Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson

NOTA:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y **su vigencia no ha sido revisada.**

Por este motivo, **se desconoce si sus recomendaciones continúan vigentes**, por lo que deben ser consideradas con precaución y aplicadas teniendo en cuenta **el juicio clínico y las circunstancias individuales de cada paciente.**

Versión resumida

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del Sistema Nacional de Salud
guiasalud.es Biblioteca de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud
IACS Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud

Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson

Versión resumida

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del Sistema Nacional de Salud
guíasalud.es Biblioteca de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud
IACS Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud

Esta GPC es una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria. No es de obligado cumplimiento ni sustituye el juicio clínico del personal sanitario.

Edición: 2014
Edita: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.
Edita: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud.
NIPO: 680-14-162-9
Maquetación: ARPIrelieve, S. A.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

"Este documento se ha realizado al amparo del convenio de colaboración suscrito por el Instituto de Salud Carlos III, organismo autónomo del Ministerio Economía y Competitividad, y el Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, en el marco del desarrollo de actividades de la Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías Sanitarias y Prestaciones del SNS, financiadas por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad"

Esta guía debe citarse:
Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD
Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías y Prestaciones del Sistema Nacional de Salud
guiasalud.es Biblioteca de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud
IACS Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Índice

Presentación 7

Autoría y Colaboraciones 9

Niveles de evidencia y grados de recomendaciones 13

1. Introducción 15

2. Tratamiento farmacológico: 19

2.1. Síntomas motores 19

2.1.1. Medicamentos antiparkinsonianos 19

2.1.2. Manejo de problemas relacionados con medicamentos antiparkinsonianos 23

2.2. Síntomas no motores 37

2.2.1. Síntomas sensoriales 37

2.2.2. Disfunciones autonómicas 38

2.3. Depresión como comorbilidad asociada 43

3. Tratamiento no farmacológico: 47

3.1. Fisioterapia y terapia ocupacional 47

3.2. Logopedia 53

3.2.1. Comunicación y lenguaje 53

3.2.2. Deglución 56

3.3. Neuropsicología 58

3.4. Nutrición y dietética 60

3.4.1. Suplementación con vitamina D 60

3.4.2. Disminución de peso 62

3.4.3. Modificación de la ingesta proteica 63

Anexos: 67

Anexo 1. Escalas empleadas en los estudios incluidos en la GPC 67

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2. Información para pacientes 75
Anexo 3. Glosario 101
Anexo 4. Abreviaturas 108

Bibliografía 111

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Presentación

Documentar la variabilidad de la práctica clínica, analizar sus causas y adoptar estrategias orientadas a eliminarla, han demostrado ser iniciativas que fomentan la toma de decisiones efectivas y seguras centradas en los pacientes, por parte de los profesionales sanitarios. Entre dichas estrategias destaca la elaboración de Guías de Práctica Clínica (GPC), "*conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes*".

Entre las prioridades del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, se encuentra consolidar la elaboración de GPC, coordinada desde GuíaSalud, en el marco ofrecido por la Red Española de Agencias de Evaluación de Tecnologías Sanitarias y Prestaciones del Sistema Nacional de Salud (SNS).

La enfermedad de Parkinson es el trastorno del movimiento más frecuente, con un alto impacto sanitario y social sobre la calidad de vida de pacientes, familiares y personas cuidadoras. Su abordaje requiere el trabajo conjunto y coordinado de numerosos profesionales sanitarios, en un equipo de trabajo interdisciplinar, en el que resulta imprescindible la formación, información y participación de los pacientes y sus familias.

Es en este contexto en el que se enmarca la presente **GPC para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson.**

Esta guía es el resultado del esfuerzo realizado por un equipo de profesionales de distintos ámbitos y disciplinas sanitarias y ha contado con la participación activa de la Federación Española de Parkinson durante todo el proceso de elaboración.

Desde la Dirección General de Salud Pública, Calidad e Innovación agradecemos a todas estas personas el trabajo realizado y esperamos que pueda ayudar a profesionales y pacientes en la toma de decisiones, mejorando la adecuación de los tratamientos y la calidad de vida de las personas afectadas por la enfermedad de Parkinson.

JOSÉ JAVIER CASTRODEZA SANZ
Director General de Salud Pública, Calidad e Innovación

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Autoría y colaboraciones

Grupo de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Enfermedad de Parkinson

Adrián Arés Luque. Médico Especialista en Neurología. Complejo Asistencial Universitario León. León.

Eduard Baladia Rodríguez. Dietista-Nutricionista. Fundación Española de Dietistas – Nutricionistas. Barcelona.

Olga Bruna Rabassa. Neuropsicóloga. Facultad de Psicología Blanquerna. Universidad Ramón Llull. Barcelona.

Inmaculada Calvo Muñoz. Fisioterapeuta. Equipo de Orientación Educativa y Psicopedagógica Altiplano. Jumilla. Murcia.

Marcelo Chouza Insua. Fisioterapeuta. Facultad de Fisioterapia de la Universidad de A Coruña. A Coruña.

Alberto Frutos Pérez-Surio. Farmacéutico Especialista en Farmacia Hospitalaria. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza.

M.ª Victoria Hernández Jaras. Farmacéutica Especialista en Farmacia Hospitalaria y Farmacéutica de Atención Primaria. Servicio de Farmacia SUMMA 112. Madrid.

Luís Javier López del Val. Médico Especialista en Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Juan Ignacio Martín Sánchez. Médico Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza.

Maria Carmen Pilar Martínez Altarriba. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Horta – Barcelona. Barcelona.

Ana Novo Porca. Fisioterapeuta. Neurofis Centro de Fisioterapia Neurológica. Ferrol. A Coruña.

Luís Pintor Pérez. Médico Especialista en Psiquiatría. Hospital Clínico de Barcelona. Barcelona.

Miguel Puyuelo Sanclemente. Psicólogo y Logopeda. Universidad de Zaragoza. Zaragoza.

Raquel Terrén Bescos. Enfermera. Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza.

Fernando Vázquez Sánchez. Médico Especialista en Neurología. Centre Hospitalier de Bigorre, Tarbes, Hautes Pyrénées. Francia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Coordinación

Alberto Frutos Pérez-Surio. Farmacéutico Especialista en Farmacia Hospitalaria. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza.

Juan Ignacio Martín Sánchez. Médico Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza.

Colaboración

Documentalista

María Pilar Blas Diez. Técnico de Documentación. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza.

Diseño de la Información para pacientes

Sofía Arguis Molina. Técnico en Documentación y Sistemas de Información. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza.

María Gálvez Sierra. Socióloga. Directora General Federación Española de Parkinson. Madrid.

Apoyo logístico y administrativo

María Esther García Pomar. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza.

Revisión Información para pacientes

María Yamina Fandos Falo. Revisión Información para pacientes. Zaragoza.

Jonathan Giráldez Sánchez. Revisión Información para pacientes. Zaragoza.

Colaboración experta

Beatriz Álvarez Santafé. Enfermera. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Enrique Arrieta Antón. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C. S. Segovia Rural. Segovia.

Mª Jesús Calvo Til. Terapeuta Ocupacional. Universidad de Zaragoza. Zaragoza.

María Gálvez Sierra. Socióloga. Directora General Federación Española de Parkinson. Madrid.

Eva López Valdés. Médico Especialista en Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Mario Páramo Fernández. Médico Especialista en Psiquiatría. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela, A Coruña.

Revisión externa

Eva Pilar Chueca Miguel. Terapeuta Ocupacional y Psicóloga. Asociación Parkinson Aragón. Zaragoza.

Rosario Luquin Piudo. Médico Especialista en Neurología. Consultor Neurología en Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

Juan Antonio Martín Jiménez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buenavista (SESCAM). Toledo.

María Carmen Martínez Garre. Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Mª Elena Martínez Rodríguez. Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Juan Medrano Albéniz. Médico Especialista en Psiquiatría. Red de Salud Mental de Bizkaia. Portugalete, Vizcaya.

Antonio Miguel Romeo. Fisioterapeuta. Servicio de Valoración de la Dependencia del Gobierno de Aragón. Zaragoza.

Pedro José Moreno Álvarez. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Director de la Unidad de Gestión Clínica en UGC La Rinconada. Sevilla.

Mª del Pino Sanz Hernández. Enfermera. Miembro de la Federación de Asociaciones de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria. Zaragoza

Jorge Pla Vidal. Médico Especialista en Psiquiatría. Clínica Universidad de Navarra. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Pamplona.

Armando Santo González. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Sangonera La Verde. Murcia.

Jesús Seco Calvo. Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria; Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Fisioterapeuta. Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León.

Sociedades Colaboradoras

Asociación Española de Fisioterapeutas (AEF)

Asociación Española de Logopedia, Foniatría y Audiología (AELFA)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Asociación Española de Neuropsiquiatría (AEN)

Asociación Profesional Española de Terapeutas Ocupacionales (APETO)

Federación de Asociaciones de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria (FAECAP)

Federación Española de Parkinson (FEP)

Fundación Española de Dietistas-Nutricionistas (FEDN)

Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria (SEFAP)

Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SemFYC)

Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG)

Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)

Sociedad Española de Neurología (SEN)

Sociedad Española de Psiquiatría (SEP)

Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB)

Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física (SERMEF)

Miembros de estas sociedades han participado como autores, colaboradores expertos o revisores externos de esta GPC.

Declaración de intereses: Todos los miembros del grupo de trabajo, así como las personas que han participado en la colaboración experta y en la revisión externa, han realizado la declaración de intereses que se presenta en el anexo 5 de la versión completa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

Niveles de evidencia y grados de recomendaciones

Tabla 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN para estudios de intervención[1]

Niveles de evidencia	
1++	Metanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos.
1-	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.
Grados de recomendación	
A	Al menos un metanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++, y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran concordancia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran concordancia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1 ++ o 1+.
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2 ++.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Evidencia científica de nivel 3 o 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+.

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deberían usarse para la elaboración de recomendaciones por su alta posibilidad de sesgo.

Buena práctica clínica*

√	Práctica recomendada basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

** En ocasiones el grupo elaborador se percata de algún aspecto práctico importante sobre el que se quiere hacer énfasis y para el cual no existe, probablemente, ninguna evidencia que lo soporte. En general, estos casos tienen que ver con algún aspecto del tratamiento considerado buena práctica clínica y que nadie cuestionaría habitualmente. Estos aspectos son valorados como puntos de buena práctica clínica. Estos mensajes no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia, sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto.*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1. Introducción

Fue el británico James Parkinson quién describe por primera vez la enfermedad, a la que llamó "Parálisis Agitante", describiéndola como "movimientos involuntarios de carácter tembloroso, con disminución de la fuerza muscular que afectan a las partes que están en reposo y que incluso provocan una tendencia a la inclinación del cuerpo hacia delante y una forma de caminar con pasos cortos y rápidos. Los sentidos y el intelecto permanecen inalterados". Esta definición detallada queda recogida en un tratado llamado "Ensayo sobre la parálisis agitante" ("*An essay on the shaking palsy*" en el idioma original), publicado en Londres en el año 1817[2].

Durante muchos años se describió la enfermedad de Parkinson (EP) como una enfermedad motora, caracterizada por unos signos clínicos cardinales que la identifican: bradicinesia, rigidez, temblor y alteración de los reflejos posturales, exigiendo al menos 3 de estos 4 síntomas para establecer el diagnóstico de la enfermedad.

