



# VNiVERSiDAD D SALAMANCA

**E. U. de Enfermería y Fisioterapia**

Titulación: **Grado en Enfermería**

## **TRABAJO FIN DE GRADO**

**Tipo de Trabajo:**

Trabajo de carácter profesional

**Título:** PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO DE PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON TRAS IMPLANTACIÓN DE SISTEMA DE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA.

**Alumno:** Faustino Herance Herrera

**Tutor:** Francisco Alba Saá

**Salamanca, 7 de enero de 2020**

## ÍNDICE

RESUMEN.....	4
1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. OBJETIVOS.....	7
3. DESARROLLO DEL TEMA.....	8
I. LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	8
A) DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.....	8
B) PRINCIPALES SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	9
C) PATOLOGÍA ASOCIADA. EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.....	12
D) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO.....	13
II. PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO DE PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON TRAS IMPLANTACIÓN DE SISTEMA DE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA.....	17
4. CONCLUSIÓN.....	24
BIBLIOGRAFÍA.....	26

## LISTADO DE ABREVIATURAS

ABVD: Actividades Básicas de la Vida Diaria

AD: Agonistas Dopaminérgicos.

DBS: Deep Brain Stimulation

DeCS: Descriptores en Ciencias de la Salud.

IMAO: Inhibidores de la monoamino oxidasa.

ICOMT: Inhibidores de la Catecol-orto-metiltransferasa.

MDS-UPDRS: International Parkinson And Movement Disorder Society.

MG: Marjory Gordon.

NANDA: North American Nursing Diagnosis Association

NIC: Nursing Interventions Classification.

NOC: Nursing Outcomes Classification.

PAE: Proceso de Atención de Enfermería.

RM: Resonancia magnética.

SPECT: Tomografía computerizada por emisión de fotón único.

TAC: Tomografía axial computerizada.

TEP: Tomografía por emisión de Positrones.

TFG: Trabajo Fin de Grado.

TTO: Tratamiento.

## RESUMEN.

La enfermedad de Parkinson se caracteriza por ser un proceso neurodegenerativo sistémico que influye de manera global en todos los aspectos de la vida de quien la sufre (físicos, psíquicos y conductuales). Cuando el tratamiento farmacológico no consigue los resultados esperados, la estimulación cerebral profunda (DBS) se convierte en la primera técnica de elección quirúrgica, suponiendo un gran avance en la mejora de los síntomas motores de la enfermedad, redundando en la calidad de vida del paciente. La implantación del sistema DBS va a retrasar el avance de la enfermedad y el paciente adquirirá nuevas estrategias a la hora de afrontar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), lo que se traducirá en un abordaje diferente desde el punto de vista de Enfermería.

El presente trabajo fin de grado (TFG), se ha desarrollado realizando una búsqueda bibliográfica sobre alternativas al tratamiento (TTO) farmacológico para disminuir la sintomatología motora y psicológica, propias de la enfermedad, siendo la intervención quirúrgica que nos ocupa la forma de tratamiento más idónea. Concluida esta primera fase, se desarrolló un proceso de atención de Enfermería basado en el desarrollo de un caso clínico realizando la valoración de enfermería según el modelo conceptual de los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon (MG) y la Taxonomía Internacional NANDA-NIC-NOC, considerando el " déficit de autocuidado " como diagnóstico principal para centrar nuestro plan de cuidados. Se determinó como objetivo principal, empoderar al paciente para la realización de las ABVD, con el fin de conseguir la autonomía del mismo mediante la intervención enfermera. El entorno del paciente va a ser fundamental para que pueda afrontar con garantías su enfermedad, de ahí que reducir la carga del cuidador principal sea otro objetivo a tener en cuenta, por el riesgo que conllevaría el cansancio en el desempeño de ese rol por no poder cubrir las necesidades demandadas. Establecer estrategias de educación sanitaria tendrá una importancia suma en la labor de Enfermería.

Palabras clave: Parkinson, estimulación cerebral profunda, actividades de la vida diaria, atención de Enfermería, cuidado, autocuidado, calidad de vida.

## 1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson es un trastorno degenerativo crónico que afecta al sistema nervioso central. Se manifiesta por síntomas, tanto de naturaleza física (triada diagnóstica motora: temblor de reposo, bradicinesia y rigidez muscular), como psíquica (ansiedad, depresión). Alrededor de 10 millones de personas la padecen en todo el mundo, alcanzando un 1% en la población mayor de 60 años. En nuestro país se diagnostica, al menos, un nuevo caso al año por cada 10.000 habitantes, estimando una cifra total de 300.000 personas afectadas<sup>1</sup>.

Un diagnóstico precoz se antoja fundamental para el control sintomático de la enfermedad. El uso de biomarcadores que evalúen no solo la clínica motora, sino que consideren una visión multisistémica del paciente considerando otro tipo de síntomas: somnolencia diurna excesiva, disfunción olfativa, estreñimiento, depresión, va a resultar fundamental para la elección del tratamiento<sup>2</sup>.

Una vez diagnosticada la enfermedad e instaurada la terapia farmacológica, se opta en un gran número de pacientes por el tratamiento quirúrgico mediante la estimulación cerebral profunda.

La primera intervención de DBS para la enfermedad de Parkinson data del año 1987 en Grenoble (Francia). Los neurocirujanos Alim Louis Benabid, Pierre Pollack y su equipo consiguieron la estimulación del núcleo subtalámico, confirmándose como una técnica segura y eficaz para el control de los síntomas motores cuando el tratamiento farmacológico fluctuaba y no se conseguían los fines esperados<sup>3</sup>.

Resulta difícil poder cuantificar desde su origen hasta la actualidad, el número de pacientes intervenidos por esta técnica, si bien, diversos estudios realizados sobre los resultados de la misma en pacientes de Parkinson arrojaron datos muy concluyentes: de gran relevancia por la cantidad y seguimiento cronológico de los casos, fue el llevado a cabo por el Dr. Figueiras - Méndez y su equipo, con una experiencia de 12 años y 250 pacientes intervenidos con implantación de sistema DBS en el Hospital Ramón y Cajal, consiguiendo una gran mejoría en la discinesia y los movimientos involuntarios de los pacientes ( temblor de reposo )<sup>4</sup>.

Mención especial merecen las palabras del Dr. Rafael García de Sola, catedrático en Neurología y Director de la Unidad de Neurocirugía RGS, con amplia experiencia en intervenciones quirúrgicas en pacientes de Parkinson, explicando que “estudios muy recientes están demostrando que la implantación de este tipo de dispositivos y su

funcionamiento mantenido en el tiempo mejora la evolución de la enfermedad de Parkinson, retrasando claramente el empeoramiento progresivo”.

