconsult. Todo esto utilizando palabras clave como: “Parkinson”, “enfermería”, “cuidados”, “intervenciones”, “Parkinson Disease”, “Nursing cares” e “Interventions”.

A consecuencia de no tratarse de un documento de investigación no se ha incluido ningún criterio de inclusión/exclusión durante la búsqueda, a pesar de que se ha atribuido mayor preferencia a los documentos más recientes y con mayor número de referencias.

## 2.4. Descripción de los capítulos

En el Capítulo 1 se describirá la enfermedad del Parkinson, así como la manera en la que esta se desarrolla dentro del organismo, qué la provoca y cuáles son sus síntomas. También se hablará del procedimiento diagnóstico de la misma y de la relación de la enfermedad con la depresión en los pacientes que la sufren.

A lo largo del Capítulo 2, se desarrollarán las diferentes alternativas de tratamiento para esta enfermedad, definiendo su eficacia, así como sus principales efectos secundarios.

Finalmente, en el Capítulo 3 se llevará a cabo un análisis de intervenciones de enfermería más eficaces y la forma en la que llevarlas a cabo. También se incluirá un plan de cuidados estandarizado para este tipo de pacientes.

## 3. CAPÍTULOS

## 3.1. CAPÍTULO I: La Enfermedad de Parkinson

### 3.1.1. ¿Qué es el Parkinson?

En un principio, como se ha comentado anteriormente, la enfermedad fue definida en 1817, por James Parkinson, como una patología que transcurre con temblores involuntarios en los que disminuye la fuerza muscular y a que altera la movilidad, pero no hace referencia a la afectación del área neurológica de la persona.

Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una enfermedad crónica neurodegenerativa, que se caracteriza por la presencia de síntomas motores tales como bradicinesia, temblores en reposo y rigidez muscular. También se le asocia con otros síntomas no motores, que junto con la presencia de otros síntomas motores de lenta instauración -como inestabilidad postural y caídas, inmovilidad e incluso dificultades para el habla- suponen uno de los mayores retos a los que la sanidad se enfrenta en la actualidad <sup>5</sup>.

### 3.1.2. Epidemiología

La EP supone, tras el Alzheimer, la segunda enfermedad neurodegenerativa con mayor prevalencia en la población global<sup>6</sup>, con una incidencia del 0.3% de la población mundial y del 1-2% entre la población mayor de 60 años<sup>7</sup>, alcanzando el 3% en personas mayores de 80 años. Excepcionalmente los síntomas de esta enfermedad pueden aparecer antes de los 20 años en lo que se conoce como parkinsonismo juvenil <sup>8</sup>.

Según la European Parkinson's Disease Association (EPDA) en el mundo existen unos 10 millones de personas que padecen esta enfermedad<sup>2</sup>, y de acuerdo con la Guía de Parkinson de Cantabria del año 2018<sup>7</sup> en el caso de España esta cifra se aproxima a unas 150.00 personas. Además, se estima que cada año aparecen entre 0.08 y 0.18 nuevos casos por cada 1000 habitantes, con una prevalencia mayor en los países desarrollados<sup>9</sup>.

En cuanto a la predisposición de padecer la enfermedad en base al género, según un estudio publicado en la revista Neurología, las mujeres tendrían menor propensión a padecerla que los hombres, precisamente, entre 1.5 y 2 veces menor<sup>9</sup>.

Finalmente, en cuanto a la mortalidad de la enfermedad, la extracción de conclusiones precisas es complicada. Esto se debe a los certificados de defunción poco rigurosos, los errores diagnósticos respecto a esta enfermedad y la no adjudicación de la causa de la muerte a la EP, lo cual conlleva que la investigación de esta área presente grandes dificultades<sup>10</sup>. Sin embargo, en un artículo reciente se reflejan datos relativos a la mortalidad del Parkinson. En este metaanálisis que incluye 50 estudios llevados a cabo desde 1967. Las conclusiones que se pueden extraer de este análisis son que la mortalidad es ínfima en menores de 45 años y que los hombres poseen índices de mortalidad ligeramente superiores a los de las mujeres, al igual que sucede entre individuos de raza blanca y raza negra<sup>9</sup>.

### 3.1.3. Etiología

Actualmente, a pesar de que conocemos la instauración idiopática de la enfermedad y su desarrollo neuropatológico, se desconoce la causa o causas exactas que provocan la aparición de esta. Sin embargo, existen algunos factores que podrían influir en la degeneración de las neuronas dopaminérgicas, entre los que se incluyen los factores ambientales y biológicos.

### 3.1.3.1 Factores ambientales

- *Comunidades rurales.* Ciertos estudios afirman que la exposición a componentes habituales del medio rural, tales como pesticidas -paraquat y reteneona por ejemplo- y los metales pesados -hierro, cinc, cobre y aluminio-, aumentan el riesgo de padecer Parkinson, ya que ejercen un efecto citotóxico sobre la sustancia negra. Los primeros actúan inhibiendo el complejo I del proceso mitocondrial, provocando la apoptosis de las neuronas dopaminérgicas; mientras que los segundos se acumularían en la sustancia negra aumentando el estrés oxidativo. Sin embargo, debido al reducido número de los estudios publicados sobre la influencia de factores ambientales en la EP, los resultados no son completamente concluyentes<sup>10</sup>.
- *Ingestión de alcohol.* Actualmente no se conoce con certeza la relación del alcohol con el Parkinson, pero existe una clara discrepancia entre los estudios que afirman que se trata de un factor protector y los que afirman que carece de tal efecto<sup>11</sup>.
- *Dieta.* Los estudios sobre la influencia de la dieta sobre el riesgo de padecer Parkinson no son del todo concluyentes. Se ha descrito que una reducción en la ingesta de antioxidantes -vitaminas E y C fundamentalmente-, el aumento del consumo de hierro y el consumo de sustancias que aumenten la concentración de homocisteína, tales como la vitamina B y el folato, aumentan la posibilidad de contraer la enfermedad. En cambio, un alto consumo de grasas y ácidos grasos ejercería un papel neuroprotector frente a esta enfermedad<sup>11</sup>.
- *Consumo de tabaco.* El consumo de tabaco supone un factor neuroprotector frente al Parkinson, ya que estimula los receptores dopaminérgicos de tipo nicotínico, estimulando la liberación de dopamina<sup>12</sup>.
- *Consumo de cafeína.* En cuanto a la cafeína, hay estudios que la muestran como un alimento protector frente al Parkinson, debido a que funciona como un potenciador de la movilidad inhibiendo los receptores de adenosina<sup>11</sup>; en cambio, también existen investigaciones que afirman que no existe una relación entre la patología y el consumo de esta sustancia<sup>10</sup>.

### 3.1.3.2. Factores biológicos y patológicos

- *Genéticos.* Mutaciones específicas en el ADN, concretamente en el ADN mitocondrial, se asocia a un 10% de los casos globales de Parkinson. Este 10% se entiende como los casos de Parkinson que han sido desarrollados exclusivamente a

partir de estas mutaciones, lo cual no quiere decir que en el restante 90% no se produzcan anomalías genéticas, sino que éstas están ligadas a otros factores<sup>13</sup>.

- *Factores de crecimiento.* Algunas neurotrofinas se consideran un factor protector frente a la aparición de la enfermedad, ya que regulan y limitan la liberación de citocinas. Algunos investigadores afirman que el aumento en la cantidad de citocinas y la disminución de neurotrofinas en el área nigroestriatal fomenta la degeneración de las neuronas productoras de dopamina<sup>13</sup>.
- *Neuroinflamación.* La neuroinflamación puede suponer tanto un factor protector como un factor destructivo, al promover la actuación de los mediadores inflamatorios en contra de las propias estructuras neuronales, lo cual si se produce en el área del parénquima cerebral puede desembocar en la destrucción de neuronas dopaminérgicas<sup>13</sup>.

### 3.1.4. Síntomas

Los síntomas producidos por el déficit de dopamina se pueden dividir principalmente en dos grupos: síntomas motores y síntomas no motores.

Los *síntomas motores* engloban a todos los síntomas producidos por la enfermedad que influyen directamente en la movilidad del paciente. Los tres síntomas más característicos de la enfermedad son la bradicinesia, el temblor y la rigidez, los cuales se detallan a continuación<sup>14</sup>.