Más allá de este núcleo central de síntomas, la enfermedad se asocia con otros aspectos clínicos que se pueden considerar también motores como son el fenómeno de "*freezing*", o congelación de la marcha, los trastornos de la escritura (micrografía) o la hipomimia facial, pero además, en la EP aparecen otro tipo de síntomas, no motores, que se pueden agrupar en tres grandes apartados:

- Neuropsiquiátricos y cognitivos: depresión, ansiedad, psicosis, demencia, apatía, fatiga y trastornos del sueño.
- Sensoriales: pérdida del olfato, parestesias, disestesias, dolor.
- Autonómicos: hiperhidrosis, sialorrea, síncope, estreñimiento, disfunción urinaria y disfunción sexual, entre otros.

La EP tiene origen multifactorial y carácter lentamente progresivo que afecta fundamentalmente a las neuronas dopaminérgicas de la *pars compacta* de la sustancia negra, lo que produce una depleción de dopamina de los ganglios basales. Se describe en la actualidad como una sinucleopatía, una enfermedad multisistémica que afecta a un determinado tipo de células predispuestas y que avanza de un modo específico y con una secuencia topográficamente determinada. En este avance, determinado o programado, los componentes de los sistemas autonómico, límbico y somatomotor se van dañando progresivamente. La afectación en la EP comienza a nivel de las neuronas del bulbo olfatorio y plexos entéricos y que, vía ascendente por las fibras amielínicas víscero-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica, su vigencia no ha sido revisada.

motoras alcanzarían el núcleo dorsal del vago y ulteriormente el Sistema Nervioso Central (SNC). Se establecen así unos estadios anatomopatológicos de afectación con su correspondiente correlato clínico[3-5].

El diagnóstico de la EP es fundamentalmente clínico, basado en los síntomas característicos citados con anterioridad; no obstante, el diagnóstico de la disfunción autonómica precisa de una exploración objetiva que la determine. El diagnóstico precoz de la afectación autonómica en el Parkinson es de gran importancia ya que el pronto inicio del tratamiento ayuda a reducir la morbi-mortalidad de los enfermos parkinsonianos[6,7].

Por otra parte, la afectación del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) es muy compleja y difusa, tanto desde el punto de vista anatómico como funcional, llevando esto a un conocimiento superficial del mismo y olvidando la gran importancia de su papel como regulador de gran parte de las funciones orgánicas y en el mantenimiento de la homeostasis.

1. Los pacientes con EP presentan una alteración del SNA, tanto de su división simpática como parasimpática.
2. La alteración del SNA en los pacientes con EP puede aparecer en fases precoces de la enfermedad, independientemente de que éstos presenten sintomatología clínica de disautonomía.
3. Existe una correlación positiva entre el tiempo de evolución y severidad de la enfermedad con la afectación autonómica que presentan los pacientes con EP.
4. El tratamiento con L-dopa contribuye a la estabilización del funcionamiento del SNA.

Los circuitos dopaminérgicos cerebrales son clave en la toma de decisiones. La medicación dopaminérgica produce cambios en la toma de decisiones tanto en sujetos con EP como en controles sanos. En consecuencia, la aparición de enfermedades intercurrentes y comorbilidades neuropsiquiátricas resulta frecuente en estos pacientes[8]. Además de la clásica tétrada de manifestaciones motoras cardinales, los mismos tratamientos farmacológicos de la misma llevan implícitos diversas alteraciones en otros ámbitos o esferas no exclusivos del perfil motor de la enfermedad, y se presentan síntomas sensoriales y autonómicos, siendo necesario dar una respuesta integral a la entidad nosológica en su conjunto mediante un abordaje interdisciplinar de la enfermedad, que contribuya a mejorar el manejo de los pacientes con EP[9,10].

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Es un desorden neurodegenerati-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

vo progresivo con efectos acumulados sobre los pacientes, sus familias y los sistemas sanitario y social.

En el último documento publicado sobre patrones de mortalidad en España, se destaca que la EP fue una de las principales causas de muerte en España en 2011, con 2.274 muertes (0,8% de todas las muertes); una tasa de mortalidad ajustada por edad por 100.000 personas de 3,4 y; una tendencia ascendente en la tasa de mortalidad ajustada por edad entre los años 2001 y 2011, con un incremento del 21,9%[11,12].

El presente documento constituye la versión resumida de la GPC para el manejo de pacientes con EP. La versión completa y el material donde se presenta de forma detallada la información sobre el proceso metodológico de la GPC (estrategia de búsqueda, criterios de selección, tablas de guías) están disponibles en la página Web de GuíaSalud (www.guiasalud.es). En los capítulos clínicos de la versión completa se incluye una descripción detallada de la evidencia que sustenta las recomendaciones. Además, existe una versión rápida con las recomendaciones e información para pacientes en la página Web de GuíaSalud. En esta página puede consultarse también el Manual Metodológico de elaboración de GPC, que recoge la metodología general empleada[1]. La presente versión resumida y la versión rápida también están disponibles en la página Web de GuíaSalud.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Tratamiento farmacológico:

2.1. Síntomas motores

2.1.1. Medicamentos antiparkinsonianos

Pregunta a responder:

- ¿Tienen mayor eficiencia y seguridad la administración por vías diferentes a la oral de los tratamientos antiparkinsonianos empleados para los síntomas motores (dopaminérgicos y anticolinérgicos)?

La gama de fármacos disponibles para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP) idiopática es más amplia que para cualquier otra enfermedad degenerativa del SNC. El manejo de pacientes individuales requiere la cuidadosa consideración de una serie de factores, incluyendo los signos y síntomas, la edad, la etapa de la enfermedad, el grado de incapacidad funcional y el nivel de actividad física y situación laboral. El tratamiento clásico de la EP incluye como principales fármacos disponibles para los síntomas motores de la EP: levodopa; agonistas dopaminérgicos; inhibidores de la MAO B; agentes anticolinérgicos; amantadina e inhibidores de la Catecol-orto-metiltransferasa (COMT). En otras GPC sobre EP, como son la elaborada por el *National Collaborating Centre for Chronic Conditions* para el *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE) en 2006[13], o la elaborada por el *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN) en 2010[14], se han realizado recomendaciones para el manejo de los síntomas motores de la EP mediante los tratamientos antiparkinsonianos clásicos. No es el objetivo de esta pregunta volver a revisar o actualizar esas recomendaciones. Cuando la enfermedad está avanzada, aparecen complicaciones asociadas con el tratamiento con levodopa a largo plazo y la gestión de los problemas concomitantes incluye el manejo de la somnolencia diurna excesiva, alucinaciones y psicosis. Para abordar el manejo farmacológico de pacientes con EP con diversas complicaciones y comorbilidades se propone la utilización de nuevas formas farmacéuticas, para las que se debe establecer no sólo la eficacia, efectividad y seguridad, sino además los aspectos económicos evaluando su eficiencia.

En el contexto de esta GPC, las nuevas formas farmacéuticas se refieren específicamente a aquellas formuladas para vías de administración dife-

rentes a la vía oral, en concreto: vía enteral para el gel de levodopa/carbidopa, vía subcutánea (sc) para apomorfina y vía transdérmica para rotigotina.

Se identifican 3 revisiones sistemáticas[15-17], un ECA[18] y una GPC[13].

Se tienen en cuenta las fichas técnicas de los medicamentos evaluados y sus indicaciones terapéuticas aprobadas. Contactada la Federación Española de Parkinson, para consultar la percepción de los pacientes tributarios del tratamiento con gel intestinal de levodopa/carbidopa (LCIG) indican que supone un cambio importante con un efecto muy positivo en la calidad de vida, si bien hay pacientes en los que el tratamiento no funciona como esperaban, probablemente debido a la divergencia con las expectativas generadas.

Resumen de la evidencia

El gel intestinal de levodopa/carbidopa (LCIG, por sus siglas en inglés) produce un aumento del tiempo del día en estado *"on"* y una reducción del tiempo inmóvil en estado *"off"*[15].	RS de ECA 1-
La administración de LCIG produce una reducción del número medio de horas en *off* (-1,91 h; IC95% -3,05 a -0,76 h; p=0,0015), entre la situación basal y la visita a las 12 semanas, al comparar con la administración de los mismos principios activos por vía oral[18].	ECA 1++
LCIG como medicamento huérfano puede considerarse coste-efectivo en el contexto de Reino Unido[17].	RS de Estudios de evaluación económica
Los resultados del análisis de coste-utilidad (ACU) de LCIG están por encima de los valores límite de coste-efectividad y de disposición a pagar (DAP)[17].	Estudio de evaluación económica
No se puede establecer la equivalencia o superioridad entre rotigotina 8 mg/d en parches transdérmicos y ropinirol 24 mg/d por vía oral en cuanto a eficacia y seguridad[16].	RS de ECA 1+
La dosis única de levodopa no es predictiva de la dosis de apomorfina requerida. La dosis total diaria de levodopa tampoco es predictiva de la dosis de apomorfina (p=0,32). La respuesta en los pacientes hospitalizados a apomorfina subcutánea intermitente predice su eficacia en pacientes externos (p<0,001)[13].	GPC ECA 1+
Se logra una mejora "mayor" o "mucho mayor" en el 86% de las personas con apomorfina a las 8 semanas. Ninguna persona indica haber empeorado durante el seguimiento[13].	GPC ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las razones de retirada de apomorfina subcutánea intermitente incluyen: incapacidad de demostrar una respuesta significativa a la prueba de levodopa, eventos adversos (náuseas y vómitos, hipotensión, exantema), y falta de motivación[13].	GPC ECA 1+
Los eventos adversos más comunes de la administración de apomorfina subcutánea intermitente incluyen molestias en el lugar de inyección, somnolencia, bostezos, discinesias, náuseas o vómitos, corea, sudores y calores, mareos, dolor de cabeza, rinitis. Otros eventos adversos son: temblor de corta duración en las piernas, empeoramiento del temblor de corta duración, menor nivel de la función motora al final del efecto clínico comparado con el nivel básico antes de la prueba. No hay cambios significativos en otras medidas de seguridad (pruebas sanguíneas, electrocardiografía y examen físico)[13].	GPC ECA 1+
La categorización en las descripciones del empeoramiento global con apomorfina subcutánea continua realizada por el paciente o por el médico resultan muy similares: ningún paciente empeora; 2 ó 3 personas no tienen cambios; 7 ó 6 tienen ligeras mejoras; y 16 mejoran claramente[13].	GPC Estudio observacional 3
Dosis mayores de apomorfina subcutánea continua intermitente producen una duración mayor del efecto de los antiparkinsonianos ($p<0,001$)[13].	GPC Estudio observacional 3
Hay una reducción máxima media de la discinesia por paciente del 64% con apomorfina subcutánea continua ($p<0,005$)[13].	GPC Estudio observacional 3
25% de la personas gestionan su tratamiento independientemente, 50% lo manejan con la ayuda familiar, y un 25% requieren el soporte de enfermería. La tasa de éxito es mayor (81%, $p<0,05$) entre las personas que manejan el sistema de bomba independientemente de apomorfina subcutánea continua o con la ayuda de la familia que para aquellos que requieren la ayuda externa (p.e. de la enfermera)[13].	GPC Estudio observacional 3
Hay una mejora del 40% con apomorfina subcutánea continua (especialmente en personas con síntomas de tipo depresivo) ($p<0,05$)[13].	GPC Estudio observacional 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La mayoría de las personas desarrollan nódulos subcutáneos con apomorfina subcutánea continua. Otros efectos fueron: rinorrea, náusea e hipo, diarrea recurrente, confusión y labilidad emocional, euforia y disartria, empeoramiento de la discinesia, hipotensión ortostática, psicosis, alucinaciones, ilusiones intermitentes, confusión, somnolencia, vértigo, eosinofilia, aumento del apetito, aumento de la libido, delusiones visuales, agitación diurna, anemia hemolítica inmune, edema en las piernas moderado autolimitado, y prueba de Coombs positiva sin cambios hematológicos asociados[13].	GPC Estudio observacional 3
Las personas se retiran debido a efectos secundarios por la administración de apomorfina subcutánea continua (efectos psiquiátricos, efectos terapéuticos insuficientes o efectos adversos)[13].	GPC Estudio observacional 3
Levodopa redujo las discinesias después de la infusión de apomorfina continua al menos un 40% (escalas AIMS y Goetz; en ambas p<0,01). Apomorfina redujo las discinesias después de la infusión de apomorfina continua al menos un 36% (escalas AIMS y Goetz; en ambas p<0,01)[13].	GPC Estudio observacional 3