Con estas premisas, podemos afirmar que la mejoría motora tras la intervención va a influir de manera integral en la vida del paciente y, por extensión, de su núcleo familiar, aminorando la carga del cuidador principal.

Este cambio se va a plasmar en el tratamiento multidisciplinar de la enfermedad, mejorando considerablemente la calidad de vida de los pacientes.

## 2. OBJETIVOS.

### PRINCIPAL

- Empoderar al paciente con enfermedad de Parkinson tratado con DBS para poder desarrollar con normalidad sus ABVD.

### SECUNDARIOS:

- Reducir la carga del cuidador principal.
- Establecer estrategias de educación sanitaria en el paciente y su entorno.
- Disminuir la demanda asistencial.

Para la consecución de los objetivos citados, se ha llevado a cabo una metodología basada en la revisión bibliográfica de publicaciones relacionadas con el Parkinson y su tratamiento quirúrgico. De manera inicial, se realizó una búsqueda en Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS y MeSH), utilizando las palabras clave: Parkinson y Estimulación cerebral profunda, para obtener las apropiadas Key words. La utilización DeCS nos facilitó dos resultados: " Parkinson disease " y " Deep Brain Stimulation ". Ambos vocablos fueron utilizados con el operador Booleano AND en las bases de datos Pubmed y la relación de autores en Web of Science, para estimar una valoración inicial de lo publicado al respecto. Una vez determinada la viabilidad del tema, se amplió la búsqueda en otras bases de datos: Medline, Scielo, Dialnet, Bdie y Cuiden, utilizando combinaciones de palabras clave tanto en castellano: Enfermería, cuidados, intervenciones y Key words: Self care y nursing care.

También se tuvieron en cuenta publicaciones de la Sociedad Española de Neurología, guías clínicas, así como otros artículos encontrados en el buscador Google académico.

La selección bibliográfica se efectuó mediante la lectura del resumen de los documentos hallados y posteriormente se realizó la lectura completa de aquellos artículos que podían aportar más datos para la realización del presente TFG.

Una vez recopilada la información, se concretó la estrategia a seguir para la realización del Proceso de Atención de Enfermería (PAE), estableciendo los diagnósticos diana y las intervenciones enfermeras oportunas en base a los objetivos predeterminados. La valoración de los patrones alterados se fundamentó en el Modelo conceptual de MG.

#### 4. DESARROLLO DEL TEMA.

##### I. LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

###### A) DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.

La denominación de la Enfermedad de Parkinson (EP) fue atribuida al doctor británico James Parkinson en el año 1817, el cual en la realización de su ensayo monográfico la denominó " Parálisis agitante ". Desde entonces hasta la actualidad, la definición ha ido adquiriendo diferentes matices: aparición de nuevas estructuras neuronales, modificación de sustancias cerebrales, el estudio de códigos de genoma humano y otros factores biomoleculares de reciente descubrimiento<sup>5</sup>.

La EP es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por una degradación de la sustancia negra cerebral con aparición de unas estructuras neuronales llamadas cuerpos de Lewy, (denominados así en honor a su descubridor Frederick Lewy) que interfieren directamente en la secreción dopaminérgica neuronal, disminuyendo la captación de dopamina a nivel cerebral. Su etiología es aún desconocida, si bien, existen factores predisponentes a padecerla como pueden ser: el contacto con pesticidas en el ámbito agrícola rural, traumas craneoencefálicos de pronóstico grave, exceso en la toma de suplementos de hierro, daño oxidativo, disfunción mitocondrial, las anemias crónicas y otros factores de tipo genético relacionados con los radicales libres del ADN<sup>6</sup>.

Alrededor de 10 millones de personas en el mundo la padecen, considerándose la segunda enfermedad neurodegenerativa crónica en nuestro país. La incidencia es mayor a medida que la población envejece; alcanza el 1% en la población mayor de 60 años, 1.5% en mayores de 65 años, incrementándose hasta el 4-5% a partir de los 85 años de edad, si bien, actualmente, nos encontramos con que 1 de cada 5 personas diagnosticadas es menor de 50 años. La prevalencia global de la enfermedad varía de 100-300 casos por cada 100.000 habitantes, presentando mayor ratio de frecuencia en hombres que en mujeres: Relación 1.5:1. La supervivencia media tras diagnóstico de la EP varía de 11 a 15.8 años, siendo las causas respiratorias, cardiovasculares y oncológicas, por este orden, las desencadenantes de la mortalidad en este tipo de pacientes<sup>7</sup>.



## B) PRINCIPALES SIGNOS Y SÍNTOMAS.

Siguiendo las indicaciones y criterios de actuación de la “International Parkinson And Movement Disorder Society” (MDS-UPDRS), partiendo de una valoración clínica que se base en la historia clínica, la anamnesis y la exploración físico-neurológica del paciente, determinaremos los signos característicos de la enfermedad ayudándonos de pruebas complementarias diagnósticas.

Las pruebas de neuroimagen funcional como la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) han desplazado a la ecografía transcraneal en el apoyo diagnóstico de la enfermedad, ya que estas últimas conseguían visionar los cambios de integridad de la sustancia negra del mesencéfalo, donde se agrupan, formando estructuras, las neuronas dopaminérgicas<sup>8</sup>. Junto a la RM. las pruebas de neuroimagen estructural: tomografía por emisión de positrones (TEP) y Tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT), nos van a permitir un diagnóstico diferencial y más preciso sobre los mecanismos fisiopatológicos que ocasionan el proceso neurodegenerativo: la atrofia del putamen, del vérmis cerebeloso y del mesencéfalo, así como, las alteraciones moleculares ocasionadas en las vías dopaminérgicas, serotoninérgicas y acetilcolinérgicas asociadas a la enfermedad<sup>9</sup>.

Determinar en qué fase de la enfermedad se encuentra el paciente se va a consensuar por la clasificación en estadios de Hoehn-Yahr, que se muestra a continuación:

0.	No hay signos de enfermedad.
1.0.	Enfermedad exclusivamente unilateral.
1.5.	Afectación unilateral y axial.
2.0.	Afectación bilateral sin alteración del equilibrio.
2.5.	Afectación bilateral leve con recuperación en la prueba de retropulsión. (Test del empujón).
3.0.	Afectación bilateral leve a moderada; cierta inestabilidad postural, pero físicamente independiente.
4.0.	Incapacidad grave; aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda.
5.0.	Permanece en una silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

Tabla I. Estadios de 0 a 5 de la enfermedad de Parkinson según la clasificación de Hoehn-Yahr.