- *Bradicinesia.* Éste signo es uno de los más prematuros y fáciles de detectar para las personas cercanas al paciente. Consiste en la realización lenta y poco habilidosa de movimientos que exigen precisión, aunque en estadios más avanzados de la enfermedad este signo se generalizará a todo tipo de movimientos. Su aparición tiene lugar cuando los niveles de dopamina disminuyen por debajo del 80%. En las fases muy avanzadas de la enfermedad puede derivar a acinesia, es decir, a una pérdida total del movimiento.
- *Rigidez.* La rigidez es probablemente el síntoma más común dentro de la enfermedad de Parkinson, lo padecen entre el 90 y el 99% de las personas que sufren la EP. Se inicia en una de las extremidades superiores, extendiéndose a continuación a la extremidad inferior del mismo lado y posteriormente al tronco, donde la rigidez se generalizaría.
- *Temblor.* Este síntoma es una causa directa de la hipofunción dopaminérgica, la cual provoca movimientos involuntarios y rítmicos que afectan a una zona localizada del cuerpo. Son generados por la activación y desactivación en bucle de los músculos responsables de la movilidad de la zona afectada.

A medida que avanza la enfermedad el deterioro de la función motora es cada vez más notable, esto afecta a la deambulación de los pacientes, la cual se hace más lenta, torpe e inestable, provocando que las caídas sean cada vez más habituales. Generalmente son la consecuencia de la aparición de otros síntomas de la enfermedad, como la inestabilidad postural, la postura encorvada, la reducción del tono muscular, el bloqueo de la marcha, el deterioro visual y/o las barreras arquitectónicas que se pueden presentar en la vida diaria.

Juntamente con los síntomas motores estos pacientes presentan, a menudo, síntomas no motores como ansiedad y/o depresión. Estos síntomas pueden aparecer como consecuencia de la propia reacción de la persona ante el diagnóstico de la enfermedad y conlleva a cambios en las actividades básicas de la vida diaria, en las relaciones sociales y en el ámbito familiar. Además, en un número elevado de pacientes aparece fatiga, dolor muscular y el denominado “síndrome de piernas inquietas” caracterizado por un movimiento irrefrenable de mover las extremidades inferiores<sup>15</sup>.

### 3.1.5. Fisiopatología y neuroquímica de la enfermedad: papel de la dopamina

Debido a la enorme implicación de la dopamina en la EP, a continuación, se detalla muy brevemente el proceso de síntesis y liberación de este neurotransmisor. La dopamina se sintetiza en las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (además del área tegmental ventral) a partir de la tirosina por acción del enzima tirosina hidroxilasa dando lugar a la L-dopa y posteriormente ésta sufre una descarboxilación por acción del enzima L-DOPA descarboxilasa. Una vez sintetizada y tras su liberación en el estriado y otras áreas de proyección interacciona con los receptores dopaminérgicos (D1 y D2) facilitando la transmisión sináptica<sup>16</sup>. Además de la dopamina, las interneuronas colinérgicas presentes en el estriado juegan un papel crítico en el control motor (Véase figura 1).

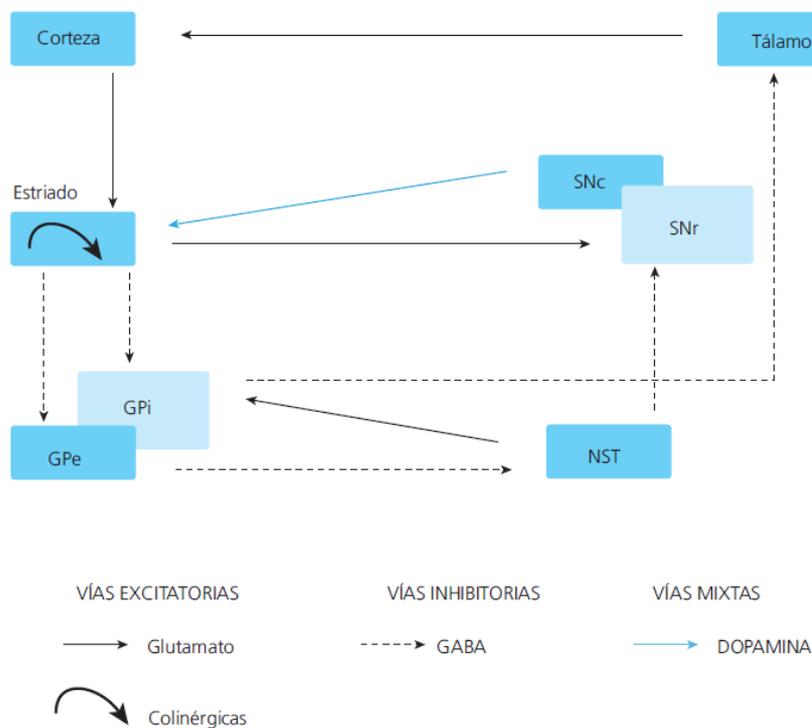
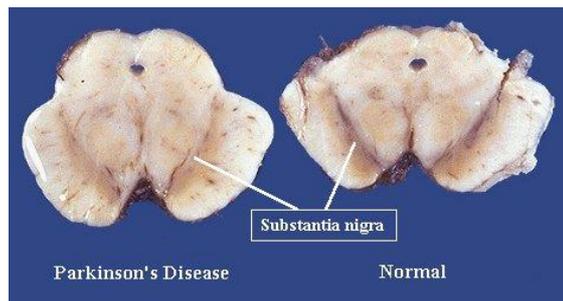


Figura 1. Circuitos neuronales que intervienen en el control motor a nivel de los ganglios basales. GPe: globo pálido lateral o externo; GPi: globo pálido medial o interno; NST: núcleo subtalámico; SNc: sustancia negra pars compacta; SNr: sustancia negra pars reticulada.

Fuente: Tratado de los trastornos del movimiento. Neurotransmisión y neuromodulación en los ganglios basales y estructuras relacionadas. 2008.

Desde el punto de vista fisiopatológico, y tal y como se ha comentado anteriormente, la EP es una enfermedad neurodegenerativa fundamentalmente debida a una pérdida sustancial de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra que proyectan a los ganglios basales, conocida como “sistema dopaminérgico nigro-estriado” (Figura 2).

Figura 2. Marcaje de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Obsérvese la pérdida neuronal en el mesencéfalo del paciente con EP.



Aunque los mecanismos responsables de esta degeneración neuronal no son del todo conocidos, se ha descrito que diversos factores entre los que se incluyen procesos neurotóxicos debidos a la acumulación de calcio intracelular, la alteración de la función mitocondrial e incluso mutaciones en genes específicos podrían contribuir a las manifestaciones de la enfermedad <sup>16</sup>. Sin embargo, hoy, ninguno de estos factores por sí solo permite explicar cómo se produce la degeneración dopaminérgica nigroestriatal<sup>16</sup>.

### 3.1.6. Evolución de la enfermedad

La EP es una enfermedad silente que avanza lentamente. A medida que la enfermedad se desarrolla aparecen nuevos síntomas, además de exacerbarse los ya existentes. Además, los cuidadores también sufren una evolución junto al paciente, tanto positiva -conocen mejor la enfermedad y su proceso, por lo que pueden ayudar mejor a su cuidado-, como negativa -la preocupación, el estrés, la tensión, la alteración del rol familiar y de la vida personal.

Según la Asociación Española de Parkinson, en esta enfermedad se diferencian tres fases, las cuales, a su vez, se dividen en 5 subfases correspondientes a la aparición de la sintomatología<sup>17</sup>.

DIAGNÓSTICO RECIENTE		AFECTACIÓN MODERADA		AFECTACIÓN SEVERA
ESTADÍO I Afectación unilateral (un lado del cuerpo)	ESTADÍO II Afectación bilateral (ambos lados del cuerpo) sin alteración del equilibrio	ESTADÍO III Afectación bilateral con alteración del equilibrio	ESTADÍO IV Aumento del grado de dependencia	ESTADÍO V Severamente afectado y dependiente

Tabla 1. Representa las fases de la enfermedad de Parkinson.

Fuente: European Parkinson Disease Association.

En consecuencia, se deben establecer unos parámetros para determinar en qué fase de la enfermedad se encuentra cada paciente y en qué momento se encuentra su cuidador/es, para ello se disponen de varias escalas.

Las escalas de calificación son un instrumento mediante el cual se aporta información sobre una cuestión en particular mediante la asignación de valores sobre dicha cuestión. Estas escalas pueden ser completadas por el propio paciente, si esta cuenta con las capacidades físicas y mentales para realizar tal acción, o por un profesional de la salud que mediante los datos objetivos que le aporte el paciente, la observación directa o la exploración física, rellene dicha escala de calificación.

En 1987 se introdujo la escala United Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) que permite medir de manera flexible y precisa el momento en el que se encuentra la enfermedad<sup>18</sup>. Esta escala consta de tres ítems, cada uno de los cuales se evalúa de 0-4 e incluye parámetros relacionados con el estado motor y mental del paciente y sus actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Además, actualmente se dispone de otras dos escalas: la escala de Hoehn and Yahr<sup>17</sup> y la escala de Schwab and England<sup>17</sup>. que evalúan el estadio en el que se encuentra la enfermedad y la capacidad del paciente para realizar las ABVD, respectivamente.