Recomendaciones

B	Se recomienda la utilización del gel intestinal de levodopa/carbidopa (LCIG, por sus siglas en inglés) únicamente para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP) en estado avanzado con fluctuaciones motoras graves e hiper/discinesia cuando las combinaciones de medicamentos disponibles para el Parkinson no han proporcionado resultados satisfactorios. Esta alternativa puede ser coste-efectiva con las condiciones establecidas en el marco de utilización de medicamentos huérfanos.
B	Se recomienda valorar el tratamiento antiparkinsoniano con rotigotina transdérmica en pacientes con EP inicial o temprana, a las dosis indicadas en ficha técnica, cuando otras alternativas no se muestran efectivas.
B	Las inyecciones de apomorfina intermitentes pueden ser utilizadas para reducir las fluctuaciones motoras (fenómenos "*on-off*") en pacientes con EP en los que la sintomatología no está lo suficientemente controlada mediante la medicación antiparkinsoniana oral.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Las infusiones subcutáneas continuas de apomorfina pueden ser usadas para reducir el tiempo en *off* y la discinesia en personas con EP y complicaciones motoras graves. Su inicio debe estar restringido a unidades expertas con facilidades para la supervisión adecuada.

2.1.2. Manejo de problemas relacionados con medicamentos antiparkinsonianos

2.1.2.1. Psicosis inducida por fármacos

Pregunta a responder:

- ¿Resulta más eficiente y seguro añadir un antipsicótico atípico (por ejemplo: quetiapina) a la medicación antiparkinsoniana o reducir/retirar estos antiparkinsonianos (anticolinérgicos, selegilina, amantadina) para el manejo de la psicosis inducida por fármacos asociados a esta enfermedad?

La psicosis es uno de los principales aspectos neuropsiquiátricos de la EP y está asociado a un grado importante de discapacidad. La psicosis abarca un amplio rango de síntomas que incluyen alucinaciones, delirios y creencias paranoides. En el caso de la EP las alucinaciones visuales son las manifestaciones más prevalentes (aunque también pueden producirse alucinaciones auditivas). Los delirios pueden incluir temas de persecución, infidelidad y celos, pero éstos son mucho menos comunes.

Resulta esencial, por tanto, explicar la naturaleza de estos síntomas a las personas con EP, a sus familiares y cuidadores, y valorar cuál puede ser la alternativa más eficiente y segura para el manejo de la psicosis asociada a los medicamentos antiparkinsonianos.

No se encuentran estudios que aborden la inclusión de antipsicóticos atípicos frente a la reducción/retirada de la medicación antiparkinsoniana. Se identifican dos GPC que analizan la comparación de antipsicóticos atípicos frente a placebo o entre estos mismos medicamentos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica sin vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

Únicamente los pacientes que reciben clozapina mejoran significativamente más que los del grupo placebo en la escala de cambio CGI (DMP -1,1; IC95% -1,24 a -0,97; p < 0,0001)[14].	GPC RS de ECA 1++
En la comparación uno a uno no se detecta diferencia significativa entre los pacientes que reciben clozapina o quetiapina (DMP -0,20; IC95% -0,57 a 0,1)[14].	GPC RS de ECA 1++
Clozapina produce una mayor mejora que quetiapina en las mediciones específicas relacionadas con la frecuencia de las alucinaciones y delusiones[14].	GPC ECA 1-
Se ha asociado clozapina con agranulocitosis por lo que es necesaria la monitorización regular del recuento total de glóbulos blancos y el recuento absoluto de neutrófilos (RAN) para aquellos pacientes que son tratados con este medicamento[14].	GPC Opiniones de expertos 4
La efectividad en el tratamiento de síntomas psiquiátricos de clozapina frente a placebo es favorable a clozapina de forma estadísticamente significativa.	GPC RS de ECA 1+
No encuentran diferencias estadísticamente significativas en el tratamiento de síntomas psiquiátricos entre los grupos que evalúan la efectividad de olanzapina frente a placebo y quetiapina frente a placebo[13].	
En el tratamiento de pacientes con clozapina se produce un aumento significativo de la notificación de los siguientes efectos adversos: aumento de la frecuencia cardiaca media en reposo y del peso corporal de forma estadísticamente significativa y aumento de la somnolencia (53% frente a 18%) y empeoramiento del parkinsonismo (21,8% frente a 4%). Las pérdidas son debidas a fallos en el tratamiento o efectos adversos.	GPC RS de ECA 1+
Con olanzapina aumenta la notificación de los siguientes efectos adversos: síndrome extrapiramidal, alucinaciones y aumento de la salivación. Las pérdidas son principalmente debidas a los efectos adversos.	
No hay diferencias significativas en los eventos adversos en el estudio de quetiapina frente a placebo. No hay diferencias significativas en las tasas de pérdidas[13].	

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Clozapina presenta resultados beneficiosos en la subescala de temblor de UPDRS. Olanzapina empeora los resultados motores en las escalas y subescalas de UPDRS. No se encuentran diferencias entre quetiapina y placebo en escalas de UPDRS[13].	GPC RS de ECA 1+
Se consigue una mejora de los síntomas psiquiátricos en pacientes con EP mediante la evaluación médica general, con valoración de las diferentes causas de psicosis y condiciones precipitantes[14].	GPC Opiniones de expertos 4
Se consiguen mejores resultados en salud si, en el manejo de los síntomas psicóticos en pacientes con EP, se valora el impacto que tengan estos síntomas psicóticos en su calidad de vida, ya que puede no ser necesario tratar estos síntomas. Además, valorar la necesidad de retirar gradualmente los tratamientos causantes (especialmente tratamientos antiparkinsonianos), o la necesidad de tratar activamente las condiciones precipitantes con medicamentos que no aumenten los problemas motores en pacientes con EP puede mejorar los resultados en salud[13].	GPC Opiniones de expertos 4
El uso de antipsicóticos típicos (fenotiazinas y butirofenonas) en pacientes con EP puede exacerbar los síntomas y empeorar esta enfermedad[13].	GPC Opiniones de expertos 4

Recomendaciones

D	Todas las personas con EP y psicosis deben recibir una evaluación médica general, excluyendo otras causas tratables de psicosis.
D	Antes de considerar el uso de medicación antipsicótica, se recomienda realizar el tratamiento para cualquier condición precipitante.
D	Se debe tener en cuenta la retirada gradual de la medicación antiparkinsoniana que puede desencadenar la psicosis en personas con EP.
D	Puede no ser necesario tratar activamente los síntomas psicóticos moderados en personas con EP si son bien tolerados por el paciente y el cuidador.
D	No deben usarse los antipsicóticos típicos (como fenotiazinas y butirofenonas) en personas con EP porque pueden exacerbar las características motoras de la EP.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se pueden considerar los antipsicóticos atípicos para el tratamiento de los síntomas psicóticos en personas con EP, aunque la base de evidencia para su eficacia y seguridad es limitada.
A	En pacientes que desarrollan trastornos psicóticos en el curso de la EP, en los casos en los que haya fallado el tratamiento estándar, está indicado el uso de clozapina a la dosis mínima eficaz.
D	Cuando se realiza el tratamiento con clozapina, se recomienda realizar la monitorización semanal durante las primeras 18 semanas de tratamiento seguidas de monitorización durante todo el tiempo que continúe el tratamiento (al menos una vez cada 4 semanas). Estos controles analíticos deben continuar durante las 4 semanas tras la interrupción completa del mismo.
D	El tratamiento de los síntomas psicóticos en pacientes con EP mediante clozapina requiere del registro obligatorio del esquema de monitorización del antipsicótico atípico y de parámetros sanguíneos (recuento total de glóbulos blancos y recuento absoluto de neutrófilos). Para más información, ver ficha técnica: http://www.aemps.gob.es/
B	Se puede considerar el uso de dosis bajas de quetiapina como un antipsicótico alternativo a la clozapina para el tratamiento de pacientes con psicosis en EP, cuando no sea posible la monitorización semanal de sangre de forma rutinaria, y en el marco del Real Decreto 1015/2009, de 19 de junio, por el que se regula la disponibilidad de medicamentos en situaciones especiales.

2.1.2.2. Trastornos del sueño

Pregunta a responder:

- ¿Qué intervención resulta más eficiente y segura para reducir los trastornos del sueño asociados a la enfermedad de Parkinson?

Los trastornos del sueño son uno de los problemas de comorbilidad asociados a la EP[19]. Estos trastornos del sueño ocurren en un alto porcentaje de pacientes con EP, especialmente en estadios avanzados. Como trastornos asociados se encuentran un amplio conjunto de alteraciones: insomnio, hiperinsomnia, trastorno de la conducta del sueño REM, síndrome de piernas inquietas (SPI), acatisia y movimientos periódicos de las piernas. El insomnio es el

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

trastorno más frecuente, predominando el insomnio de mantenimiento. También se puede producir la hipersomnia, clasificada como somnolencia diurna excesiva (SDE) y ataques de sueño. La SDE es frecuente en pacientes con EP. Se ha descrito la aparición súbita de sueño, fenómeno conocido como ataques de sueño. La SDE y la somnolencia repentina pueden ser un peligro para los pacientes con EP mientras conducen. La etiología parece ser multifactorial, implicando la muerte de células dopaminérgicas, una arquitectura del sueño nocturno alterada y los efectos de los medicamentos antiparkinsonianos[20].

En consecuencia resulta evidente que los trastornos del sueño tienen un impacto directo en la calidad de vida de las personas afectadas por la EP y a los familiares que viven con ellos, pudiendo llegar a crear un problema de convivencia significativo, y con posibles consecuencias de riesgo vital. Por consiguiente, se plantea evaluar la evidencia disponible sobre la intervención más eficiente y segura para reducir los trastornos del sueño asociados a la EP[21-23].