Si bien esta escala se utiliza de manera estándar para determinar la progresión de la enfermedad y concretar el estadio en el cual se encuentra el paciente, actualmente se prefiere, para un abordaje más integral de la sintomatología clínica, la evaluación por ítems de la MDS-UPDRS<sup>10</sup>, los cuales se exponen en la siguiente tabla:

MDS-UPDRS Parte IA	
Deterioro cognitivo	Ansiedad
Alucinaciones y psicosis	Apatía
Ánimo depresivo	Disregulación dopaminérgica
MDS-UPDRS Parte IB	
Insomnio	Estreñimiento
Somnolencia diurna	Hipotensión ortostática
Dolor	Fatiga
Problemas urinarios	
MDS-UPDRS Parte II	
Habla	Escritura
Saliva y babeo	Pasatiempos
Masticación y deglución	Vuelta en cama
Comer	Temblor
Vestirse	Levantarse
Higiene	Caminar y equilibrio
Congelamiento o bloqueos	
MDS-UPDRS Parte III	
Lenguaje	Congelamiento de la marcha
Expresión facial	Estabilidad postural
Rigidez	Postura
Golpeteo de dedos de las manos	Espontaneidad global del movimiento
Movimientos con las manos	Temblor postural de las manos
Pronación-supinación de las manos	Temblor de acción de las manos
Golpeteo de dedos de los pies	Amplitud del temblor de reposo
Agilidad de las piernas	Persistencia del temblor del reposo
Levantarse de la silla	Marcha
MDS-UPDRS Parte IV	
Tiempo con discinesias	Impacto de las fluctuaciones
Impacto funcional de discinesias	Complejidad de las fluctuaciones
Tiempo en estado OFF	Distonía en OFF

Tabla II. Ítems evaluados en la escala unificada de la enfermedad de Párkinson de la Sociedad de Trastornos del Movimiento.

La tabla consta de 65 ítems (48 puntuables de 0 a 4, y 17 mediante respuesta “sí” o “no”) estructurados en 4 apartados de valoración. Ofrece mayores ventajas respecto a la clasificación de Hoehn-Yahr, como es la inclusión de la sintomatología no motora, diferenciar el grado de gravedad de las alteraciones y constar de un programa de entrenamiento para el paciente y su cuidador.

La puntuación obtenida va a servir al evaluador para comparar resultados en posteriores valoraciones y así contrastar las pautas de tratamiento a seguir.

En cuanto a la sintomatología del paciente, los síntomas se clasifican en dos grandes grupos:

El primero corresponde a las manifestaciones motoras características de la patología: Temblor de reposo, rigidez y bradicinesia (triada motora), a la que uniríamos un cuarto síntoma: la inestabilidad postural.

A medida que se desarrolla la enfermedad, aparecerían movimientos involuntarios de cabeza, cuello y tronco, camptocormia (flexión ventral o lateral anormal de tronco), así como síntomas específicos de afectación de pares craneales: disfagia y disartria.

En un segundo grupo, enunciamos los síntomas no motores, los cuales son referenciados en la siguiente tabla<sup>11</sup>:

Manifestaciones psiquiátricas y cognitivas	Trastornos del sueño	Disautonomías	Otros síntomas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión</li> <li>• Apatía</li> <li>• Ansiedad</li> <li>• Deterioro cognitivo leve</li> <li>• Alucinaciones</li> <li>• Delirios</li> <li>• Demencia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insomnio</li> <li>• Síndrome de piernas inquietas</li> <li>• Trastornos respiratorios</li> <li>• Hipersomnia</li> <li>• Trastorno de la conducta del sueño REM</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión ortostática</li> <li>• Sudoración excesiva</li> <li>• Estreñimiento</li> <li>• Sialorrea</li> <li>• Disfunción urinaria</li> <li>• Disfunción sexual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipofonía</li> <li>• Hipomimia</li> <li>• Micrografía</li> <li>• Seborrea</li> <li>• Pérdida de peso</li> </ul>

Tabla III. Principales síntomas no motores

### C) PATOLOGÍA ASOCIADA. EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

La progresión de la enfermedad, tanto a nivel motor como cognitivo, va a llevar implícita una serie de patologías asociadas que a largo plazo empeorarán el pronóstico del paciente. Es común encontrar alteraciones de la atención, enlentecimiento mental, problemas en la comprensión y el lenguaje, pérdida de memoria y alteración en las funciones ejecutivas y visoespaciales. Todo ello conllevará a una serie de modificaciones conductuales en el paciente: apatía, cambios en la personalidad y el estado de ánimo (enfado, agresividad, tendencias depresivas), trastornos del sueño (somnolencia diurna), alucinaciones y delirios. Poder clasificar estos deterioros cognitivos va a resultar muy útil a la hora de guiar las intervenciones y el tratamiento de la EP<sup>12</sup>.

Mención especial merece dentro del deterioro cognitivo de los pacientes, la demencia, proliferando su diagnóstico en estadios avanzados de la enfermedad. La relación existente entre la disfunción de estructuras del hipocampo con los cambios producidos en proteínas de distintas áreas cerebrales, provocarían efectos adversos en el tratamiento con agonistas dopaminérgicos, lo que conllevaría a la aparición del trastorno demente<sup>13</sup>. El desarrollo evolutivo de la enfermedad, produce otras afectaciones a nivel sistémico, cabiendo destacar las siguientes<sup>14</sup>:

#### Sistema cardiovascular:

Hipotensión ortostática y aumento relativo de la frecuencia cardíaca, debido a la disminución de la inervación simpática cardíaca y a la disminución de catecolaminas plasmáticas en posición de bipedestación. Ocurre entre 20%-50% de los pacientes.

#### Sistema gastrointestinal:

Disfagia, por retraso de la fase faríngea de la deglución y la hipertonía del esfínter esofágico superior. Directamente relacionada se encuentra la sialorrea típica en estos pacientes. (Incidencia del 50%-80% de los casos).

Gastroparesia con náuseas y discomfort abdominal, ocasionada por alteraciones motoras en el vaciamiento gástrico (36-88% de los pacientes).

Constipación. Se da entre un 30%-60% de los casos. Se produce un tránsito del colón prolongado provocado por las disinerias.

### Sistema Urinario:

Trastornos urinarios (21%-71%): la incontinencia urinaria, la patología prostática y las alteraciones del suelo pélvico son las más relevantes.

Suele ser común (30%-50%) la hiperhidrosis idiopática, traducida en una sudoración excesiva debida a la denervación autónoma.

La dislipemia, la obesidad y la diabetes, deben citarse como factores de riesgo asociados al trastorno cognitivo en adultos mayores y por extrapolación, al enfermo de parkinson<sup>15</sup>.