## 3.2. CAPITULO II: El tratamiento de la enfermedad de Parkinson

### 3.2.1. Tratamiento farmacológico

Dado que el origen de la enfermedad de Parkinson reside en la escasa producción de dopamina por parte de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra, el tratamiento farmacológico de elección consiste en el aporte al organismo de su precursor: la levodopa (L-dopa). Como se comentó anteriormente, la L-dopa es convertida en dopamina por acción de la enzima. Este enzima se localiza en el sistema nervioso central, el hígado y la mucosa intestinal, lo cual significa que solo el 5% de la L-dopa administrada se convierte en dopamina en el cerebro. Para evitar la transformación de la L-dopa a dopamina a nivel periférico siempre se asocia con inhibidores de la LAAD (carbidopa y benserzida). Estas moléculas no atraviesan la barrera hematoencefálica por lo que la inhibición del enzima tiene lugar a nivel periférico y, de esta manera, aumenta la disponibilidad de L-dopa necesaria para la síntesis de dopamina a

nivel central. La administración combinada de estos fármacos consigue reducir en un 75% la dosis de L- dopa administrada y reducir, en gran medida, la incidencia de sus reacciones adversas (náuseas e hipotensión, entre otras)<sup>18</sup>.

El principal beneficio de este tratamiento reside en que produce una mejoría de la bradicinesia, rigidez y la marcha, siendo menos eficaz sobre el temblor. Sin embargo, también pueden aparecer efectos adversos principalmente en el inicio del tratamiento o por un mal ajuste de la dosis; puede aparecer anorexia, vómitos, extrasístoles ventriculares, discinesia, distonía e incluso alteraciones psicóticas. Además, al tratarse de un tratamiento crónico, la L-dopa puede ir perdiendo eficacia con el tiempo apareciendo oscilaciones bruscas en el estado motor del paciente (fenómenos *on-off*).

Otra alternativa al tratamiento con L-dopa consiste en la utilización de agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, rotigotina, entre otros...) que activan directamente los receptores de la dopamina facilitando su neurotransmisión a nivel de los ganglios basales. Este tipo de fármacos mejoran inicialmente algunos de los síntomas de la enfermedad, aunque son menos eficaces sobre la bradicinesia que la L-dopa. Los agonistas dopaminérgicos reducen en cierta medida el temblor por lo que en etapas iniciales se pueden asociar dosis moderadas de estos fármacos con L-dopa y LAAD para un mejor control de este síntoma. Sus efectos secundarios son similares a los descritos para la levodopa, aunque presentan una mayor incidencia de desencadenar cuadros de tipo psicótico<sup>18</sup>.

Otro grupo de fármacos antiparkinsonianos que tienen como diana el sistema dopaminérgico son los denominados inhibidores del catabolismo. En este grupo se incluyen los inhibidores selectivos de la monoamino oxidasa tipo B (ej. selegilina) y los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (ej. entacapona) cuyo mecanismo de acción se basa en inhibir los principales enzimas que degradan la dopamina y aumentan su concentración en el cerebro, siendo de utilidad en determinadas etapas de la enfermedad (véase tabla 2).

Previamente al conocimiento del papel que ejerce la dopamina en la enfermedad de Parkinson se emplearon fármacos que reducen la transmisión colinérgica. Aunque no se consideran fármacos de primera línea en el tratamiento de la enfermedad, todavía presentan cierta utilidad desde el punto de vista clínico. Dentro de este grupo fármacos antimuscarínicos de acción central destacan la prociclidina o el biperideno que mejoran el temblor en los pacientes con enfermedad de Parkinson<sup>18</sup>. El efecto secundario más preocupante es la pérdida de memoria, que además se agrava a medida que avanza la enfermedad en un porcentaje elevado de pacientes.

**Tabla II. Principales características de los antiparkinsonianos dopaminérgicos**

Presentaciones	Posología	Cómo tomarlos	Uso en embarazo	Uso en lactancia	Contraindicaciones	Reacciones adversas muy frecuentes	Interacciones de nivel 1 y 2
<b>Levodopa/Benserazida</b> 200/50 mg 100 comp.  Retard:100/25 mg 100 cap.	Adultos mayores de 25 años: inicio 1/2 comp./8h, y aumentar 1/2 comp./semana hasta respuesta óptima.  Inicio: 1cap/día máx. 2cap/día.	Admitir por lo menos 30 min. antes o una hora después de la comida.	Categoría C de la FDA.	Se desconoce si se excreta en leche materna y puede inhibir la producción de leche, pero los datos en humanos son limitados y probablemente es compatible con lactancia. • Levodopa se excreta en leche materna en animales pero no hay datos en humanos, no se recomienda en la lactancia, aunque catálogos se consideran probablemente compatible y entactación potencialmente tóxica.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Glaucoma en ángulo estrecho. • Melanoma o lesiones cutáneas sospechosas.	• Discinesias. • Náuseas.	• IMAO no selectivos (1). • Fenitoina (2). • Sales de hierro (2). • Ferrotazidas y otros neurolepticos (2).
<b>Levodopa/Carbidopa</b> • 250/25 mg 60 y 120 comp. • 100/25 mg 100 comp. • Retard:100/25 mg 100 comp. • Retard:200/50 100 comp.	Inicio: 1/2comp. /12-24 h, y aumentar 1/2 comp./24 o 48 h hasta respuesta óptima Dosis máx.: 200 mg de carbidopa.	Admitir con o sin alimentos.	Categoría C de la FDA.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Demencia. • Depresión respiratoria. • Insuficiencia hepática. • Pacientes con respuesta on a levodopa desfigurada por una discinesia o distonía severas. • Pacientes menores de 18 años.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Glaucoma en ángulo estrecho. • Insuficiencia hepática. • Feocromocitoma. • Síndrome neuroleptico maligno o rabdomiolisis no traumática.	• Discinesia. • Diarrea. • Náuseas. • Dolor musculoesquelético, conjuntivo. • Cromatiza.	• Simpaticomiméticos (2). • IMAO-A + IMAO-B (2). • Sales de hierro y warfarina (categoría no asignada).
<b>Carbidopa/Levodopa/Entacapona</b> • 100/25/200 mg 100 comp. • 125/31.25/200 mg 100 comp. • 150/37.5/200 mg 100 comp. • 200/50/200 mg 100 comp. • 50/12.5/200 mg 100 comp. • 75/18.75/200 mg 100 comp.	• La dosis diaria óptima se determina mediante ajuste cuidadoso. • Solo 1 comp. por administración.	Admitir con o sin alimentos.	Categoría C de la FDA.	Se desconoce si se excreta por la leche y si podría afectar al recién nacido.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Alergia a alcaloides del cornezuelo del centeno. • Enfermedad arterial coronaria. • Hipertensión arterial. • Síntomas y/o antecedentes de trastornos psicóticos graves. • Valvulopatía.	• Induración y nódulos locales. • Prurito.	
<b>Apomorfina</b> • 10 mg/ml sol. inyectable • 5 mg/ml sol. inyectable	• 3-30 mg distribuidos en 1-10 inyec/día. • Dosis máx.: 100 mg/día, y no más de 10 mg/iny. • Administrar domperidona al menos 2 días antes de comenzar el tratamiento.	Inyección subcutánea en la parte inferior del abdomen o parte externa del muslo.	Categoría C de la FDA.	Se desconoce si se excreta por la leche y si podría afectar al recién nacido.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Hipertensión arterial. • Síntomas y/o antecedentes de trastornos psicóticos graves. • Valvulopatía.	• Hipertensión arterial. • Síntomas y/o antecedentes de trastornos psicóticos graves. • Valvulopatía.	
<b>Bromocriptina</b> • 2.5 mg 30 comp. • 5 mg 50 caps.	• Inicio: la 1ª semana 1,25 mg/noche. Incrementar 1,25 mg cada semana administrando en 2 o 3 tomas. • Dosis máx.: 30 mg/día.	Administrar con alimentos.	Categoría B de la FDA.	Puede utilizarse, pero con especial precaución.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Alergia a alcaloides del cornezuelo del centeno. • Enfermedad arterial coronaria. • Hipertensión arterial. • Síntomas y/o antecedentes de trastornos psicóticos graves. • Valvulopatía.	• Movimientos involuntarios. • Confusión, alucinaciones. • Hipotensión ortostática. • Anorexia, náuseas y vómitos. • Sequedad de boca, disfagia, alteraciones del gusto, sialorrea. • Ataxia, cefalea, mareos. • Debilidad, insomnio, pesadillas. • Agitación, ansiedad, euforia y discinesia.	Macrólidos (eritromicina estolato) (2).
<b>Cabergolina</b> • 1 mg 20 comp. • 2 mg 20 comp.	• Inicio: 0,5-1 mg/día, incrementando la dosis cada 7 o 14 días. • Dosis recomendada: 2-3 mg/día.	Administrar con alimentos.	Categoría B de la FDA.	Inhibe la lactancia.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Alergia a alcaloides del cornezuelo del centeno. • Antecedentes de trastornos fibróticos. • Insuficiencia hepática moderada o grave. • Valvulopatía.	• Náuseas. • Edema periférico. • Valvulopatías y trastornos relacionados (pericarditis y derrame pericárdico).	Macrólidos (eritromicina, claritromicina, telitromicina)(2).