Cabe destacar que en el embalaje de algunos de los medicamentos antiparkinsonianos, así como en sus respectivas fichas técnicas y prospectos, se hace mención a los problemas que pueden aparecer en la conducción de vehículos o en el manejo de maquinaria peligrosa por la aparición de estos trastornos del sueño. La ficha farmacoterapéutica de estos pacientes, en la que se recoja sistemáticamente la información relativa a la polimedicación, sus efectos secundarios e interacciones, puede ser de especial interés para disminuir estos trastornos del sueño.

Desde la experiencia de terapia ocupacional se observa que la utilización de sábanas de raso facilita dar vueltas en la cama. La conciliación del sueño también se ve mejorada con la realización de ejercicio físico hasta 2 horas antes de acostarse.

Resumen de la evidencia

Modafinilo (200 - 400 mg/d) mejora de forma no significativa la SDE en pacientes con EP[14].	GPC ECA 1++
Modafinilo (100 - 200 mg/d) mejora en la escala subjetiva de somnolencia de Epworth, pero no en el polígrafo objetivo del test de mantenimiento de vigilia[14].	GPC ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Modafinilo (200 mg/d) mejora en la escala de somnolencia de Epworth, pero no hay diferencias significativas en el *Clinical Global Impression*[14].	GPC ECA 1-
Melatonina (5 a 50 mg) mejora en la subescala de somnolencia diurna de la Escala General de Trastornos del Sueño (EGTS). No hay cambio observado en ESE y Escala de Somnolencia de Stanford[14].	GPC ECA 1++
Melatonina (3 mg/d) no tiene efecto sobre la SDE[14].	GPC ECA 1-
No hay diferencias significativas en la discapacidad nocturna y matutina al administrar levodopa de liberación controlada y levodopa de liberación inmediata[13].	GPC ECA 1+
El registro del historial de sueño, documentando los posibles trastornos, y la adopción de medidas de higiene del sueño, que incluyan medidas dietéticas así como de revisión de la medicación, conducen a una disminución de los trastornos del sueño en pacientes con EP[13].	GPC Opiniones de expertos 4

Recomendaciones

D	El manejo de la Somnolencia Diurna Excesiva (SDE) debe centrarse en encontrar una causa reversible como depresión, pobre higiene del sueño, y medicamentos asociados con patrón del sueño alterado.
D	Modafinilo y melatonina no están recomendados en el manejo de la SDE asociada a EP.
D	Las preparaciones de levodopa de liberación modificada pueden ser usadas para la acinesia nocturna en pacientes con EP.
D	Se debe recoger el historial de sueño de las personas con EP para documentar el trastorno del sueño.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se recomienda una buena higiene del sueño a las personas con EP y cualquier trastorno del sueño, lo que incluye: • Evitar la ingesta de estimulantes por la tarde (p.e. café, té,…) • Establecer un patrón regular de sueño • Entorno y temperatura del dormitorio confortable • Proveer los productos asistenciales, como elevadores de la cama o raíles para ayudar a moverse y girarse, ayudando a que las personas estén más cómodas • Restricción de las siestas durante el día • Recomendar hacer ejercicio regular y adecuado para inducir mejor el sueño • Una revisión de toda la medicación y evitar los fármacos que afecten el sueño o la alerta, o que puedan interactuar con otra medicación (p.e. selegilina, antihistamínicos, antagonistas H_2, antipsicóticos y sedantes).
D	Se debe tener especial cuidado para identificar y manejar los trastornos del comportamiento del sueño como el Síndrome de Piernas Inquietas y de la fase REM *(rapid eye movement)* en las personas con EP y trastornos del sueño.
D	Se debe recomendar a las personas con EP que tienen ataques de sueño no conducir y no exponerse a ningún peligro ocupacional. Se deben realizar intentos para ajustar su medicación con el fin de reducir su aparición.
✓	Se recomienda aconsejar al paciente tener precaución con los medicamentos que pueden alterar la capacidad de conducir o utilizar máquinas, por lo que se recomienda leer la información disponible en el embalaje de estos medicamentos: el símbolo o pictograma de advertencia del cartonaje (pictograma de conducción) que se completa con la información disponible en el prospecto.
✓	Se recomienda que las personas con EP mantengan la higiene del sueño, mediante la realización de ejercicio físico al menos un par de horas antes de irse a dormir, y utilizando una sábana de raso para facilitar girarse en la cama.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2.1.2.3. Trastornos del control de impulsos

Pregunta a responder:

- ¿Qué intervención resulta más eficiente y segura para el manejo de los trastornos del control de impulsos asociados al tratamiento de la enfermedad de Parkinson con agonistas dopaminérgicos?

Una de las complicaciones que pueden ocurrir como consecuencia del tratamiento farmacológico de la EP (principalmente por agonistas de los receptores de dopamina a altas dosis) son los trastornos del control de impulsos (TCI)[24]. Los TCI tienen como características esenciales el fracaso para resistir un impulso, tendencia o tentación de realizar un acto que es perjudicial para los demás o para el propio individuo. Las personas con TCI experimentan un mayor impulso de realizar el acto antes del mismo, así como un mayor placer, gratificación o liberación de la tensión en el momento de cometer el acto.

Destacan como ejemplos de TCI la piromanía, el juego compulsivo (ludopatía) y la tricotilomanía (compulsión por tirarse del pelo), o la cleptomanía entre otros. Especialmente en pacientes con EP avanzada se está generando una preocupación creciente por la comorbilidad de un rango de TCI, como son la ludopatía, los atracones de comida, las compras compulsivas, el fenómeno de *punding* (comportamiento estereotipado que comprende rituales motores automáticos, sin finalidad) y la hipersexualidad o trastornos de la libido[25].

Algunos de estos trastornos, pueden tener un impacto enorme sobre la calidad de vida de los pacientes con EP y de sus familiares (desencadenando situaciones graves, incluso de consecuencias dramáticas o catastróficas en algunos casos).

El manejo clínico de los síntomas del TCI suele consistir en modificaciones en la terapia de reposición dopaminérgica (TRD), principalmente de los agonistas dopaminérgicos[26,27], con discontinuación o cambio en la farmacoterapia, aunque también se plantea el uso de otras alternativas terapéuticas que incluyen medicamentos antidepresivos, antipsicóticos u otros.

Resulta por consiguiente necesario evaluar cuáles pueden ser las intervenciones más eficientes y seguras para el manejo de los TCI asociados a esta enfermedad, teniendo en consideración aspectos como el síndrome de retirada de agonistas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Se encuentran dos revisiones sistemáticas[28,29] de calidad baja, y una GPC[14], que abordan las alternativas de tratamiento de estos TCI asociados a la farmacoterapia de la EP.

Resumen de la evidencia

Los agonistas dopaminérgicos derivados y no derivados ergóticos están asociados con un aumento del riesgo de: trastornos del control de impulsos que incluyen ludopatía, atracones e hipersexualidad[14].	GPC 1+
Una encuesta indicó un riesgo de por vida del 13,7% de TCI en pacientes en tratamiento con agonistas dopaminérgicos[14].	GPC Estudio observacional 3
Pueden estar asociados a un mayor riesgo de desarrollar comportamientos adictivos variables como: sexo varón, edad joven en el momento de aparición de EP, rasgos de impulsividad y comportamientos impulsivos premórbidos, depresión e historia personal o familiar de abuso de alcohol o drogas[14,28].	GPC ECA 1+ y RS de ECA 1-
No hay buena evidencia de que los agonistas dopaminérgicos ergóticos y no ergóticos difieran en su asociación con TCI, ni de que un medicamento específico esté asociado a un mayor riesgo[14].	GPC ECA 1+
El papel de la psicoterapia para aconsejar y apoyar a los pacientes con EP y TCI se limita a unos pocos casos con resultados variables[28].	RS de ECA 1-
La retirada de los agonistas dopaminérgicos para el manejo de TCI se asocia con el desarrollo o empeoramiento de la depresión, ansiedad, o apatía hasta en el 19% de los pacientes[29].	RS de ECA 1-
Los pacientes con EP ludópatas responden a dosis bajas de antipsicóticos atípicos (risperidona, quetiapina y olanzapina). En pacientes con EP e hipersexualidad puede ser efectiva clozapina[28].	RS de ECA 1-
Se ha observado un aumento del riesgo de valvulopatía cardíaca moderada a grave, y de fibrosis serosa (pleural, pericárdica y retroperitoneal) con el uso de agonistas dopaminérgicos ergóticos[14].	GPC ECA 1+ y Estudio observacional 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

B	El manejo de los trastornos del control de impulsos (TCI) en pacientes con EP debe incluir considerar la reducción o discontinuación del uso de agonistas dopaminérgicos, usar un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) y probablemente el soporte y consejo psicosocial.
B	No deben usarse los agonistas dopaminérgicos derivados ergóticos como primera línea de tratamiento de la EP y TCI.
A	En el paciente con EP y TCI no se recomienda el cambio entre agonistas dopaminérgicos.
D	Cuando se usa un agonista dopaminérgico derivado ergótico los pacientes deben seguir: • Un cribado ecocardiográfico basal y escáneres regulares de seguimiento para identificar anormalidades cardiacas. • Investigaciones basales de laboratorio (p.e. velocidad de sedimentación de eritrocitos, creatinina sérica) y radiológica (placa de tórax) con vigilancia de seguimiento regular para identificar fibrosis serosa.
A	Se debe advertir a los pacientes del potencial de los agonistas dopaminérgicos para causar TCI y SDE y estar informados de las implicaciones para la conducción y manejo de maquinaria.
B	Se recomienda prestar especial atención a los signos de TCI en pacientes varones jóvenes con EP e historial previo de trastornos del comportamiento o conductas adictivas.
✓	Los profesionales sanitarios deben debatir sobre las posibles complicaciones del TCI con los pacientes con EP que estén tomando agonistas dopaminérgicos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2.1.2.4. Empeoramiento cognitivo

Pregunta a responder:

- En adultos con enfermedad de Parkinson, que desarrollan un empeoramiento cognitivo inicial, ¿resulta más eficiente y seguro añadir un inhibidor de la acetilcolinesterasa o modificar el tratamiento dopaminérgico para la mejora de los síntomas en la función cognitiva?

La demencia es un aspecto común en la EP avanzada, pudiendo afectar a uno de cada cuatro pacientes con EP. Existen matices en la clasificación de estos pacientes, en función del grado de demencia. Así, se encuentran pacientes con EP y con empeoramiento cognitivo clínicamente significativo, pero en los que no se ha establecido formalmente un diagnóstico de demencia. Otras situaciones que aparecen en la práctica clínica diaria, son los casos en que los pacientes tienen demencia con cuerpos de Lewy, o bien presentan EP con demencia.

Por otra parte, dentro del arsenal farmacoterapéutico disponible para el tratamiento de este empeoramiento cognitivo, se ha sugerido el uso de inhibidores de la colinesterasa, pero conviene indicar que dentro de este grupo, rivastigmina es el único autorizado en el tratamiento sintomático de la demencia leve a moderadamente grave en pacientes con EP idiopática.

En algunos estudios se encuentra que la utilización de agonistas dopaminérgicos podría estar implicada en la aparición de un empeoramiento en las funciones cognitivas, si bien no se conocen estudios bien diseñados que permitan establecer de forma inequívoca esta relación causal.