### D) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO.

El tratamiento en cada persona va a depender de la fase de la enfermedad en la que nos encontremos, las limitaciones y necesidades del paciente, así como las existencias de otros procesos de comorbilidad. La terapia farmacológica, dependiendo de los síntomas a tratar, va a constar de los siguientes fármacos antiparkinsonianos<sup>11</sup>:

#### Levodopa.

Se va a considerar el fármaco de elección en el tratamiento de los síntomas motores de la enfermedad. Como precursor de la dopamina va a llegar al sistema nervioso central activando los receptores dopaminérgicos neuronales potenciando la actividad dopaminérgica a nivel cerebral. Se combina siempre, para mejorar su tolerancia y eficacia, con la benserazida y la carbidopa (inhibidores de la dopa descarboxilasa), facilitando su metabolización. El inicio de tratamiento suele comenzar con dosis bajas, de 300mg a 400mg, aumentando la dosificación progresivamente tras valorar tolerancia. Se considera fármaco de primera elección para la rigidez y la bradicinesia, con menor efecto sobre el temblor de reposo y los trastornos posturales. Su uso prolongado provoca su fluctuación y que aparezcan efectos secundarios como hipotensión, estreñimiento y afectaciones neuropsiquiátricas.

### Agonistas Dopaminérgicos (AD).

A su vez, se clasifican en dos grupos: derivados ergóticos (carbegolina y bromocriptina) y no ergóticos (pramipexol, ropinirol y rotigotina).

Los AD ejercen una estimulación dopaminérgica directa a nivel de sus receptores. Son fármacos de elección en fases iniciales de la enfermedad debido a su vida media larga y su escasa metabolización. Mejoran la sintomatología motora del paciente, aunque su acción es menos efectiva que la levodopa. Durante la instauración del tratamiento, pueden aparecer reacciones adversas en los pacientes tales como impulsos incontrolados, somnolencia o edemas, que provoquen su suspensión. El uso de los AD es muy limitado debido a que producen valvulopatías por fibrosis cardíaca.

### Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO).

Los fármacos pertenecientes a este grupo son la selegilina, rasgilina y safinamida. Su acción principal es la de inhibir la enzima MAO, evitando que metabolice a la dopamina, aumentando así sus niveles cerebrales. Su eficacia sobre los síntomas motores es menor que la levodopa o los AD.

Se utilizan como fármacos complementarios en el tratamiento, la selegilina ofrece mejoras en el bloqueo de la marcha, la rasgilina se utiliza en control de síntomas con agonistas de la dopamina y la safinamida como adyuvante en complicaciones motoras.

### Inhibidores de la Catecol-orto-metiltransferasa (ICOMT).

Entacapona, tolcapona y epicapona, son los fármacos más representativos de este grupo. Se utilizan en terapia combinados con levodopa, inhibiendo la acción enzimática de metabolización sobre esta, lo que permite una mayor estimulación dopaminérgica. Su acción de manera aislada no responde a mejoría de síntomas. El uso de tolcapona no es aconsejado debido a su hepatotoxicidad.

### Anticolinérgicos.

Fueron los precursores en la terapia antiparkinsoniana, por su acción anticolinérgica a nivel de los ganglios basales. Tienen muchos efectos secundarios de tipo psiquiátrico y cognitivo, lo que propicia que en la actualidad estén en desuso. Citar la elección del trihexifenidilo y el biperideno por su acción sobre el temblor y la rigidez grave cuando no existe respuesta a Levodopa.

### Amantidina.

Relevante por su papel de antiviral y por su acción como agonista dopaminérgico aumentando la liberación de dopamina. Su uso se limita a la fase inicial de la enfermedad para el control de las discinesias, con el objetivo de retrasar la utilización de la levodopa.

### Otros Fármacos.

Estudios de revisión en el tratamiento de la EP, han considerado nuevos fármacos de terapia para potenciar la transmisión noradrenérgica y dopaminérgica<sup>16</sup>. Así resulta interesante citar al metilfenidato por sus acciones directas sobre el control de la marcha e indirectas sobre el alivio de la apatía. Considerar el estudio de medicamentos con diferentes estrategias de acción (potenciación anticolinérgica, modulación glutamatérgica), puede abrir nuevas vías en el tratamiento de la enfermedad.

Cuando la terapia farmacológica fluctúa, fracasa o no se consiguen los efectos esperados, la cirugía se convierte en la opción de tratamiento elegida.

Las técnicas quirúrgicas han dado muy buenos resultados en pacientes con EP. Las utilizadas en un principio como la talamotomía o palidotomía, resultaban muy agresivas y no se conseguían los efectos deseados. En contraste a ellas, la estimulación cerebral profunda ofrece mayores ventajas: se trata de una técnica reversible, modula la estimulación según la clínica del paciente y su proyección a largo plazo<sup>17</sup>. En un reciente estudio comparativo entre la BDS y las lesiones quirúrgicas focales, que incluyó 15 ensayos con más de 1508 pacientes, evaluando el temblor, la función cognitiva y la calidad de vida, los resultados obtenidos usando estos criterios fueron semejantes, si bien, la BDS consiguió mejores índices en la mejora de la calidad de vida relacionada con la duración de la enfermedad<sup>18</sup>.

Centrándonos en la Estimulación cerebral profunda, no todo enfermo de Parkinson puede ser candidato a la cirugía<sup>19</sup>, para ello debe cumplir tres criterios de inclusión:

- Duración de la sintomatología superior a 5 años.
- Poseer buena respuesta al tratamiento con Levodopa.
- Presentar complicaciones motoras debidas a los fármacos dopaminérgicos.

Contraindicaciones absolutas serían el deterioro cognitivo avanzado, atrofia cerebral grave, pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores y enfermedades terminales.

Una vez elegido el candidato, la técnica quirúrgica de la BDS consiste en la implantación de dos electrodos cerebrales a nivel de los núcleos subtalámicos, donde se va a conseguir un registro neurofisiológico de la actividad eléctrica cerebral. Ambos electrodos se encuentran conectados mediante un sistema de cableado, cuyas extensiones se unen a un dispositivo interno retroalimentado generador de pulsos que se localiza en una cavidad en forma de bolsillo a nivel subcutáneo torácico o abdominal. Una vez delimitada el área de procesamiento de la información entre tálamo y subtálamo, se realizan estimulaciones eléctricas mediante un neuromodulador programable para conseguir la respuesta motora deseada.