**Tabla II. continuación**

Presentaciones	Posología	Cómo tomarlos	Uso en embarazo	Uso en lactancia	Contraindicaciones	Reacciones adversas muy frecuentes	Interacciones de nivel 1 y 2
<b>Pramipexol</b> • 0.18 mg 30 y 100 comp. • 0.26 mg 30 comp. • 0.7 mg 30 y 100 comp. • 1.05 mg 30 comp. • 2.1 mg 30 comp.	• Inicio: 0,088 mg/8 h, incrementando cada 5-7 días hasta alcanzar un efecto terapéutico máximo. • Dosis máx.: 3,3 mg/día.	Administrar con o sin alimentos.	Categoría C de la FDA.	Puede inhibir la lactancia y uso potencialmente tóxico, siempre no se dispone de datos en humanos.	• Hipersensibilidad al fármaco. • No usar en caso de alergia a otros agonistas dopaminérgicos.	• Náuseas y vómitos. • Estreñimiento. • Somnolencia. • Discinesia. • Mareo. • Hipotensión.	
<b>Ropinolol</b> • 0.25 mg 12 y 126 comp. • 0.5 mg 21 y 84 comp. • 1 mg 21 y 84 comp. • 2 mg 28 y 84 comp. • 5 mg 84 comp.	• Inicio: 0,25 mg/8 h en la 1ª semana y aumentar gradualmente hasta respuesta óptima. • Dosis máx.: 24 mg/día.	Administrar con alimentos.	Categoría C de la FDA.	Puede inhibir la lactancia y uso potencialmente tóxico, siempre no se dispone de datos en humanos.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Insuficiencia hepática grave.	• Náuseas. • Somnolencia. • Síncopa. • Discinesia.	
<b>Rotigotina</b> • 1mg/24 horas 28 parches. • 2 mg/24 horas 7 y 28 parches. • 3 mg/24 horas 28 parches. • 4 mg/24 horas 28 parches. • 6 mg/24 horas 28 parches. • 8 mg/24 horas 28 parches. • 2,4,6,8 mg/24h	• Inicio: 1 mg/24 h, aumentando semanalmente 1 mg/24 h. • Dosis máx.: 3 mg/24 h.	• El parche se aplica 1 día antes a la misma hora todos los días. • Retirar el lugar de la aplicación.	No tiene categoría asignada.	Se desconoce si se excreta por la leche y si podría afectar al recién nacido.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Pacientes que vayan a someterse a estudios de imagen por resonancia magnética o cardioversión.	• Cefalea. • Náuseas. • Somnolencia. • Reacciones en el lugar de la aplicación.	
<b>Rasagilina</b> 1 mg 30 comp.	1 mg/24 h, con o sin levodopa.	Administrar con o sin alimentos.	Categoría C de la FDA.	Se desconoce si se excreta por la leche y si podría afectar al recién nacido.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Insuficiencia hepática grave.	Muy frecuente: cefalea.	• Bupropión (1). • Simpaticomiméticos (1). • IMAO (1). • Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y de la serotonina y noradrenalina (1). • Antidepresivos tricíclicos (1). • Dextrometofano (1). • Atomoxetina (1). • Metadona y tramadol (2). • Selegilina + Anticceptivos orales (2).
<b>Selegilina</b> • 5 mg 20 y 50 comp.	• 5-10 mg/día, en 1 o 2 tomas. • Al administrarse con levodopa debe reducirse la dosis de levodopa.	Administrar con los comidas, durante el desayuno y la comida.	Categoría C de la FDA.	Se desconoce si se excreta por la leche y si podría afectar al recién nacido.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Úlcera duodenal y/o úlcera gástrica. • Contraindicaciones concernientes a levodopa.	• Mareo, cefalea, movimientos anormales, vértigo. • Náuseas. • Bradicardia. • Enzimas hepáticas levemente elevadas. • Confusión, alucinaciones.	
<b>Entacapona</b> • 200 mg 100 comp.	• 200 mg con cada dosis de levodopa/ inhibidor de la dopa-decarboxilasa. • Dosis máx.: 2.000 mg/día.	Administrar con o sin alimentos	Categoría C de la FDA.	Se excreta en leche materna en animales. • No se recomienda en la lactancia.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Feocromocitoma. • Discinesia grave. • Historia previa de síndrome neuroleptico maligno y/o rabdomiolisis no traumática.	• Náuseas. • Discinesias. • Cambio de color de la orina.	• IMAO no selectivo o IMAO-A + IMAO-B (2). • Sales de Fe y warfarina (categoría no asignada).
<b>Tolcapona</b> • 100 mg 100 comp.	• 100 mg/8 h, en combinación con levodopa/ inhibidor de la dopa-decarboxilasa. Dosis máx.: 200 mg/8 h.	Administrar con o sin alimentos	Categoría C de la FDA.	Se excreta en leche materna en animales. • No se recomienda en la lactancia.	• Hipersensibilidad al fármaco. • Feocromocitoma. • Enfermedad hepática. • Discinesia grave. • Historia previa de síndrome neuroleptico maligno y/o rabdomiolisis no traumática.	• Trastornos del sueño, sueños excesivos, somnolencia, confusión, alucinaciones. • Discinesias, distonía, dolor de cabeza, mareos. • Problemas ortostáticos. • Náuseas, anorexia, diarrea.	• IMAO no selectivo o IMAO-A + IMAO-B (2). • Warfarina (categoría no asignada).

Figura 2. Representación de los distintos fármacos que se utilizan frente a la enfermedad de Parkinson.

Fuente: Curso básico. Formación terapéutica para pacientes neurológicos. Tema 3. Enfermedad de Parkinson.

### 3.2.2. Tratamiento no farmacológico

Aunque no es el principal objetivo del presente trabajo, mencionar la existencia de otras aproximaciones no farmacológicas para el tratamiento de la EP. A medida que avanza la enfermedad los fármacos van perdiendo eficacia por ello y, en casos muy concretos, se puede recurrir a la estimulación cerebral profunda. Esta técnica mejora, en cierta medida, el temblor y la rigidez, así como las discinesias derivadas del tratamiento con fármacos antiparkinsonianos<sup>19</sup>.

### 3.3. CAPÍTULO III: Actuaciones enfermeras sobre el paciente con Parkinson y sus cuidadores.

La EP es una enfermedad neurodegenerativa de lenta progresión, que debido a los síntomas motores y no motores que genera da lugar a altos grados de incapacidad, lo que provoca la aparición de importantes necesidades por parte del paciente. Estos problemas afectan directamente a los aspectos psicológicos, sociales, económicos, sanitarios y laborales del paciente y de su cuidador<sup>20</sup>.

Debido a la afectación de los factores anteriores, la terapia multidisciplinar se presenta como una forma de tratamiento efectiva, la cual se ha demostrado que ayuda a los pacientes a mejorar su motricidad, funcionalidad, habla y estado de ánimo llegando a mantenerse los resultados hasta 1 año de duración<sup>21</sup>.

Es en este punto donde la enfermería se posiciona como un papel fundamental dentro del cuidado de los pacientes y sus cuidadores, formando parte importante del Plan de cuidados Integral del paciente (PAI). Este plan se entiende como el conjunto de actividades necesarias para preservar la vida del paciente y aquellas necesidades relacionadas con el desarrollo y aprendizaje humano, acorde con sus características, necesidades e intereses, es decir un abordaje holístico de la persona que permita solucionar o reducir las necesidades que esta tenga.

Dentro de este marco teórico y tras haberse confirmado el diagnóstico y el tratamiento de EP por parte de atención especializada (AE) en las consultas de trastornos del movimiento, la primera actuación enfermera debe aparecer en la consulta de atención primaria (AP). En la primera consulta sería adecuado realizar una minuciosa valoración donde se recojan los datos de hábitos de vida saludable, estado nutricional, autonomía del paciente, riesgo de caídas y patrón de sueño. Esta entrevista permitirá al equipo terapéutico establecer un plan de cuidados lo más individualizado posible<sup>22</sup>.