En conclusión, la información disponible de forma previa no resulta concluyente para orientar el manejo de los pacientes con EP que desarrollan un empeoramiento cognitivo inicial, y se hace necesario identificar el conocimiento científico actualmente disponible con el fin de establecer una recomendación dirigida bien hacia la adición de un inhibidor de la acetilcolinesterasa, o bien hacia la modificación de los fármacos antiparkinsonianos que puedan estar implicados en el empeoramiento de los síntomas de la función cognitiva.

La disminución de la función cognitiva tiene una enorme trascendencia sobre la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes, familiares y cuidadores. Por esta razón todas aquellas medidas encaminadas a mejorar los síntomas de la función cognitiva, incluyendo la estimulación cognitiva, tendrán un gran impacto.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Se identifican dos revisiones sistemáticas[30,31], un estudio de evaluación económica[32] y una GPC[14].

Resumen de la evidencia

La evidencia actualmente disponible sustenta el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa en pacientes con EP con demencia (y discapacidad cognitiva que no llega a demencia en pacientes con EP), con un impacto positivo hacia el grupo en tratamiento frente al grupo control medido como diferencia de medias estandarizadas en las escalas de evaluación global (mejora escala ADCS-CGIC -0,38; p<0,0001), función cognitiva (diferencia de medias ponderadas a favor del tratamiento que mejora en escala MMSE 1,09; p=0,0008), alteraciones del comportamiento (diferencia de medias ponderada en datos continuos combinados en varias escalas de valoración de los trastornos del comportamiento -0,20; p=0,01) y actividades de la vida diaria (datos combinados de escalas ADCS y UPDRS -0,20; p=0,02)[30].	RS de ECA 1++
No hay actualmente evidencia desagregada para recomendar el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa en pacientes con discapacidad cognitiva que no llega a demencia y EP[30].	RS de ECA 1++
Rivastigmina se encuentra ahora aprobada por las autoridades reguladoras para el tratamiento sintomático de EP con demencia moderada a grave, en base a los resultados positivos observados en los ECA sobre este inhibidor de la colinesterasa[31].	RS de ECA 1-
Donepezilo y galantamina no están aprobados para la indicación de demencia en pacientes con EP[31].	RS de ECA 1-
Rivastigmina puede mejorar los cuidados en pacientes en los que se ha desarrollado demencia leve a moderada al menos dos años después de que han recibido el diagnóstico clínico de EP. Se observa una pequeña mejora en los tiempos de supervivencia ajustados por calidad. No se observan diferencias de costes[32].	Estudio de evaluación económica
Un estudio longitudinal de 126 pacientes con EP encontró a lo largo de un periodo de tres a cinco años, que un 10% desarrollaron demencia, mientras que además un 57% mostró algún grado de discapacidad en las pruebas neuropsicológicas[14].	GPC Estudio observacional 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algunas medicaciones usadas en el tratamiento de los síntomas motores de la EP pueden tener efectos deletéreos en la cognición porque tienen efectos anticolinérgicos. No existe evidencia que identifique específicamente el efecto de la retirada de las terapias antiparkinsonianas sobre la demencia, pero las buenas prácticas aconsejan que la primera línea de acción en relación con el tratamiento de la demencia en pacientes con EP sea asegurar que se descartan otras causas de discapacidad cognitiva (infección, deshidratación, desequilibrio electrolítico, o hemorragia subdural). Esto es especialmente relevante para los pacientes que presentan *delirium* (aparición súbita de confusión o síntomas de psicosis), pero es también importante en relación con cualquiera de los pacientes que presenten nuevos síntomas de confusión[14].	GPC Opiniones de expertos 4
La retirada de la medicación dopaminérgica en los pacientes en atención domiciliaria con parkinsonismo avanzado puede ser una forma factible de reducir la polifarmacia y los efectos adversos relacionados con la medicación potenciales con un riesgo mínimo de empeorar el deterioro motor[14].	GPC ECA 1-
Se utilizan medicamentos que actúan a nivel del SNC que no son antiparkinsonianos y que pueden producir empeoramiento cognitivo, como son los antidepresivos con propiedades antimuscarínicas (p.e. antidepresivos tricíclicos) y las benzodiazepinas. La medicación anticolinérgica, amantadina, selegilina, y agonistas dopaminérgicos también presentan efectos deletéreos en la función cognitiva[14].	GPC Opiniones de expertos 4 y Estudio de cohortes 2++
La rivastigmina en pacientes con demencia moderada a grave (*Mini-Mental State Examination* (MMSE) 10 a 24) y EP, muestra una magnitud de beneficio pequeña y puede exacerbar el temblor y aumentar los vómitos. Hay aumentos pequeños, aunque estadísticamente significativos, en el rendimiento en la escala *Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive* (ADAS-cog; p<0,001) y en *Alzheimer's Disease Cooperative Study Clinician's Global Impression of Change* (ADCS-CGIC; p=0,007). En términos de actividades de la vida diaria (ADL), medida con la escala *Alzheimer's Disease Cooperative Study-ADL scale*, hay un beneficio significativo (p=0,02) en el grupo de rivastigmina, pero el tamaño del efecto fue pequeño/medio[14].	GPC ECA 1++ y Opiniones de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Donepezilo muestra mejoras estadísticamente significativas en la escala MMSE en dos estudios (p=0,013 y p=0,0044) pero no se encuentra mejora estadística en la escala MMSE en otro (pero sí una mejora significativa en *Dementia Rating Scale*). Los estudios varían en términos de frecuencia de efectos secundarios adversos del donepezilo. Donepezilo fue bien tolerado y no empeoró los síntomas de EP en dos estudios, mientras que un estudio indica una tolerancia muy pobre[14].	GPC ECA 1+ y ECA 1-
No hay evidencia suficiente para determinar la efectividad en la mejora de la función cognitiva de galantamina ni de ningún otro fármaco colinesterásico en el tratamiento de pacientes con EP[14].	GPC Opiniones de expertos 4

Recomendaciones

A	Se recomienda la utilización del inhibidor de la acetilcolinesterasa rivastigmina en pacientes con EP idiopática que presenten demencia leve a moderadamente grave.
✓	Se recomienda valorar distintas estrategias de intervención, incluyendo la estimulación cognitiva, para tratar pacientes con EP que presenten un deterioro cognitivo inicial leve antes de establecer un tratamiento farmacológico específico mediante rivastigmina.
D	En los pacientes con EP y empeoramiento cognitivo se deben investigar las causas de demencia y, si están presentes, tratarlas.
D	Se debe considerar la exclusión de cualquier otra medicación no parkinsoniana que actúe en el sistema nervioso central, con retirada de la medicación anticolinérgica, amantadina, selegilina y agonistas dopaminérgicos.
✓	Se recomienda revisar de forma sistemática los tratamientos pautados para el manejo de los síntomas motores de la EP, valorando la indicación, adherencia e interacciones, con el fin de reducir el riesgo de efectos adversos como el empeoramiento cognitivo, reducir la polimedicación y consensuar los tratamientos con el paciente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2.2. Síntomas no motores

2.2.1. Síntomas sensoriales

Preguntas a responder:

- ¿Qué intervención resulta más eficiente y segura para el manejo de las alteraciones con síntomas sensoriales asociadas a la enfermedad de Parkinson? (p.e. alteraciones visuales; disfunción olfatoria; alteraciones del gusto; hipoacusia y otros trastornos auditivos; dolor y síntomas sensitivos asociados)

Los trastornos sensoriales consisten en la alteración de uno o varios de los órganos de los sentidos. En el caso de la EP, se consideran como trastornos sensoriales fundamentales los siguientes: alteraciones visuales, disfunción olfatoria, alteraciones del gusto, hipoacusia y otros trastornos auditivos, así como dolor y síntomas sensitivos asociados[33].

El dolor es un síntoma muy frecuente en los pacientes con EP. Existen diversas clasificaciones del dolor en la EP. Una de las clasificaciones del dolor en la EP, lo clasifica en los siguientes tipos: musculoesquelético, radicular neuropático, neuropático central o primario, distónico y acatísico[33].

Los pacientes parkinsonianos padecen una alteración del olfato (hipoosmia o anosmia), que es precoz, frecuente y no claramente relacionada con los signos motores de la enfermedad. Parece ser que puede ser un marcador precoz de la enfermedad, y es una alteración para la que no se ha encontrado hasta la fecha ningún tratamiento efectivo.

Por otra parte, los pacientes con EP pueden presentar diversas alteraciones visuales, como un déficit de acomodación, por la lentitud muscular generalizada que implica también a los músculos extraoculares, e incluso, con complicaciones como las alucinaciones visuales[33].

Se localizan y evalúan tres ECA de calidad baja[34,35] o media[36] que abordan el manejo del dolor en pacientes con EP. En este sentido, el sistema sanitario español aborda este trastorno de forma multidisciplinar en las Unidades del Dolor (principalmente a nivel de atención especializada). Sin embargo, para las otras alteraciones sensoriales (específicamente hipoacusia y déficits visuales), sobre las que no se localizan estudios, el abordaje en el marco del SNS se realiza principalmente dentro de la cartera de servicios de atención primaria.

Han transcurrido más de seis años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

Levodopa aumenta significativamente el umbral de dolor objetivo en pacientes con EP libres de dolor pero no en sujetos sanos[34].	ECA 1-
Los pacientes con EP tienen un umbral de dolor objetivo más bajo que los sujetos sanos[34].	ECA 1-
L-dopa mejora la respuesta al dolor en pacientes con EP y discinesia[35].	ECA 1-
En comparación con placebo, la apomorfina no tiene efecto específico en el umbral de dolor en pacientes con EP[36].	ECA 1+

Recomendaciones

✓	Se recomienda informar al paciente de las posibles alteraciones con síntomas sensoriales asociadas a la EP para trabajarlas en equipo (pacientes, familiares y cuidadores junto con los profesionales) y disminuir el impacto de estas alteraciones en las vidas de las personas afectadas por esta enfermedad.

2.2.2. Disfunciones autonómicas

Preguntas a responder:

- ¿Qué intervenciones resultan más eficientes y seguras para el manejo de las disfunciones autonómicas asociadas a la enfermedad de Parkinson? (p.e. hipotensión ortostática; estreñimiento; incontinencia fecal; náuseas y vómitos; sialorrea; intolerancia al calor; sudoración excesiva; nicturia; disfunción sexual; pérdida de peso; dificultad para tragar).

En los pacientes con EP avanzada, los síntomas no motores pueden ser los que determinen en mayor medida la discapacidad[37]. La hipotensión ortostática es uno de estos síntomas no motores que aparece con mayor frecuencia en la EP[38,39]. Los síntomas de disautonomía gastrointestinal superior e inferior (sialorrea, disfagia y estreñimiento) son comunes en la EP, y dificultan física y socialmente a los pacientes. La sialorrea aparece comúnmente en los pacientes con EP, presentando para algunos de ellos un problema. La dis-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

fagia orofaríngea es un trastorno frecuentemente asociado a la EP que disminuye significativamente la calidad de vida. Sin embargo se necesita una aproximación clínica proactiva para preguntar a los pacientes por este trastorno, ya que puede que los pacientes no siempre informen de sus dificultades en la deglución, a no ser que se les pregunte directamente.