Diversos estudios han corroborado la eficacia de la técnica en pacientes con EP refractaria a la medicación<sup>20,21,22</sup>, consiguiéndose grandes progresos en el control de los síntomas axiales, así como una mejoría de la función motora: desaparición del temblor de reposo, disminución de la rigidez y de las acinesias. Un punto relevante a tener en cuenta ha sido también el alivio de los síntomas psiquiátricos. Todo ello, unido a una mayor reducción de la terapia farmacológica, han conseguido una mejoría notable en las actividades de la vida diaria de los pacientes con EP. La progresión de la técnica quirúrgica, con implantación de los electrodos en otras estructuras cerebrales como el globo pálido interno, ha resultado ser similar a la de estimulación subtalámica, reportando beneficios similares en los pacientes<sup>23,24</sup>. Como inconvenientes a largo plazo de la BDS encontramos, aparte de la evolución lógica de la enfermedad, reintervenciones para cambios de batería del generador de pulsos y casos en los que existen reacciones adversas al plomo, material que forma parte de las extensiones eléctricas<sup>25</sup>.



## II. PLAN DE CUIDADOS ESTANDARIZADO DE PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON TRAS IMPLANTACIÓN DE SISTEMA DE ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA.

Mujer de 68 años de edad diagnosticada de EP en el año 2012, en tratamiento actual con Levodopa, presenta rigidez, discinesias y temblor de reposo que no son controlados con su terapia farmacológica. La paciente presenta dificultad en la deambulación, al vestirse, en asearse y a la hora de comer, precisando ayuda para la realización de estas actividades. No descansa bien por las noches, su deterioro cognitivo se incrementa con el desarrollo de la enfermedad, siendo la paciente consciente de este hecho cuando se comunica con sus familiares. Su actitud ante la enfermedad no es positiva, se pasa llorando gran parte del día.

En primer lugar, debemos clarificar en qué fase del proceso de la enfermedad nos encontramos: el paciente sabemos que cumple los tres criterios de inclusión como candidato a cirugía<sup>19</sup>, por lo que la evolución de la enfermedad se encuentra en un estado medio-avanzado (entre estadio 3.0 y 4.0, según la clasificación de Hoehn-Yahr). Nuestra actuación partirá de una valoración de Enfermería, previa a la intervención quirúrgica, de acuerdo a la clínica y la patología asociada. Para ello, nos basaremos en el modelo conceptual de los 11 patrones funcionales de Marjory Gordon<sup>26</sup>, apoyándonos en la escala unificada de la MDS-UPDRS<sup>10</sup>:

### 1. PERCEPCIÓN / CONTROL DE LA SALUD.

El patrón se encuentra alterado por el propio deterioro cognitivo del paciente. Además, su seguridad en el hogar puede verse afectada por el riesgo de caídas, debido a la congelación de la marcha y la inestabilidad postural.

### 2. NUTRICIONAL / METABÓLICO.

El riesgo en este patrón radica en los cambios peristálticos motores, que ocasionan disconfort abdominal y náuseas. En estadios más avanzados de la enfermedad puede verse alterado por la aparición de disfagia en el paciente y las modificaciones en la dieta que ese factor llevaría implícito.

3. ELIMINACIÓN.

Dependiendo de la movilidad del paciente y la distancia al baño, puede originar incontinencia urinaria de urgencia.

4. ACTIVIDAD / EJERCICIO.

Valorando la capacidad del paciente para mantener la posición corporal, deambular, conseguir una marcha eficaz, subir y bajar escaleras, vemos que necesita ayuda para la realización de este patrón. De la misma manera, la clínica de rigidez y temblor esencial, origina dificultad en el paciente a la hora de vestirse, comer solo y mantener una higiene y aseo adecuadas.

5. REPOSO / SUEÑO.

Presenta alterado su patrón de sueño. La fluctuación farmacológica puede provocar delirios y alucinaciones en el paciente, lo que influye en la calidad y horas de su descanso.

6. COGNOSCITIVO / PERCEPTIVO.

Los síntomas neurológicos de la enfermedad afectan al individuo en la comprensión, capacidad de expresarse y en la memoria.

7. AUTOPERCEPCIÓN / AUTOCONCEPTO.

El riesgo de alteración en este patrón radica en la falta de preocupación que el paciente puede tener por su estado general y en la depresión asociada que suele sufrir.

8. ROL / RELACIONES.

Sin lugar a duda la patología del paciente va a influir en sus relaciones sociales. En esta situación habría que prestar mayor atención al papel del cuidador principal, ya que sus recursos pueden verse superados por el proceso de atención en la enfermedad crónica.

#### 9. SEXUALIDAD / REPRODUCCIÓN.

En la valoración de la sintomatología clínica que hemos llevado a cabo aparece la disfunción sexual. Debemos considerarlo dentro de las disautonomías propias de la EP.

#### 10. AFRONTAMIENTO / TOLERANCIA AL ESTRÉS.

La disminución de la capacidad del paciente para hacer frente a su enfermedad y a las situaciones derivadas de ella, va a influir de manera negativa en el afrontamiento de los problemas. El sistema de apoyo familiar resultará fundamental.

#### 11. VALORES / CREENCIAS.

El patrón se encuentra alterado cuando el paciente percibe que su situación no mejora. Existe un conflicto debido a las expectativas relacionadas con su salud.

Realizada la Valoración de Enfermería siguiendo el modelo conceptual de MG, establecemos Diagnósticos de Enfermería basados en la Taxonomía NANDA, los cuales se exponen en la siguiente tabla:

VALORACIÓN	DIAGNÓSTICO
1. Percepción Salud:	1.1. Mantenimiento inefectivo de la Salud (00099) r/c deterioro cognitivo.
	1.2. Riesgo de caídas (00155) r/c deterioro de la movilidad física.
2. Nutricional / metabólico:	2.1. Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto (00002) r/c gastroparesia y disfagia.
3. Eliminación:	3.1. Riesgo de incontinencia urinaria de urgencia (00022) r/c lentitud para la deambulación.
4. Actividad / ejercicio:	4.1. Riesgo de lesión (00035) r/c alteración de la movilidad
	4.2. Déficit de autocuidado: baño (00108) r/c deterioro músculo esquelético m/p higiene inadecuada.
	4.3. Déficit de autocuidado: vestido (00109) r/c deterioro músculo esquelético m/p incapacidad de vestirse por sí misma.
	4.4. Déficit de autocuidado: alimentación (00102) r/c temblor patológico r/c dificultad de llevar alimentos a la boca.
5. Reposo/sueño:	5.1. Insomnio (00095) r/c medicamentos m/p somnolencia diurna y cansancio del paciente.
6. Cognoscitivo / perceptivo:	6.1. Deterioro de la comunicación verbal (00051) r/c enfermedad fisiológica m/p amnesia y dificultades comprensivas
7. Autopercepción / autoconcepto:	7.1. Riesgo de Baja autoestima crónica (00224) r/c progresión de la enfermedad.
8. Rol/Relaciones:	8.1. Riesgo de cansancio del Rol de cuidador (00061) r/c crecientes necesidades del cuidado del paciente.
9. Sexualidad / Reproducción:	9.1. Patrón sexual inefectivo (00065) r/c envejecimiento y enfermedad m/p disfunción sexual.
10. Afrontamiento / Tolerancia al estrés:	10.1. Afrontamiento inefectivo (00069) r/c incapacidad para cubrir sus necesidades básicas.
11. Valores/ Creencias:	11.1. Aflicción crónica (00137) r/c enfermedad m/p sentimientos de desesperanza del paciente.