Tras la primera entrevista, se planificará el seguimiento del paciente, con el fin de evaluar el plan de cuidados previamente establecido. La periodicidad de las consultas la determinará el estado del paciente, siendo:

- Cada 6 meses si no hay compromiso funcional
- Cada 3 meses si hay compromiso funcional requiriendo ayuda
- Cada 1-3 meses si se trata de un paciente inmovilizado

Durante las siguientes entrevistas, el enfermero valorará el estado de salud general, la autonomía y el grado de dependencia, así como la adherencia y respuesta al tratamiento, la evolución de la bradicinesia, rigidez, temblor y trastornos de la marcha, la aparición de otros síntomas motores y no motores (depresión, discinesias, trastornos del pensamiento, estreñimiento, trastornos del sueño...) y nutrición y actividad física.

De la misma manera, se establecerán medidas de protección en base al estado funcional del paciente, estableciendo medidas para la prevención de caídas, aparición de úlceras por presión y la malnutrición del paciente <sup>22</sup>.

Además de lo escrito hasta ahora, existen comunidades autónomas, como Madrid, donde ya se registra la forma de actuar de los profesionales sanitarios (concretamente del médico de atención primaria ante situaciones específicas que se escapan del campo de acción de la atención primaria (Anexo I). Este protocolo detalla el curso que debe seguir el médico de atención primaria para contactar con la AE con el fin de encontrar una solución lo más rápida y efectiva posible. Según el protocolo el tiempo de respuesta se establecerá entre 48 y 72 horas. La vía de comunicación será el correo institucional, con el fin de preservar en todo momento la máxima seguridad de los datos clínicos del paciente. El objetivo de este protocolo es agilizar la resolución de problemas de forma no presencial, con el consiguiente ahorro de tiempo y recursos por parte del paciente y los profesionales <sup>23</sup>.

### 3.3.1. Diagnósticos e intervenciones enfermeros para el paciente con enfermedad de Parkinson

Un mapeo cruzado de los diagnósticos de enfermería en pacientes Parkinsonianos realizado en Brasil mediante investigación documental y sobre una muestra de 67 archivos, nos muestra los diagnósticos enfermeros más prevalentes en esta enfermedad, de los que solo se nombrarán los relacionados con la movilidad y el sueño del paciente. Esta investigación documental se realizó en base a la taxonomía NANDA, y muestra que el 30% de los pacientes revisados posee el diagnóstico [00085] movilidad física perjudicada, seguido de [00155] riesgo de caídas, con un 15%; [00108] déficit del autocuidado para baño (10%); [00088] deambulación perjudicada (4%); [00109] déficit del autocuidado para vestirse (3%); [00090] capacidad para transferencia perjudicada (3%); [00091] movilidad en la cama perjudicada (1%). En cuanto a los diagnósticos referidos al sueño encontramos: [00198] patrón de sueño perjudicado con un 12%, seguido de [00165] disposición para sueño mejorado con un 4% y de [00096] privación del sueño con un 1% <sup>24</sup>.

Teniendo en cuenta los anteriores diagnósticos se expondrán las actividades enfermeras destinadas a solventarlos o reducirlos. Estas actividades están basadas en el plan de cuidados estandarizado del Hospital General Universitario de Alicante <sup>25</sup>.

Diagnóstico de enfermería (DxE): Deterioro de la movilidad r/c temblor, rigidez y bradicinesia: Limitación del movimiento físico independiente e intencionado del cuerpo o de una o más extremidades.

NIC: Terapia de ejercicios: control muscular (0226)

Actividades:

1. Determinar la disposición del paciente para comprometerse a realizar un protocolo de actividades o ejercicios.
2. Ayudar al paciente a colocarse en la posición de sentado o de pie para la realización de ejercicios.
3. Incorporar las actividades de la vida diaria en el protocolo de ejercicios.

NIC: Terapia de ejercicios: deambulaci3n (0221)

Actividades:

1. Colocar una cama de baja altura
2. Aplicar/proporcionar un dispositivo de ayuda para la deambulaci3n.

NIC: Terapia de ejercicios: movilidad articular (0224)

Actividades:

1. Realizar ejercicios pasivos / activos si est1 indicado.
2. Fomentar la deambulaci3n.

DxE: Riesgo de caídas r/c dificultades en el equilibrio y la marcha: Vulnerable a un aumento de la susceptibilidad a las caídas, que puede causar daño físico y comprometer la salud

NIC: Manejo ambiental: seguridad (6486)

1. Identificar las necesidades de seguridad, seg1n funci3n f1sica, cognoscitiva y el historial de conducta del paciente.
2. Identificar riesgos respecto a la seguridad en el ambiente.
3. Eliminar los factores de peligro en el ambiente.
4. Disponer dispositivos de adaptaci3n para aumentar la seguridad en el ambiente.
5. Observar si se producen cambios en el estado de seguridad del paciente.

DxE: D1ficit de autocuidado: baño / higiene r/c la falta de coordinaci3n: Deterioro de la capacidad para realizar o completar por uno mismo las actividades de baño.

En base a la autonom1a del paciente se realizar1n las siguientes actividades:

- Sistema de apoyo educativo para la higiene del paciente aut3nomo.

Actividad: Cambio de ropa de la cama: paciente aut3nomo.

- Sistema parcialmente compensatorio para la higiene del paciente que requiere ayuda parcial.

Actividad: Higiene del paciente que requiere ayuda parcial.

- Sistema parcialmente compensatorio para la higiene del paciente que requiere ayuda parcial.

Actividades: Higiene del paciente en cama, lavado de cabeza en cama, higiene de la boca, higiene de los ojos, higiene de los genitales, cuidado de las uñas y cambio de ropa del paciente encamado.

DxE: D1ficit autocuidado: vestido / acicalamiento r/c la dificultad de movimiento: Deterioro de la capacidad para realizar o completar por uno mismo las actividades de vestirse.

NIC: Ayuda con los autocuidados: vestir/arreglo personal (1802)

Actividades en base a autonom1a del paciente:

- Sistema apoyo educativo/ parcial y totalmente compensatorio.
  1. Comprobar la capacidad del paciente para realizar autocuidados independientes.
  2. Observar la necesidad por parte del paciente de dispositivos de adaptación. para la higiene personal, vestirse, el arreglo personal, el aseo y alimentarse
  3. Proporcionar los objetos personales deseados.
  4. Proporcionar ayuda hasta que el paciente sea capaz de asumir los autocuidados.
  5. Animar al paciente a realizar las actividades normales de la vida diaria ajustadas al nivel de su capacidad.
  6. Enseñar a los padres / familia a fomentar la independencia para intervenir solamente cuando el paciente no pueda realizar la acción dada.
  
- Sistema apoyo/parcialmente/totalmente compensatorio.
  1. Manejo del orinal tipo cuña.
  2. Manejo del orinal tipo botella.

DxE: Deterioro del patrón del sueño r/c efectos secundarios del tratamiento y factores de la Enfermedad del Parkinson: Interrupciones durante un tiempo limitado de la cantidad y calidad del sueño debidas a factores externos.

NIC: Manejo de la energía (0180).

Actividades:

1. Fomentar situaciones que fomenten la autonomía del paciente.
2. Instruir al paciente en el uso de técnicas de relajación, si resulta necesario.
3. Observar y registrar el número de horas de sueño del paciente.
4. Observar la localización de la molestia o dolor durante el movimiento o actividad.
5. Ayudar al paciente a limitar el sueño diurno, proporcionando las actividades que fomenten el estar despierto de forma plena, si procede.

A pesar de que en el estudio anterior no aparece, parece importante incluir el diagnóstico: Baja autoestima situacional r/c alteración de la imagen corporal (Desarrollo de una percepción negativa de la propia valía en respuesta a una situación actual) debido a los altos índices de depresión que aparecen en los pacientes con EP. Los NIC y actividades correspondientes a este diagnóstico serían:

NIC: Potenciación de la autoestima (5400).

Actividades:

1. Proporcionar experiencias que aumenten la autonomía del paciente, si procede.
2. Ayudar al paciente a aceptar la dependencia de otros, si procede.
3. Fomentar el aumento de responsabilidades de sí mismo, si procede.
4. Observar los niveles de autoestima, si procede.

NIC: Aumentar el afrontamiento (5230).

Actividades:

1. Valorar el ajuste del paciente a los cambios de imagen corporal, si está indicado.
2. Valorar el impacto de la situación vital del paciente en los papeles y relaciones.
3. Valorar la comprensión del paciente del proceso de enfermedad.
4. Ayudar al paciente a obtener la información que más le interese.
5. Alentar una actitud de esperanza realista como forma de manejar los sentimientos de impotencia.
6. Tratar de comprender la perspectiva del paciente sobre una situación estresante.
7. Favorecer las relaciones con personas que tengan intereses y objetivos comunes.
8. Fomentar situaciones que aumenten la autonomía del paciente.
9. Ayudar al paciente a identificar objetivos adecuados a largo y corto plazo.
10. Animar la implicación familiar, si procede.
11. Ayudar al paciente a identificar estrategias positivas para hacerse cargo de sus limitaciones y a manejar su estilo de vida o su papel necesario en ella.