Los síntomas de incontinencia urinaria tienen efectos perjudiciales sobre la salud física y mental, preocupando en gran medida a los pacientes con EP, ya que afectan a su calidad de vida[40].

En general los pacientes con EP tienen un índice de masa corporal (IMC) más bajo que los pacientes sanos, disminuyendo de peso conforme empeora su estado de enfermedad[41-43]. Un menor peso corporal se relaciona con efectos negativos sobre la salud y un peor pronóstico.

Para abordar todas estas cuestiones, se hace necesario evaluar cuáles son las intervenciones más eficientes y seguras para el manejo de estas disfunciones autonómicas asociadas a esta enfermedad.

La investigación para esta pregunta no ha permitido identificar estudios para dar respuesta al manejo de todas las disfunciones autonómicas. Se muestran resultados de la eficacia y seguridad de algunas de las intervenciones para parte de las disfunciones autonómicas.

Resumen de la evidencia

La evidencia sobre la eficacia del uso de domperidona, fludrocortisona, midodrina o piridostigmina en el tratamiento de la hipotensión ortostática en EP es insuficiente (debido al pequeño número de estudios, tamaños de muestra pequeños y duración del estudio corta)[14,37].	GPC ECA 1+ y RS de ECA 1-
0,1 mg/día de fludrocortisona demuestra un cambio significativo en la puntuación en COMPASS-OD (media 6 ± DE 3) comparados con la terapia no farmacológica ([media 9 ± DE 3];p=0,02)[14].	GPC ECA 1+
Los pacientes que toman 10 mg de domperidona 3 veces al día demostraron un cambio significativo en la escala COMPASS-OD (media 7 ± DE 2) comparados con la terapia no farmacológica {[media 9 ± DE 3];p=0,04)[14].	GPC ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10 mg de midodrina 3 veces al día eleva significativamente la TAS en posición vertical en pacientes con HO comparados con placebo (n=171; p<0,001). Esto se asocia con una mejora en el mareo ortostático (p=0,001). Como efectos adversos se presentan principalmente reacciones pilomotoras, prurito, parestesia, retención urinaria e hipertensión en decúbito supino, frente al grupo placebo (p=0,001)[14].	GPC ECA 1+
10 mg de midodrina incrementan la TAS de pie en 22 mm Hg comparada con placebo (28%; n=97; p<0,001). La midodrina mejora los siguientes síntomas de la HO comparada con placebo: vértigo/mareo, debilidad/fatiga, síncope, nivel de energía bajo, peor habilidad para soportar y sentir la depresión (p<0,005). Los efectos adversos (principalmente prurito/hormigueo del cuero cabelludo) se notifican en el 22% del grupo placebo frente al 27% de los grupos de tratamiento de midodrina. La hipertensión decúbita supina fue documentada por el 8% de los pacientes tratados con midodrina frente al 1% de los pacientes tomando placebo[14].	GPC ECA 1+
La eficacia de una dosis única de 60 mg de piridostigmina sola o en combinación con 2,5 y 5 mg de midodrina comparada con placebo consigue una reducción significativa de la caída de TA diastólica de pie: sola (disminución de TA de 27,6 mm Hg *vs.* 34,0 mm Hg con placebo; p=0,04); con 5 mg de hidrocloruro de midodrina (disminución de TA de 27,2 mm Hg *vs.* 34 mm Hg con placebo; p=0,002). No se observan diferencias significativas en las medidas de TA en decúbito supino, ni en sistólica (p=0,36) o diastólica (p=0,85) indicando que la piridostigmina no incrementa la TA en decúbito supino[14].	GPC ECA 1+
Con la administración de toxina botulínica A (50 unidades en cada glándula parótida), se consigue una reducción del 40% en la escala de valoración de sialorrea y reducción del 31% en la escala frecuencia y gravedad de sialorrea[44]. Para la toxina botulínica B la reducción en la puntuación de la escala visual analógica (EVA) es del 40% y reducción saliva bucal 50% y reducción escala frecuencia y gravedad sialorrea (77 a 40 puntos)[44]. Se consigue una mejora ≥ 30% en 39,1% de pacientes tratados con glicopirrolato 1 mg/8 h frente al 4,3% del grupo placebo[44].	RS de ECA 1-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La inyección intraglandular de toxina botulínica B (dosis total de 1.500 a 3.500 UI) es bien tolerada y mejora significativamente la sialorrea en pacientes con EP[45].	ECA 1+
El riesgo relativo (RR) de estreñimiento en pacientes con EP disminuye con laxantes (agentes osmóticos como lactulosa o PEG-macrogol y estimulantes como bisacodilo o picosulfato sódico) comparado con placebo. RR=0,52 (IC95% 0,46 a 0,60); prucaloprida RR=0,82 (IC95% 0,76 a 0,88); lubiprostona RR=0,67 (IC95% 0,56 a 0,80); linaclotida RR=0,84 (IC95% 0,80 a 0,87). En el tratamiento del estreñimiento se consigue una tasa de respuesta del 80% con macrogol 7,3 g de solución isosmótica con electrolitos, frente al 30% con placebo[44].	RS de ECA 1-
Domperidona posiblemente es eficaz en el tratamiento de los problemas de motilidad gastrointestinal asociados a la EP[37].	RS de ECA 1-
Metoclopramida presenta un perfil beneficio/riesgo inaceptable en el tratamiento de las náuseas y vómitos asociados al tratamiento de la EP mediante levodopa y agonistas dopaminérgicos, ya que empeora los síntomas motores[37].	RS de ECA 1-
En pacientes con EP, la patología neurológica no es la causa principal de la disfunción eréctil: existen otras comorbilidades, principalmente la depresión, o disfunciones sexuales concomitantes, especialmente la disminución de la libido, así como la deficiencia de hormonas sexuales. Además existe un elevado riesgo de efectos secundarios por sildenafilo[46].	RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

✓	Se recomienda informar a los pacientes con EP para evitar los factores precipitantes de la hipotensión ortostática como cambios posturales bruscos, comidas copiosas, baños calientes y medicación vasodilatadora.
✓	Se recomienda abordar la hipotensión ortostática en pacientes con EP, utilizando medidas no farmacológicas antes de iniciar un tratamiento farmacológico. Las medidas no farmacológicas incluyen evitar las comidas bajas en sodio y ricas en carbohidratos, aumentar la ingesta de agua (2-2,5 l/d) y de sal (>8 g ó 150 mmol/d) en la dieta, fragmentar las comidas, hacer ejercicio, dormir con la cabecera levantada, llevar medias de compresión, o realizar maniobras de contención física para aumentar la presión arterial mediante el aumento del retorno venoso y la resistencia periférica, como ponerse de cuclillas, inclinarse hacia delante o cruzar las piernas al comienzo de los síntomas presincopales. Incorporarse de la cama lentamente y estar unos segundos sentado en la cama antes de ponerse de pie.
✓	Es recomendable reconsiderar los tratamientos que induzcan o agraven la hipotensión ortostática en pacientes con EP, incluyendo la revisión de todos los medicamentos, tomados con o sin prescripción médica, y otros productos que puedan inducir hipotensión.
D	Las personas con EP deben ser tratadas convenientemente del trastorno autonómico que cursa con disfunción urinaria, pérdida de peso, disfagia, estreñimiento, hipotensión ortostática, sudoración excesiva y sialorrea.
✓	Se recomienda valorar la retirada de medicamentos que pueden inducir sialorrea, como inhibidores de la colinesterasa, clozapina o quetiapina.
B	Conviene aconsejar al paciente y reevaluar los tratamientos que potencialmente puedan producir disfunción sexual (p.e. ciertos tratamientos antihipertensivos y antidepresivos).
B	No se recomienda la utilización de sildenafilo en pacientes con EP y disfunción sexual.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Se recomienda valorar otras comorbilidades que puedan originar la disfunción eréctil, como la depresión o disfunciones sexuales concomitantes, especialmente la disminución de la libido, así como la deficiencia de hormonas sexuales, ya que la EP puede no ser la causa principal de la disfunción sexual.
✓	Se recomienda valorar las posibles causas de disfunción urinaria en pacientes con EP, como hipertrofia prostática o cáncer.
✓	En pacientes con EP y estreñimiento se recomienda realizar cambios en la dieta y la actividad física. Aumentar la ingesta de líquidos y fibra, si es necesario con suplementos de fibra y suavizantes de heces.
✓	Se recomienda indagar y valorar los tratamientos que frecuentemente causan estreñimiento (antidepresivos tricíclicos, loperamida, codeína y opioides, antimuscarínicos y algunos antiparkinsonianos).
✓	Se propone la elaboración de una ficha farmacoterapéutica exhaustiva en pacientes con EP, que permita tener conocimiento de medicamentos y productos que pueden interaccionar entre sí.
B	Para los problemas de motilidad gastrointestinal (anorexia, náusea y vómitos asociados al tratamiento con levodopa y agonistas dopaminérgicos) se recomienda la utilización de domperidona.
✓	No se recomienda el uso de metoclopramida en pacientes con EP debido al empeoramiento en los síntomas motores.

2.3. Depresión como comorbilidad asociada

Pregunta a responder:

- ¿Resultan más eficientes y seguros los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) que los antidepresivos tricíclicos (ATC) u otros antidepresivos, para el manejo de la depresión asociada a la enfermedad de Parkinson?

La depresión es uno de los trastornos psiquiátricos más comunes que se observan en la EP, afectando a un número importante de pacientes con EP. Generalmente la depresión asociada a esta enfermedad es leve o moderada,

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

pero puede ser grave. No hay un consenso claro sobre el uso de antidepresivos para el tratamiento de la depresión en pacientes con EP.

La bradicinesia en pacientes con EP tratados con L-dopa puede mejorar tras la administración con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en personas deprimidas con EP[47]. Sin embargo, hay dos posibles problemas respecto al uso de ISRS para el tratamiento de la depresión en pacientes con EP. Éstos son la posibilidad de síntomas extrapiramidales (como distonía, acatisia, temblor, y parkinsonismo) y; la posibilidad de una interacción adversa con selegilina, un inhibidor de la MAO B utilizado a veces en el tratamiento de la EP. Aunque el uso de los ISRS en EP con o sin selegilina parece ser seguro, se recomienda precaución en la introducción de estos fármacos.

Otra de las opciones terapéuticas para el manejo de la depresión son los antidepresivos tricíclicos (ATC), para los que se tiene una amplia experiencia de uso. Sin embargo, los efectos secundarios anticolinérgicos de los ATC, que pueden incluir el deterioro cognitivo y la hipotensión ortostática, con un aumento del riesgo de caídas, pueden causar muchos problemas en el ámbito de la EP. Por otra parte, para los pacientes que no mejoran con el tratamiento con ISRS, los ATC son una opción razonable cuando el temblor es el síntoma dominante y el beneficio potencial se piensa que es mayor que el riesgo de efectos secundarios anticolinérgicos.

La elección del tratamiento antidepresivo debe estar condicionado por las comorbilidades que presente el paciente, ya que algunos de los efectos adversos de estos medicamentos, principalmente por los efectos anticolinérgicos, pueden servir para tratar estas comorbilidades (insomnio, dolor,…).