Tabla IV: Valoración de Enfermería-Diagnóstico NANDA.

Son muchos los diagnósticos realizados, pudiendo estar algunos de ellos relacionados, por lo que debemos priorizar en la resolución de nuestro diagnóstico principal. Para llegar al mismo, nos plantearemos de acuerdo a la lógica clínica, la utilización del

proceso de razonamiento no analítico o inductivo de Antonio Arribas Cachá<sup>27</sup> (Director de observatorio de metodología de la Fundación para el desarrollo de la Enfermería), en base al cual, una vez establecidas las hipótesis diagnósticas, se realizará el análisis de información que dispongamos de situaciones clínicas similares: en nuestro caso, disponemos de estudios previos que verifican la mejoría motora tras la DBS del paciente con EP, por lo tanto, nos centraremos en la progresión satisfactoria de la limitación de la movilidad, para ponderar mediante los resultados obtenidos el diagnóstico que mayor probabilidad de acierto tenga. En nuestro caso, sería el " déficit de autocuidado ", dotando al paciente de autonomía para la realización de las ABVD, nuestro objetivo principal planteado. La actuación sobre este diagnóstico, de manera directa, va a incidir en la resolución de otras alteraciones valoradas. Lo comentado se esquematiza en el siguiente gráfico:

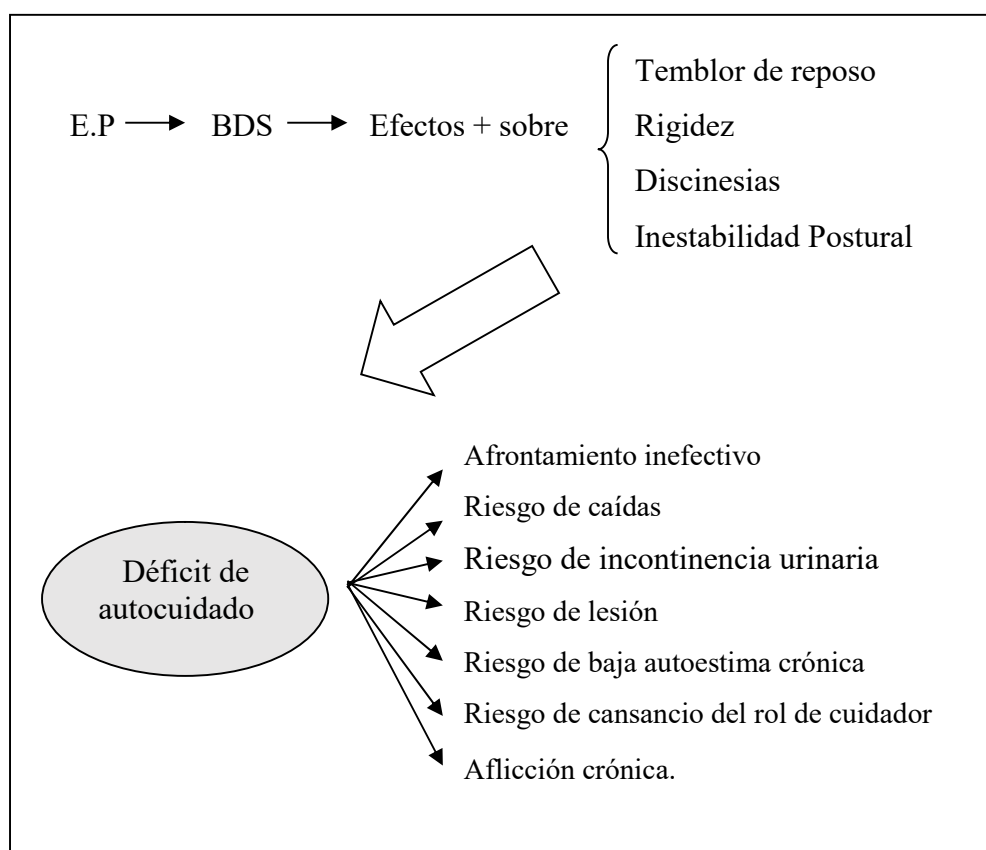


Gráfico I: razonamiento analítico inductivo DBS para elección diagnóstica.

A continuación, desarrollaremos los criterios de resultado (NOC), y las intervenciones de Enfermería (NIC) específicas para nuestro diagnóstico principal: **Déficit de autocuidado**.

<u>NOC</u>	<u>INDICADORES</u>	<u>R.I.</u>	<u>R.F.</u>
Autocuidados: AVBD [300]	[030001] Come.	2	2
	[030002] Se viste.	1	2
	[030003] Uso del inodoro.	1	2
	[030004] Se baña.	1	2
	[030005] Se peina.	1	2
	[030006] Higiene.	1	2
	[030007] Higiene bucal	1	2
	[030008] Deambulaci3n: camina.	1	2
	[030010] Realizaci3n del traslado.	1	2
	Autocuidados: ba3o [301]	[030101] Entra y sale del cuarto de ba3o.	1
[030107] Se lava en el lavabo.		2	2
[030108] Se ba3a en la ba3era.		1	2
[030109] Se ba3a en la ducha.		1	2
Autocuidados: vestir [302]	[030203] Coge la ropa	2	2
	[030204] Se pone ropa en la parte superior del cuerpo.	1	2
	[030205] Se pone ropa en la parte inferior del cuerpo.	1	2
	[030206] Se abrocha la ropa.	1	2
	[030211] Se quita la ropa.	1	2
Autocuidados: comer [303]	[030303] Maneja utensilios.	2	2
	[030304] Coge comida con utensilios.	1	2
	[030305] Coge tazas o vasos.	2	2
	[030308] Se lleva comida a la boca.	2	2
	[030309] Bebe de una taza o un vaso.	1	2
	[030310] Coloca la comida en la boca.	1	2
Autocuidados: higiene [305]	[030501] Se lava las manos.	2	2
	[030503] Se limpia la zona perineal.	2	2
	[030504] Se limpia los 3idos.	1	2
	[030505] Mantiene la nariz limpia.	1	2
	[030506] Mantiene la higiene bucal.	1	2
	[030508] Se lava el pelo.	1	2
Autocuidados: uso del inodoro [310]	[031001] Responde a la repleci3n vesical.	1	2
	[031002] Responde a la urgencia de defecar.	1	2
	[031004] Se quita la ropa.	1	2
	[031005] Se coloca en el inodoro.	2	2
	[031007] Se limpia despu3s orinar o defecar.	2	2
	[031008] Se levanta del inodoro.	1	2

Tabla V: NOC y sus correspondientes indicadores, con resultado inicial (RI) y resultado final tras la intervenci3n (RF).