### 3.3.2. RELACIÓN ENFERMERO-PACIENTE

Como consecuencia de los múltiples factores de la persona afectados por la enfermedad la enfermería debe centrarse no solo en la resolución de los problemas principales de la enfermedad sino también de establecer una relación de confianza con el paciente, basada en la empatía, el respeto y el compromiso de las dos partes <sup>26</sup>.

Una revisión bibliográfica realizada por la Escuela nacional de Enfermería y obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México muestra la efectividad clínica de este tipo de relaciones enfermería-paciente. Mediante la revisión de 58 artículos se puede llegar a la conclusión que el establecimiento de una buena relación interpersonal tiene un gran potencial terapéutico <sup>27</sup>.

El simple hecho de desarrollar y mantener esta relación con el paciente permite la realización de un plan de cuidados con mayor grado de personalización, humanidad y eticidad, lo que repercute directamente en la efectividad de nuestras posteriores intervenciones. La compartición de los diferentes valores, pensamientos y sentimientos ayuda a un acercamiento de ambas partes, así como la utilización del humor. De este modo es más sencillo que el paciente reconozca la suficiente confianza como para entregarnos sus miedos y temores más profundos, lo que nos permite llevar a cabo una actividad más eficiente y más humana <sup>26</sup>.

### 3.3.3. VALORACIÓN DE LA SOBRECARGA DEL CUIDADOR

Se entiende como sobrecarga del cuidador la presencia de múltiples síntomas, que afectan a todas las esferas de la persona, con repercusiones psicológicas, físicas, sociales, económicas, y

otras que pueden llevar al cuidador a tal grado de sobrecarga que claudique en sus labores de cuidado<sup>28</sup>.

La EP es una enfermedad muy incapacitante, y es un hecho que las personas con EP en un momento u otro necesitarán de un cuidador para cubrir con éxito las necesidades del día a día. A medida que la enfermedad va avanzando las necesidades se hacen mayores, y con ello también aumenta el esfuerzo y el tiempo que los cuidadores deben dedicar. Un estudio realizado en Santiago de Chile muestra que los cuidadores sin sobrecarga o con sobrecarga leve emplean sobre el 86% del día en los cuidados de la persona con EP, llegando a ocupar hasta el 99% los cuidadores con sobrecarga intensa. Parece coherente afirmar según el nombrado estudio que unos trastornos motores, conductuales y cognitivos contribuyen a aumentar la sobrecarga del cuidador. También es conveniente mencionar que los estados depresivos del paciente ayudan a aumentar la sobrecarga de su cuidador, de igual manera que un buen estado de ánimo por parte del paciente ayuda a reducir la carga de trabajo de su ayudante<sup>29</sup>.

De la misma forma de la que los profesionales de enfermería debemos involucrar a los familiares y personas cercanas a los pacientes de los cuidados de estos, también es nuestro deber intervenir sobre ellos cuando presentan alguna necesidad, más aún si esta es causada por el propio hecho del cuidado.

Por consiguiente, siguiendo el marco teórico de considerar al paciente de manera holística, la enfermería de atención primaria debería realizar una valoración exhaustiva al cuidador con el fin de determinar si existe o no sobrecarga. Se debe resaltar que debemos desarrollar un enfoque en el que consideremos al cuidador como: una persona sana a la que debemos acompañar y ayudar; una pieza clave en los cuidados del paciente por su triple función (informante, proveedora de cuidados y tomadora de decisiones importantes); el proceso de cuidar es un proceso dinámico y en constante cambio; y que el cuidado se enmarca en un entorno familiar. Esto quiere decir que no se debe considerar al cuidador como un paciente desde el inicio, sino que debemos centrar nuestro esfuerzo en ayudarlo y solventar las necesidades que le vayan apareciendo<sup>30</sup>.

Según la Guía de Cuidados de enfermería: Cuidar al Cuidador en Atención Primaria, existen 8 diagnósticos estándar que aparecen en el cuidador con sobrecarga. Es necesario mencionar que el diagnóstico enfermero de sobrecarga del cuidador es denominado según la taxonomía NANDA [00061] Cansancio del rol de cuidador y se establece relleno de la escala de Zarit (Anexo II). Esta escala está compuesta por 22 ítems con 5 respuestas posibles (Nunca, Casi nunca, A veces, Bastantes veces, Casi siempre) que se puntúan entre 0 y 5 puntos cada una. Un resultado inferior a 46 puntos de 88 posibles suele considerarse como indicativa de “no sobrecarga”, y una mayor de 56 como de “sobrecarga intensa”<sup>30</sup>.

Los diagnósticos y actividades establecidos por la guía anteriormente mencionada son<sup>30</sup>:

DxE: Trastorno del patrón del sueño: Despertar precoz, dificultad para conciliar el sueño, demasiado sueño, imposibilidad de dormir horas seguidas.

Actividades:

1. Explicar la importancia del sueño.
2. Ayudar a eliminar las situaciones estresantes y a evitar la fatiga durante la vigilia.
3. Animar a la cuidadora a establecer una rutina a la hora de irse a la cama.
4. Evitar a la hora de irse a la cama alimentos y bebidas que interfieran el sueño.

5. Tomar alimentos que favorezcan el sueño (triptófano, cereales, infusiones relajantes).
6. Enseñar a la cuidadora la relajación muscular autógena, masajes u otros métodos de relajación.

DxE: Fatiga: Sensación sostenida y abrumadora de agotamiento y disminución de la capacidad para el trabajo mental y físico a nivel habitual.

Actividades:

1. Animar a la verbalización de los sentimientos sobre las limitaciones de la cuidadora para cuidar.
2. Determinar los déficits en el estado fisiológico de la cuidadora que le produce fatiga.
3. Enseñar técnicas de organización de actividades y gestión del tiempo para evitar la fatiga.
4. Ayudar a la cuidadora a elegir actividades que reconstruyan la resistencia (yoga, taichí, natación, aquagim, caminar, senderismo).
5. Enseñar a la cuidadora sobre el estrés e intervenciones de afrontamiento.
6. Vigilar la respuesta cardio-respiratoria a la actividad (taquicardia, presiones hemodinámicas y frecuencia respiratoria).
7. Ayudar a la cuidadora a identificar tareas que puedan ser realizadas por familiares y amigos en casa.

DxE: Conflicto de decisiones: Incertidumbre sobre la acción a tomar cuando la elección entre acciones diversas implica riesgo, pérdida o supone un reto para los valores y creencias personales.

Actividades:

1. Valorar el impacto de la situación vital de la cuidadora en los papeles y relaciones que tiene que asumir en su función de cuidar.
2. Ayudar a la cuidadora a aclarar los valores y expectativas que pueden ayudar a tomar decisiones vitales.
3. Plantear cuestiones reflexivas, clarificadoras que den a la cuidadora algo en que pensar.
4. Facilitar la toma de decisiones en colaboración.
5. Alentar y confrontar la manifestación de sentimientos ambivalentes, percepciones y miedos (enfado, depresión, culpabilidad, impotencia...).
6. Evitar la intervención con personas que tenga serios problemas emocionales.
7. Animar a la cuidadora a identificar sus puntos fuertes y capacidades.
8. Animar la implicación familiar, si es necesario.

DxE: Sufrimiento moral: Respuesta a la incapacidad para llevar a cabo las decisiones, acciones éticas o morales elegidas.

Actividades:

1. Mostrar esperanza, reconociendo la valía intrínseca de la cuidadora y viendo la enfermedad del familiar como una faceta de la vida.
2. Evitar disfrazar la verdad, enseñando a reconocer la realidad estudiando la situación y haciendo planes para cada caso.
3. Fomentar las relaciones terapéuticas con los seres queridos.
4. Ayudar a la cuidadora a liberar y expresar la ira de forma adecuada.
5. Estar abierta a las expresiones de la cuidadora de soledad e impotencia.
6. Expresar simpatía con los sentimientos de la cuidadora.

DxE: Negación ineficaz: Intento consciente o inconsciente de pasar por alto el conocimiento o el significado de un acontecimiento, para reducir la ansiedad o el temor, que conduce a un detrimento de la salud.

Actividades:

8. Estar atenta a las palabras que se evitan, así como los mensajes no verbales que acompañan a las palabras expresadas por la cuidadora.
9. Utilizar el silencio-escucha para animar a expresar sentimientos, pensamientos y preocupaciones.
10. Aclarar el mensaje mediante el uso de preguntas y retroalimentación.
11. Ayudar a la cuidadora a identificar el impacto que tiene el hecho de ser cuidadora sobre su autoconcepto y estilo de vida.
12. Clarificar los propios valores de la situación particular, familia y equipo.
13. Ayudar a la cuidadora a identificar las fuentes de motivación.

DxE: Baja autoestima situacional: Desarrollo de una percepción negativa de la propia valía en respuesta a la situación actual.