Resumen de la evidencia

Ninguna clase específica de tratamiento antidepresivo es superior a placebo a corto plazo[48].	RS de ECA 1+
Los resultados apuntan hacia una efectividad mayor de ATC frente a ISRS a corto plazo[48].	RS de ECA 1+
Puede considerarse el uso de ATC por lo menos, tan a menudo como los ISRS, en periodos cortos de tiempo[49].	RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los tratamientos antidepresivos son bien tolerados, al menos a corto plazo, pudiendo ser un tratamiento eficaz en la depresión en pacientes con EP[48].	RS de ECA 1+
Se observa que el manejo individualizado de la depresión en personas con EP, que contemple en particular la terapia coexistente, permite alcanzar mejores resultados en salud[13].	GPC Opiniones de expertos 4

Recomendaciones

D	Se recomienda que el manejo de la depresión en personas con EP sea personalizado, en particular, considerando la terapia coexistente y las comorbilidades que presente.
✓	La elección del tratamiento antidepresivo dependerá de la experiencia previa del profesional sanitario y las condiciones clínicas del paciente.
B	En función de las comorbilidades que presente la persona afectada por EP, el tratamiento de elección a corto plazo pueden ser los antidepresivos tricíclicos.
✓	Se recomienda valorar otras alternativas no farmacológicas para el tratamiento de la depresión en personas con EP, como puede ser la psicoterapia.
✓	Se recomienda que el manejo de la depresión grave asociada a la EP se realice de forma multidisciplinar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3. Tratamiento no farmacológico:

3.1. Fisioterapia y terapia ocupacional

Pregunta a responder:

- ¿Cuál es la eficiencia de la fisioterapia en personas con enfermedad de Parkinson?

La enfermedad de Parkinson (EP) tiene fuertes implicaciones de gran trascendencia en la vida de los pacientes y sus familias[50,51]. El manejo de la EP se ha centrado tradicionalmente en el tratamiento farmacológico, pero incluso con la administración óptima de los fármacos antiparkinsonianos, los pacientes siguen experimentando un deterioro gradual de la función del cuerpo, y una disminución progresiva de las actividades, la participación, y la movilidad. Esto puede conducir a una mayor dependencia de los demás, a la inactividad y al aislamiento social, lo que reduce su calidad de vida. Se está produciendo una tendencia creciente a la inclusión de las terapias de rehabilitación como abordaje complementario al tratamiento farmacológico y de neurocirugía, y una transición hacia un manejo interdisciplinario de los pacientes con EP[52,53].

La fisioterapia en personas afectadas por la EP se centra en seis áreas específicas: las transferencias, la postura, el funcionamiento de las extremidades superiores (alcanzar y agarrar), el equilibrio (y las caídas), la marcha y la capacidad física, y la (in)actividad. También utilizan las estrategias de orientación atencional, estrategias cognitivas de movimiento y el ejercicio para mantener o aumentar la independencia, la seguridad y calidad de vida relacionada con la salud. Las tasas de derivación a fisioterapia para personas con la EP han sido históricamente bajas, debido a una base de evidencia débil y escasa disponibilidad de servicios de fisioterapia[54-56].

Iniciativas como PEDro (*Physiotherapy Evidence Database*) están desarrollando diversos estudios y grupos de trabajo para sustentar la evidencia en apoyo de la inclusión de la fisioterapia en el tratamiento de la EP, con un aumento, especialmente en los últimos cinco años, del número de ensayos controlados aleatorizados (ECAs) y de revisiones sistemáticas (RRSS).

Se necesita evaluar la evidencia actualmente disponible sobre la eficiencia de la fisioterapia en personas con EP, y la contribución que esta disciplina puede tener en la mejora de la calidad de vida de estas personas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GPC de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

La fisioterapia ofrece beneficios a corto plazo en el tratamiento de los pacientes con EP (significativos en las variables de velocidad, prueba de andar 2 ó 6 minutos, *Timed Up & Go*, prueba de alcance funcional, escala de equilibrio de Berg y la escala UPDRS puntuada por el clínico)[57].	RS de ECA 1++
La evidencia es insuficiente para demostrar o refutar la efectividad de la Vibración de Cuerpo Completo (VCC) en la mejora del rendimiento sensoriomotor en personas con EP. Se necesitan más ensayos de buena calidad para establecer la eficacia clínica de la VCC en la mejora de la función sensoriomotora en personas con EP[58].	RS de ECA 1+
La fisioterapia es relativamente económica y por tanto es probable que sea coste-efectiva si se muestra una pequeña ganancia en salud. Los resultados sustentan el coste-efectividad de una intervención con ejercicios dirigida a la reducción en las caídas, pero no tiene suficiente potencia estadística para establecer una conclusión definitiva[59].	Estudio de evaluación económica
El entrenamiento de fortalecimiento progresivo y el entrenamiento en estrategia de movimiento, combinados con un programa de educación de caídas, pueden ser implementados con seguridad en una muestra comunitaria de personas con EP idiopática. Además los programas de habilidades sociales para la vida y de educación son una intervención de control efectiva[60].	ECA 1+
Desde una perspectiva clínica, los resultados sugieren que el programa de fortalecimiento/estiramiento/funcionamiento y el de ejercicio aeróbico supervisado pueden ser importantes para las personas con EP inicial o intermedia[61].	ECA 1+
Los 3 tipos de ejercicios físicos (cinta de correr de alta intensidad, de baja intensidad, y estiramientos y resistencia) mejoran la marcha y la movilidad. Sin embargo cada tipo de ejercicio resulta en un perfil diferente de beneficios. El ejercicio de entrenamiento con cinta de correr de baja intensidad es el ejercicio de entrenamiento más efectivo para la marcha y la movilidad. No se obtiene mejora en la escala UPDRS total para medir la discapacidad, ni tampoco en la calidad de vida[62].	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los ejercicios de resistencia progresiva (ERP) tienen un beneficio mayor que el programa de ejercicios de fortalecimiento (mFC) en los signos motores de la EP (significativo con medicación *off*, a los 12, 18 y 24 meses), fuerza y velocidad del movimiento de flexión del codo mantenido a los 24 meses. Se ha encontrado que ERP también reduce las caídas, que es una preocupación fundamental en el tratamiento de la EP[63].	ECA 1+
Los resultados en las escalas UPDRS II, III y total sugieren que el empeoramiento natural de los síntomas asociados con la EP y el incremento paralelo de la dosis de medicamentos puede ser contrarrestado por un tratamiento de rehabilitación bien diseñado. Se recomienda considerar la adición de ciclos periódicos de terapia de rehabilitación intensiva (TRI) al tratamiento farmacológico para mejorar el desarrollo motor y la autonomía en las actividades diaria así como para retrasar el incremento de la dosis de medicamento y evitar los posibles efectos adversos[64].	ECA 1-
La fisioterapia mejora las actividades de la vida diaria después de la intervención p=0,05; y a los cinco meses p=0,045. En la escala *Northwestern University Disability Scale* (NUDS) 5 meses p=0,018. En la medición del índice funcional post-intervención p=0,048; 5 meses p=0,016. Mejora en las escalas de valoración clínica: UPDRS total post-intervención p<0,001; 5 meses p<0,001. En la escala de valoración Webster 5 meses p=0,011. En las discapacidades motoras: velocidad de andar: post-intervención p ≤ 0,002; 5 meses p=0,006. Longitud del paso post-intervención p=0,019; 5 meses p=0,44. Rotación espinal post-intervención p=0,019[13].	GPC RS de ECA 1+
Con la técnica de Alexander: escala auto-evaluación discapacidad EP en el mejor momento del día post-intervención *vs.* controles p=0,04; también en el peor momento del día post-intervención *vs.* controles p=0,01; 6 meses *vs.* controles 0,01. Puntuación BDI post-intervención *vs.* controles p=0,03; 6 meses *vs.* controles NS. Actitudes en auto-escala: post-intervención *vs.* controles no significativo; 6 meses *vs.* controles p=0,04. La tasa de cambio de medicación fue estadísticamente favorable al tratamiento con la técnica de Alexander comparada al control (p=0,001). Menos participantes en el grupo de la técnica de Alexander cambian su medicación y sin embargo no experimentan síntomas de empeoramiento (p=0,047)[13].	GPC ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la aprobación de esta Guía de Práctica Clínica, su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

A	Se recomienda ofrecer a las personas afectadas por enfermedad de Parkinson (EP) de inicio reciente un tratamiento rehabilitador basado en fisioterapia.
B	Es recomendable que las técnicas de fisioterapia formen parte de un abordaje interdisciplinar de la EP que ponga especial énfasis en la rehabilitación funcional del paciente.
A	Se recomiendan utilizar programas de ejercicios de fortalecimiento/estiramiento/funcionamiento, el ejercicio aeróbico supervisado, la cinta de correr de baja intensidad y los ejercicios de resistencia progresiva en pacientes con EP.
✓	Existen otras técnicas complementarias para pacientes con EP, que pueden valorarse en función de las características del paciente y de su entorno, como pueden ser taichi, entrenamiento con consolas de vídeo juegos de realización de ejercicios físicos y danza o baile.
B	La fisioterapia debe de estar disponible para las personas con EP en todo el proceso de la enfermedad. Se debe prestar especial atención a: • La re-educación de la marcha, con mejora del equilibrio y la flexibilidad • Potenciar la capacidad aeróbica • Mejorar la iniciación del movimiento • Mejorar la independencia funcional, incluyendo la movilidad y las actividades de la vida diaria • Prestar consejo con respecto a la seguridad del entorno domiciliario
C	La técnica de Alexander puede beneficiar a las personas con EP ayudándoles a hacer ajustes en el estilo de vida que afectan tanto a la naturaleza física de la condición como a las actitudes de la persona que tiene EP.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Pregunta a responder:

- ¿Cuál es la eficiencia de la terapia ocupacional para mejorar la independencia funcional en personas con enfermedad de Parkinson?

La función de terapia ocupacional (TO) y su objetivo con las personas afectadas por la EP, es prevenir y reducir las pérdidas funcionales y su dependencia. A los diplomados y graduados universitarios en terapia ocupacional corresponde la aplicación de técnicas y la realización de actividades de carácter ocupacional que tiendan a potenciar o suplir funciones físicas o psíquicas disminuidas o perdidas, y a orientar y estimular el desarrollo de tales funciones. Para ello, este profesional básicamente utiliza los dispositivos tecnológicos, las adaptaciones ambientales y las técnicas que faciliten las actividades de la vida diaria de los pacientes. Los pacientes con EP presentan dificultades motoras, cognitivas y emocionales. Los terapeutas ocupacionales pueden tener un valor añadido en la atención de pacientes con EP, cuyo funcionamiento diario se ve comprometido, así como para sus cuidadores inmediatos. Estos profesionales trabajan con diversos procedimientos que incluyen la coordinación motora, técnicas de relajación y respiración, la realización de actividades de la vida diaria y el desarrollo de procedimientos para las capacidades conservadas. Para minimizar el impacto resultante de la evolución de la enfermedad resulta esencial la implicación de los familiares y cuidadores en la aplicación de los cambios propuestos por los terapeutas ocupacionales[65,66].

Con esta pregunta, se trata de cuantificar la eficiencia de las estrategias aplicadas por los profesionales sanitarios de terapia ocupacional, en la mejora de la independencia funcional en personas afectadas por la EP.