Puntuaciones: 0: No realiza la actividad; 1: Realiza con ayuda; 2: Realiza sin ayuda.

NICACTIVIDADES

[1800] Ayuda al autocuidado	<ul style="list-style-type: none"><li>-Comprobar la capacidad del paciente para realizar su propio autocuidado.</li><li>-Proporcionar la ayuda necesaria al paciente, valorando la posibilidad de que asuma los autocuidados</li><li>-Ayudar a la aceptación de las necesidades de dependencia</li><li>-Enseñar al cuidador principal y a la familia que fomenten la independencia del paciente, interviniendo únicamente cuando no sea capaz de realizar la acción determinada</li><li>-Establecer una rutina de actividades de autocuidados.</li><li>-Considerar la edad del paciente al promover las actividades de autocuidado.</li></ul>
[1801] Ayuda en los autocuidados: Baño/ Higiene	<ul style="list-style-type: none"><li>-Colocar los utensilios de baño accesibles al paciente para que pueda llevar a cabo su propia higiene.</li><li>-Proporcionar seguridad al paciente en sus acciones, mediante dispositivos que minimicen posibles riesgos.</li><li>-Facilitar, en la medida de lo posible, que el paciente se bañe por sí mismo.</li><li>-Comprobar que la limpieza de pelo, uñas y dientes es la adecuada.</li><li>-Colaborar con el paciente para que adquiera unas rutinas de baño e higiene correctas.</li><li>-Fomentar la participación del cuidador principal y la familia en la supervisión de dichas rutinas.</li><li>-Proporcionar ayuda cuando el paciente no pueda realizar la tarea requerida.</li></ul>
[1804] Ayuda con los autocuidados: Aseo	<ul style="list-style-type: none"><li>-Supervisar que el paciente es capaz de realizar la tarea por sí mismo.</li><li>-Quitar la ropa esencial para permitir la eliminación.</li><li>-Valorar la respuesta del paciente a la falta de intimidad.</li><li>- Facilitar esa intimidad durante el aseo.</li><li>-Comprobar la correcta higiene después de realizar la acción.</li><li>-Si se requiere, cambiar la ropa del paciente después de la eliminación.</li><li>-Si procede, instaurar un programa de aseo.</li><li>-Enseñar al paciente, así como al cuidador principal y a la familia la rutina de aseo.</li><li>-Entrenamiento de refuerzo: trabajar el recorrido y trayecto al baño, si fuese necesario.</li></ul>
[1805] Ayuda con los autocuidados: ABVD.	<ul style="list-style-type: none"><li>-Determinar las necesidades requeridas, para orientar nuestra actuación.</li><li>-Evaluar la capacidad del paciente para realizar las ABVD.</li><li>-Determinar la exigencia de cambios en el hogar para aumentar la seguridad y minimizar los riesgos.</li><li>-Enseñar métodos y rutinas, tanto al paciente, cuidador principal y familia para la realización de las tareas.</li><li>-Proporcionar técnicas que potencien las capacidades del paciente.</li><li>-Instruir al paciente para que solicite ayuda cuando la requiera.</li><li>-Animar en el proceso de consolidación de los logros obtenidos.</li><li>-Educar en conductas que fomenten el mantenimiento de la salud.</li></ul>

Tabla VI: NIC y sus correspondientes actividades.

## 5. CONCLUSIONES.

1. El proceso neurodegenerativo que sufren los pacientes con EP, va a resultar incapacitante en todas las esferas de su vida. La BDS se convierte en una técnica segura, con resultados probados, que va a mejorar la sintomatología motora de la enfermedad. Este hecho, unido a un tratamiento farmacológico que complemente la terapia y evidencie esta mejoría, va a frenar la progresión clínica de la enfermedad, dotando al paciente de una autonomía suficiente para poder manejar ciertas actividades de su vida, las cuales no podía controlar hasta ese momento.
2. La intervención enfermera ante un diagnóstico de “déficit de autocuidado” tras implantación de BDS en EP, va a propiciar que el paciente sea capaz de realizar de manera autónoma ABVD, lo que le empoderará para poder afrontar la enfermedad con mayor control y esperanza. Esto se traducirá en la posible resolución de otros diagnósticos enfermeros, como son "Afrontamiento inefectivo" y " Aflicción crónica", reduciendo la posibilidad de riesgo de otros diagnósticos enunciados.
3. Para alcanzar nuestros objetivos secundarios, y siguiendo el criterio del abordaje enfermero en Atención Primaria<sup>28</sup>, podemos concluir que la educación del paciente y de su entorno sobre la salud resulta primordial para prevenir complicaciones derivadas de la enfermedad.
4. Incidir en una alimentación adecuada mediante una dieta equilibrada que aporte los nutrientes esenciales necesarios, fomentar la actividad, el ejercicio, y controlar los periodos de descanso, va a generar efectos beneficiosos en el paciente, adquiriendo estrategias saludables para su vida.
5. Si evaluamos la carga del cuidador principal, nos encontramos con que factores tales como la depresión, el estado cognitivo y la alteración motora (marcha y equilibrio) del paciente, influye en gran medida en el estado de estrés del cuidador, por lo que, saber afrontar estos factores determinará mejorar la calidad de vida tanto del cuidador, como del paciente<sup>29</sup>. El empoderamiento del paciente para realizar sus ABVD, reducirá la carga de trabajo del cuidador principal.



6. En el binomio paciente-cuidador principal, existe una relación directa entre la calidad de vida del primero, con respecto al cansancio en el desempeño del rol del segundo. La mejora motora del paciente en la realización de las ABVD será directamente proporcional a la disminución del sentimiento de carga del cuidador, lo que influirá positivamente en la interacción entre ambos y, por consiguiente, en una actitud común más positiva ante la enfermedad.