Actividades:

1. Ayudar a la cuidadora a identificar períodos de transición de papeles a lo largo de la vida.
2. Ayudar a identificar estrategias positivas en el cambio de papeles.
3. Facilitar la oportunidad de la cuidadora de que practique su rol con nuevas conductas.
4. Fomentar las relaciones sociales y comunitarias.
5. Fomentar la implicación en intereses totalmente nuevos.
6. Ayudar a la cuidadora a que aumente la conciencia de sus virtudes y sus limitaciones en la comunicación con los demás.
7. Facilitar el entusiasmo y la planificación de actividades futuras.
8. Explorar los puntos fuertes y débiles del círculo actual de relaciones.
9. Mostrar confianza en la capacidad de la cuidadora para controlar las situaciones y realizar afirmaciones positivas.
10. Explorar las razones de la autocrítica o culpa.

DxE: Deterioro de la interacción social-profesional: Cantidad insuficiente o excesiva de intercambio social.

Actividades:

1. Enseñar a la cuidadora estrategias para acceder y sacar el máximo provecho de los recursos de cuidados sanitarios y comunitarios.
2. Comentar y establecer con la cuidadora los límites con el familiar cuidado.
3. Promover una red social de cuidadores.
4. Educar y apoyar a la cuidadora sobre los procesos de quejas.
5. Enseñar técnicas del manejo del estrés.
6. Apoyar las decisiones tomadas por la cuidadora e identificar las prioridades puestas entre los miembros de la familia.
7. Determinar la comprensión familiar en relación con la situación.
8. Animar a la cuidadora a mantener la red social y los sistemas de apoyo habituales.
9. Ayudar a la cuidadora a mantener los hábitos y rutinas habituales.

DxE: Riesgo de violencia: Riesgos de conductas en que la persona demuestre que puede ser física o emocional o sexualmente lesiva para otros.

Actividades:

1. Identificar a las cuidadoras que tienen un historial de abusos y abandono durante la infancia.
2. Identificar las situaciones de crisis en la familia que puedan desencadenar el abuso como: pobreza, desempleo, divorcio, falta de hogar o la muerte de un ser querido.
3. Identificar conductas de dependencia a la cuidadora.
4. Utilizar un acercamiento sereno y que de seguridad.
5. Establecer la expectativa de que la cuidadora puede controlar su comportamiento.
6. Proporcionar una respuesta sobre el comportamiento para ayudar a la cuidadora a identificar el enfado, la frustración, la ira y su función.
7. Enseñar métodos para modular la experiencia de la emoción intensa, por ejemplo, entrenar: la asertividad, técnicas de relajación, respiración profunda, descansos, escribir un diario, distracción.
8. Fortalecer a la cuidadora para la expresión adecuada del enfado.

## 4. CONCLUSIÓN

La degeneración neurológica desencadenada por esta enfermedad provoca de forma paulatina gran incapacidad en los pacientes. Esta progresión se puede disminuir de manera limitada mediante la medicación disponible. Sin embargo, debido a la incurabilidad actual de la patología se muestra indispensable la presencia de una figura enfermera que aborde de manera eficaz las distintas necesidades que presenten los pacientes y sus cuidadores, ya que estas se amplían, además del factor fisiológico, hasta el área social, económica, psicológica y conductual de estas personas.

## 5. BIBLIOGRAFÍA

1. EPDA: European Parkinson Disease Association [Internet]. Bruselas: EPDA; [citado 27 May 2018]. What is Parkinson's? [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.epda.eu.com/about-parkinsons/what-is-parkinsons/>
2. García-Ramos R, López Valdés E, Ballesteros L, Jesús S, Mir P. Informe de la Fundación del Cerebro sobre el impacto social de la enfermedad de Parkinson en España. *Neurología*. 2016; 31:401-413.
3. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. Londres: y Sherwood, Neely, and Jones; 1817.
4. García S, López B, Meza Dávalos EG, Villagómez Ortiz A, Coral Vázquez R. Breve reseña histórica de la enfermedad de Parkinson. De la descripción precipitada de la enfermedad en el siglo XIX, a los avances en Biología Molecular del padecimiento. *Med Int Mex*. 2010; 26(4):358-364.
5. Baker M, Gershanik OS. 3.8. Parkinson's Disease. En: Aarli JA, Dua T, Janca A, Muscetta A/ Bertolote JM, Dua T, Aleksandar J, Kaskoutas-Norgan F, Muscetta A, Saraceno B, et al/ Aarli JA, Avanzini G, Bertolote JA, de Boer H, Breivik H, Dua T, et al. *Neurological Disorders*. 1ª Ed. Nueva York: WHO [Internet]. [citado 10 Abr 2018]; 140-151 .  
Disponible en: [http://www.who.int/mental\\_health/neurology/neurodiso/en/](http://www.who.int/mental_health/neurology/neurodiso/en/)
6. Pagonabarraga J, Kullisevsky J. Tratamiento dopaminérgico en la enfermedad del Parkinson: ¿Qué puede ofrecer cada familia terapéutica? *Rev. Neurol*. 2014; 58: 25-34.
7. De la Casa Fages, F. ¿Qué es la enfermedad de Parkinson? En: De la Casa Fages, B/ FEP: Federación Española de Parkinson. Guía informativa de la enfermedad de Parkinson. 1ª Ed. Cantabria: Federación Española de Parkinson; 2018 [citado 20 Abr 2018]; 5-11.  
Disponible en: [http://parkinsoncantabria.com/documentos/guia\\_parkinson.pdf](http://parkinsoncantabria.com/documentos/guia_parkinson.pdf)
8. Chacon J, Dinca-Avarvarei L, Acosta J, Pastor-Cruz M, Burguera-Hernandez JA, Calopa-Garriga M, et al. Early-onset Parkinsonism. A report on a Spanish series. 2007;45(6):323-(7).
9. Benito León J. Epidemiología de la enfermedad de Parkinson en España y su contextualización mundial. 2018; 66(4):125-134.
10. Hurtado F, N Cárdenas MA, Cárdenas F, León LA. La Enfermedad de Parkinson: Etiología, Tratamientos y Factores Preventivos. *Universitas Psychologica* 2016; 1: 26.
11. García S, Sauri Suárez S, Meza Dávalo E, Lucino Castillo J. Perspectiva histórica y aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Parkinson. 2018; 24(1): 28-37.

12. López Valdés HE, García Colunga, J. La participación de los receptores de acetilcolina nicotínicos en trastornos del Sistema Nervioso Central. *Salud Mental* [Internet]. 2003 [citado 13 May 2018]; 26(3):66-72.  
Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58232609>
13. González-Torres LC, Armendáriz-Borunda J. Aspectos inmunológicos en la enfermedad de Parkinson. *Arch. Neurocién. (Mex., D.F.)* [Internet]. 2005 [citado 13 May 2018]; 10(3): 168-174. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0187-47052005000300009&lng.es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052005000300009&lng.es)
14. EPDA: European Parkinson Disease Association. Bruselas: EDPA [citado 5 May 2018] Motor symptoms. [aprox. 7 pantallas].  
Disponible en: <http://www.epda.eu.com/about-parkinsons/symptoms/motor-symptoms/>
15. EPDA: European Parkinson Disease Association. Bruselas: EPDA [citado 5 May 2018] Non - motor symptoms. [aprox. 5 pantallas].  
Disponible en: <http://www.epda.eu.com/about-parkinsons/symptoms/motor-symptoms/>
16. Bahena-Trujillo R, Flores G, Arias-Montaña JA. Dopamina: síntesis, liberación y receptores en el Sistema Nervioso Central. *Rev Biomed.* 2000; 11(1):39-60.
17. EPDA: European Parkinson Disease Association. Bruselas: EPDA [citado 25 May 2018] Classification Scales. [aprox. 5 pantallas].  
Disponible en: <http://www.epda.eu.com/about-parkinsons/symptoms/rating-scales/>
18. Pazos A, Pascual J. Farmacología de los movimientos anormales. Fármacos antiespásticos. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A (eds). *Farmacología humana*. 6 ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2014. P. 502-518.
19. Delbeke J, Hoffman L, Mols K, Braeken D, Prodanov D. And Then There Was Light: Perspectives of Optogenetics for Deep Brain Stimulation and Neuromodulation. *Front. Neurosci* [Internet]. 2017 [citado 17 May 2018]; 12 (11):663  
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29311765>
20. Arroyo Menéndez, M, Finkel, L. “Dependencia e impacto social de la enfermedad de Parkinson”. *Rev. Esp. Dis.* [Internet]. 2013 [citado 20 May 2018]; 1(2): 25-49.  
Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5569/2340-5104.01.02.02>
21. Unidos Contra el Parkinson. Tratamientos Parkinson. Enfoque terapéutico multidisciplinario de la enfermedad de Parkinson: Eficacia y resultados. [Internet]. Bayés À; 2017 [citado 29 May 2018].  
Disponible en: <https://portal.unidoscontraelparkinson.com/tratamientos-parkinson/1666-enfoque-terap%C3%A9utico-multidisciplinario-parkinson.html>
22. Mínguez Castellanos A, Carlos Gil AM, García Caballos M, García Robredo B, Ras Luna J, Redondo Cabezas T, et al. *Enfermedad de Parkinson. Proceso Asistencial Integrado*. [Internet]. 1ª ed. Sevilla: Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales; 2015. [citado 23 May 2018].