7. Un abordaje terapéutico multidisciplinar que fomente conductas saludables y estrategias educativas que potencien el autocuidado, será fundamental, tanto en el paciente como en su entorno, con la finalidad de conseguir una menor demanda asistencial y una mayor eficiencia en los recursos de los que dispone el paciente para afrontar su enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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 (6): 401-413.
2. Cova I, Priori A. Diagnostic biomarkers for Parkinson's disease at a glance: Where are we? *J Neural* 2018; 125 (10): 1417-1432.
3. Kunstmann C, Valdivia F, De Marinis A, Ayach F, Montes JM, Chana-Cuevas P. Deep Brain Stimulation in Parkinson's disease. *Rev Med Chile* 2018; 146: 562-569.
4. Figueiras Méndez R, Magariños-Ascone C, Regidor I, Del Álamo De Pedro M, Cabañes Martínez L, Gómez Galán M. Estimulación cerebral profunda: 12 años de experiencia y 250 pacientes intervenidos con un seguimiento de más de un año. *Rev Neurol* 2009; 49 (10): 511-516.
5. Chen-Plotkin AS, Zetterberg H. Updating our definitions of Parkinson's disease for a molecular age. *J Parkinsons Dis* 2018;8 (Suppl 1): S53-S57.
6. Castro Toro A, Buriticá OF. Enfermedad de parkinson: criterios diagnósticos, factores de riesgo y de progresión, y escalas de valoración del estadio clínico. *Acta Neurol Colomb.* 2014;30(4):300-30.
7. Marín D, Carmona H, Ibarra M, Gámez M. Enfermedad de Parkinson: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Univ Ind Santander Salus.* 2018; 50 (1): 79-92.
8. Miranda M, Cordovez J, Gálvez M. Una nueva herramienta en imágenes por resonancia magnética para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson: Visualización del nigrosoma 1. *Rev Med Chile* 2015; 143: 1496-1497.
9. Juri C, Wanner V. Neuroimágenes en enfermedad de Parkinson: Rol de la resonancia magnética, el SPECT y el PET. *Rev Med Clin Condes* 2016; 27(3): 380-391.
10. Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A. La escala unificada de la enfermedad de Parkinson modificada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS-UPDRS): aplicación clínica e investigación. *Arch Neurocién Mex* 2014; 19(3): 157-163.
11. Prieto Matos J, Alcalde Ibáñez MT, López Manzanares L, Pérez Libroero P, Martín Gutiérrez L, Fernández Moriano M. Guía de actuación sobre la enfermedad de Parkinson para profesionales de Medicina de Atención primaria y Farmacia comunitaria 2019.
12. Prats A. Los grandes olvidados: Los trastornos cognitivos en la enfermedad de Parkinson. *Inf Psiq* 2015; 220: 63-72.

13. Herrera ML, Falomir L, Cruz F, Bellini M, Hereñu CB. Deterioro cognitivo asociado a la patología parkinsoniana: el rol del hipocampo. *Rev. Ciencia in situ* 2016; 1(2): 23-27.
14. Gómez R, Hudson L, Venegas P. Trastornos autonómicos en enfermedad de Parkinson. *Rev Med Chile* 2011; 139: 100-106.
15. Doiron M, Langlois M, Dupré N, Simard M. The influence of vascular risk factors on cognitive function in early Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2018 Feb;33(2): 288-297.
16. Devos D, Moreau C, Dujardin K, Cabantchik I, Defebvre L, Bordet R. New pharmacological options for treating advanced Parkinson's disease 2013 oct;35(10): 1640-1652.
17. Radhakrishnan DM, Goyal V. Parkinson's disease: A revision. *Neurol India* 2018; 66(Suppl): S26-S35.
18. Altinel Y, Alkhalfan F, Qiao N, Velimirovic M. Outcomes in Lesion Surgery versus Deep Brain Stimulation in Patients with Tremor: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg* 2019 Mar; 123: 443-452.
19. Gelabert-González M, Relova Quinteiro JL, Castro García A. Estimulación cerebral profunda. 25 años después. *Med Clin (Barc)*2013;141(1): 29-32.
20. Umemura A, Oyama G, Shimo Y, Hatori N. Deep Brain Stimulation in Parkinson's disease. *Nihon Rinsho* 2017 jan;75(1): 83-88.
21. Shimo Y, Umemura A, Hattori N. Indication for deep brain stimulation. *Brain Nerve* 2019 Aug.;71(8):885-892.
22. Liu Y, Li W, Tan C, Liu X, Wang X, Gui Y, et al. Meta-analysis comparing deep brain stimulation of the globus pallidus and subthalamic nucleus to treat advanced Parkinson disease. *J Neurosurg* 2014 sep;121(3): 709-718.
23. Peng L, Fu J, Ming Y, Zeng S, He H, Chen L. The long-term efficacy of STN vs GPi deep brain stimulation for Parkinson disease: A meta-analysis. *Medicine ( Baltimore)*2018 Aug;97(35)
24. Liu Y, Li W, Tan C, Liu X, Wang X, Gui Y et al. Meta-analysis comparing deep brain stimulation of the globus pallidus and subthalamic nucleus to treat advanced Parkinson disease. *J Neurosurg* 2014 Sep; 121(3):709-718.
25. Falowsky SM, Bakay RA. Revision surgery of Deep Brain Stimulation Leads. *Neuromodulation* 2016 Jul;19(5): 443-450.
26. Gordon M. Manual de diagnósticos enfermeros. Décima edición: España; Elsevier 2003.

27. Arribas Cacha A. Valoración Clínica enfermera. ce [Internet].30 jul.2019 [citado10dic.2019];2(05):2. Disponible en <https://www.conocimientoenfermero.es/index.php/ce/article/view/82>.
28. García Manzanares MC, Jiménez Navascués ML, Blanco Tobar E, Navarro Martínez M, De Perosanz Calleja M. Enfermedad de Parkinson: Abordaje enfermero desde Atención Primaria. Gerokomos 2018; 29(4): 171-177.
29. Benavides O, Albuquerque D, Chaná-Cuevas P. Evaluación de la sobrecarga de los cuidadores de los pacientes con enfermedad de Parkinson y sus factores de riesgo. Rev. Med. Chile 2013 Mar; 141(3).
30. North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Diagnósticos de Enfermería: definición y clasificación 2015-2017. Madrid: Elsevier; 2015.
31. Johnson M, Maas M, Moorhead S. Clasificación de resultados de enfermería (CRE). 3.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
32. McCloskey JC, Bulechek GM. Clasificación de intervenciones de enfermería (CIE). 4.ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.