Disponible en:  
[http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p\\_3\\_p\\_3\\_procesos\\_asistenciales\\_integrados/enfermedad\\_parkinson/enfermedad\\_parkinson\\_29\\_mayo\\_2015.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_3_p_3_procesos_asistenciales_integrados/enfermedad_parkinson/enfermedad_parkinson_29_mayo_2015.pdf)

23. Blasco Amaro J, Del Campo Fontecha P, González Velez A. Protocolo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de Parkinson. [Internet]. Madrid: Salud Madrid; 2012. [citado 22 May 2018].

Disponible en:  
[http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1354192340552&language=es&pageid=1159444389315&pagename=PortalSalud%2FCM\\_Actualidad\\_FA%2FPTSA\\_pintarActualidad&vest=1159444389315](http://www.madrid.org/cs/Satellite?cid=1354192340552&language=es&pageid=1159444389315&pagename=PortalSalud%2FCM_Actualidad_FA%2FPTSA_pintarActualidad&vest=1159444389315)

24. Tosin MHS, Campos DM, Blanco L, Santana RF, Oliveira BGRB. Nursing diagnoses of functional capacity of patients with Parkinson's disease: a cross-mapping study. Online braz j nurs [internet]. 2015 [21 May 2018]; 14 (suppl.):489-98.

Disponible en: <http://www.objnursing.uff.br/index.php/nursing/article/view/5115>

25. Unidad de Planes de Cuidados Hospital General Universitario de Alicante. Plan de cuidados al paciente con Enfermedad de Parkinson (GRD 012). [Internet]. Valencia: Comunidad Valenciana; 2010. [citado 21 May 2018].

Disponible en:  
[http://cuidados20.san.gva.es/documents/16605/18125/plan+parkinson\\_2010.pdf](http://cuidados20.san.gva.es/documents/16605/18125/plan+parkinson_2010.pdf).

26. Mastrapa YE, Gibert Lamadrid Md. Relación enfermera-paciente: una perspectiva desde las teorías de las relaciones interpersonales. Rev. Cub. Enf. [Internet]. 2016 [citado 24 May 2018]; 32(4): [aprox. 0 p.]

Disponible en: <http://www.revenfermeria.sld.cu/index.php/enf/article/view/976>

27. Ramírez P, Müggenburg C. Relaciones personales entre la enfermera y el paciente. Enfermería Universitaria [Internet]. 2015 [citado 23 May 2018]; 12(3):134-143.

Disponible en: [https://ac.els-cdn.com/S166570631500038X/1-s2.0-S166570631500038X-main.pdf?tid=3bd0339e-360c-4019-95a3-329c3321c58e&acdnat=1527793862\\_c2866530e82b26a16fd22bebeb4252c7](https://ac.els-cdn.com/S166570631500038X/1-s2.0-S166570631500038X-main.pdf?tid=3bd0339e-360c-4019-95a3-329c3321c58e&acdnat=1527793862_c2866530e82b26a16fd22bebeb4252c7)

28. Fluxá Egea T. La sobrecarga del cuidador. [Internet]. Madrid: Salud Madrid; 2014. [citado 23 May 2018].

Disponible en:  
[http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3Dsobrecarga+del+cuidador\\_HVT.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352869771497&ssbinary=true](http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3Dsobrecarga+del+cuidador_HVT.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352869771497&ssbinary=true)

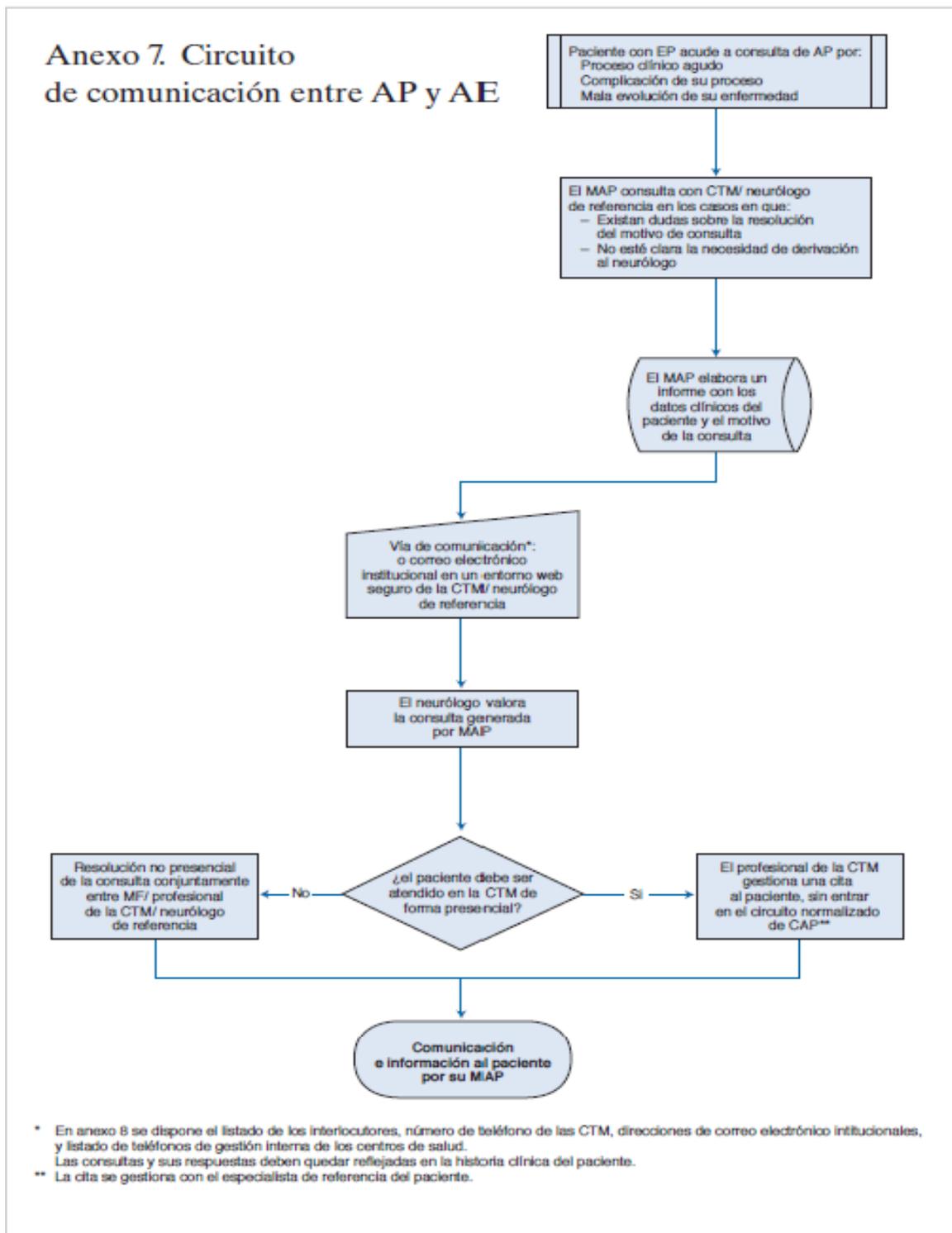
29. Benavides O, Alburquerque D, Chaná-Cuevas P. Evaluación de la sobrecarga en los cuidadores de los pacientes con enfermedad de Parkinson ambulatorios y sus factores de riesgo. Rev. Méd. Chile [Internet]. 2013 [citado 2018 Mayo 24]; 141(3): 320-326.

Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872013000300006&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872013000300006&lng=es)

30. Ferré-Grau C, Rodero-Sánchez V, Cid-Buera D, Vives-Relats C, Aparicio-Casals MR. Guía de Cuidados de Enfermería: Cuidar al Cuidador en Atención Primaria. [Internet]. Tarragona: Publidisa; 2011 [citado 25 May 2018].

Disponible en: <http://www.urv.cat/dinfern/media/upload/arxiu/guia%20cuidados%20infermeria.pdf>

## ANEXO I.



Fuente: Salud Madrid. Portal de Salud. Protocolo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de Parkinson

## ANEXO II.

Escala de carga del cuidador de Zarit (Caregiver Burden Interview)

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 encargar el 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?	

Fuente: Hipocampo. Escala de carga del cuidador de Zarit (Caregiver Burden Interview)