Cabe señalar, además de los profesionales sanitarios graduados en Terapia Ocupacional, a los profesionales de Medicina especialistas en Medicina Física y Rehabilitación, como especialidad médica a la que concierne el diagnóstico, evaluación, prevención y tratamiento de la incapacidad encaminados a facilitar, mantener o devolver el mayor grado de capacidad funcional e independencia posibles.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y la vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

La utilización de la terapia ocupacional en pacientes con EP mejora, en comparación con placebo o no intervención, en diferentes escalas: discapacidad motora medida mediante UPDRS I, II & III (evaluación minusvalía y discapacidad, en aspectos mentales, de actividades de la vida diaria y motores respectivamente): -0,2; velocidad andando (m/s) 0,04; actividades de la vida diaria (cuidados personales y actividades del día a día) Brown -6,5; y medidas de calidad de vida *Nottingham Health Profile* -2,5[67].	RS de ECA 1+
Los resultados medidos mediante la escala del índice de Barthel se mantuvieron más de un año en los pacientes con EP tratados con TO. El grupo sin intervención de TO pierde un promedio de 4,6 puntos (en una escala total de 100)[67].	RS de ECA 1+
Para los pacientes con EP la TO produce una mejora en la independencia funcional. Los resultados para cada técnica de TO evaluada son: el entrenamiento en tareas relacionadas con TO (entre 6 y 12 sesiones) mejora en escalas NEADL y PDQ-39, UPDRS-ADL y PD-Q, ADL y calidad de vida. El entrenamiento funcional con indicaciones externas visuales o auditivas (entre 9 y 18 sesiones) no mantiene los efectos de mejora en parámetros como postura, velocidad y longitud de paso, a las 6 y 12 semanas. La TO como parte de una intervención multidisciplinar (entre 4 y 12 sesiones), consigue mantener las mejoras en la velocidad de andar y en las escalas SIP-68 y UPDRS-ADL a las 24 semanas[68].	RS de ECA 1-
En el hogar, la TO individualizada condujo a una mejora en la capacidad de rendimiento percibido (COPM-P) para las actividades diarias de los pacientes con EP levemente afectados, medida como diferencia de medias ajustadas entre grupos respecto a la basal a 3 meses: 1,2 (IC95% 0,8 a 1,6) p<0,0001. En un análisis *post-hoc* se encuentra una mejora clínicamente relevante en COPM-P (incremento en ≥ 2 puntos): 32% (39/122) del grupo de intervención y 10% (6/63) en el grupo control (p=0,001)[69].	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	La terapia ocupacional debe estar disponible para las personas con EP. Se debe prestar especial atención a: • Mantener el trabajo y los roles familiares, las actividades de la vida diaria instrumentales y avanzadas, domésticas y de ocio • Mejorar y mantener los traslados y la movilidad • Mejorar las actividades de cuidados personales como comer, beber, lavarse y vestirse • Los aspectos del entorno para mejorar la seguridad y las funciones motoras • Evaluación cognitiva e intervención apropiada
B	En pacientes con EP levemente afectados, se recomienda la terapia ocupacional con el fin de mejorar la capacidad de rendimiento percibido para las actividades de la vida diaria de estas personas.

3.2. Logopedia

3.2.1. Comunicación y lenguaje

Pregunta a responder:

- ¿Cuál es la eficiencia de la logopedia en la mejora de la comunicación y del lenguaje en personas con enfermedad de Parkinson?

La EP idiopática produce trastornos en la voz y el habla que conducen a cambios en la comunicación[70,71]. Estos trastornos son comunes y aumentan en frecuencia e intensidad conforme progresa la enfermedad[72]. Disartria es el nombre colectivo de un grupo de enfermedades del habla resultante de trastornos del control muscular de los mecanismos del habla como consecuencia del daño en el SNC. Las características de la disartria en EP son monotonía en el tono y el volumen (disprosodia), reducción de la tensión articulatoria, articulación imprecisa, variaciones en la velocidad del habla que resultan tanto en silencios inapropiados como en aceleración del ritmo

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

del habla, así como tartamudez y temblor, y una ronquera de la voz entrecortada (hipotonía) con voz nasal o monótona, que refleja la dificultad que el paciente tiene para sincronizar el habla y la respiración. Muchas de estas características se atribuyen a la hipocinesia (escasez de movimiento) y a la rigidez, que se consideran dos características cardinales de la EP. Los pacientes con EP con frecuencia pueden sufrir deterioro cognitivo leve que conduce a dificultades en la selección del lenguaje, la comprensión del lenguaje, la coordinación de varias tareas (hablar y caminar), así como trastornos de comprensión emocional en la comunicación. Las personas afectadas por la EP tienden a dar menos señales no verbales, como son las expresiones faciales y los gestos con las manos. Como se ha indicado, estas discapacidades tienden a aumentar a medida que avanza la enfermedad y pueden conducir a serios problemas en la comunicación. El abordaje realizado por los profesionales en logopedia incluye el trabajo sobre la voz y la articulación, y también se centra en las alteraciones cognitivas-lingüísticas. En otros apartados de la GPC para el manejo de pacientes con EP se recoge también el papel desarrollado por los logopedas en el manejo de los trastornos de la disfagia, la deglución y el control salivar.

La terapia de logopedia tiene como objetivo mejorar la inteligibilidad del habla mediante técnicas de tratamiento conductuales o ayudas instrumentales. Resulta necesario evaluar la eficiencia en pacientes con EP de la logopedia en la mejora de la comunicación y del lenguaje. En esta pregunta se recogen como técnicas empleadas en logopedia para la mejora de la comunicación el lenguaje en personas con EP los ejercicios respiratorios, los ejercicios prosódicos, los métodos de tratamiento de la voz (*Lee Silverman Voice Treatment*, en sus distintas versiones), y otros, como son aparatos de comunicación que pueden incluir: tableros alfabeto o para la estimulación, amplificadores de voz, sistemas de salida de voz digitalizada, mensajes de voz grabados, retroalimentación auditiva retardada, o dispositivos de retroalimentación por ordenador portátil.

La mejora de la comunicación y del lenguaje en personas con EP es un resultado con un impacto evidente en la calidad de vida relacionada con la salud.

Resumen de la evidencia

La evidencia es insuficiente para avalar o refutar la eficacia de la logopedia en los problemas del lenguaje en EP comparada con no intervención o placebo[73].	RS de ECA 1-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia insuficiente para indicar o refutar la eficacia de cualquier forma de terapia de logopedia sobre otra para tratar los problemas del lenguaje en pacientes con EP[74].	RS de ECA 1-
Existe evidencia limitada en favor de LSVT-LOUD sobre LSVT-ARTIC y ejercicios respiratorios en pacientes con EP y dificultades del lenguaje y la comunicación[74].	RS de ECA 1-
Se encuentra equivalencia en la comparación de la versión *on-line* de LSVT con la utilización de la técnica LSVT y ejercicios respiratorios realizados de manera presencial en pacientes con EP y dificultades del lenguaje y la comunicación[74].	RS de ECA 1-
El resultado clínicamente más relevante es la mejora de la inteligibilidad en pacientes con EP y dificultades del lenguaje y la comunicación. Se obtienen resultados de inteligibilidad a favor de la terapia tradicional (TT) al comparar con la retroalimentación auditiva retardada (RAR)[74].	RS de ECA 1-
Se consigue una mejor tasa de articulación en mayor medida con RAR que con TT[74].	RS de ECA 1-
La terapia de logopedia aplicada en pacientes con EP mejora el volumen e inteligibilidad del lenguaje, y consecuentemente mejora el habla y la comunicación de estas personas[13].	GPC Opiniones de expertos 4

Recomendaciones

D	La terapia de logopedia debe estar disponible para las personas con EP. Se debe prestar especial atención a: • Mejora del volumen vocal y del rango de tono, incluyendo los programas de logoterapia como LSVT (tratamiento de logopedia mediante la técnica *Lee Silverman Voice Treatment*) • Estrategias de enseñanza para optimizar la inteligibilidad del lenguaje • Garantizar que los instrumentos efectivos de comunicación son mantenidos a lo largo del curso de la enfermedad, incluyendo el uso de tecnologías de asistencia • Revisar y gestionar para apoyar la seguridad y la eficiencia de la deglución y para minimizar el riesgo de aspiración.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	Se recomienda valorar la utilización de la técnica de LSVT y la valoración de los resultados en los pacientes con EP afectados por trastornos de la comunicación y el lenguaje, especialmente en la variable clínicamente más relevante; la inteligibilidad del habla.

3.2.2. Deglución

Pregunta a responder:

- ¿Cuál es la eficiencia de la logopedia en la mejora de la deglución en personas con enfermedad de Parkinson?

Deglutir es, según el diccionario de la Real Academia Española[75], tragar los alimentos y, en general, hacer pasar de la boca al estómago cualquier sustancia sólida o líquida. En el diccionario se define la disfagia como dificultad o imposibilidad de tragar. La disfagia es un rasgo problemático y a veces peligroso de la EP. La disfagia orofaríngea puede tener un impacto negativo en la calidad de vida, y aumenta el riesgo de neumonía por aspiración, pudiendo ser a menudo una causa de muerte en pacientes con EP[76]. Los pacientes afectados por la EP tienen disartria hipocinética, babeo y disfagia como trastornos orales y motores asociados a la EP más comunes. La estimación de la incidencia de la disfagia orofaríngea en pacientes con EP comienza con un 80% en las primeras etapas de la enfermedad y se incrementa hasta un 95% en las etapas avanzadas. La rigidez y bradicinesia para tragar pueden estar condicionando la relajación cricofaríngea incompleta, una menor apertura cricofaríngea y un retraso de la iniciación del reflejo de deglución. Algunos hallazgos comúnmente encontrados en pacientes con disfagia por EP son un tiempo de transición orofaríngea retardado, una menor fortaleza muscular y mayor riesgo de aspiración.

Actualmente, el tratamiento de la disfagia en pacientes con EP se realiza por especialistas en logopedia. Normalmente este tratamiento se realiza una o dos veces a la semana durante varios meses o años, e incluye ejercicios orales motores, maniobras de protección de la función respiratoria, corrección postural para facilitar la transición del bolo o estimulación termotáctil. Las técnicas empleadas son dispares y se requiere valorar las diversas técnicas para comprobar la eficiencia de la logopedia en la mejora de la deglución en personas con EP.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia

La evidencia es insuficiente para avalar o refutar la eficacia de la logopedia en la mejora de la deglución en personas con EP[77].	RS de ECA 1-
Las aproximaciones compensatorias (consistencia de bolo fino y espesor tipo pudín, postura de barbilla hacia abajo y consistencia de bolo tipo néctar y espesor tipo miel, estimulación termo-táctil) pueden tener el beneficio potencial de producir alivio inmediato de los síntomas de disfagia en pacientes con EP, pero estos métodos pueden hacer poco por mejorar la calidad de vida a largo plazo y no hacen nada por resolver el problema de deglución[78].	RS de ECA 1-
Las aproximaciones rehabilitadoras (ejercicios de deglución, LSVT, deglución forzada en combinación con biorretroalimentación, entrenamiento para fortalecer la musculatura espiratoria) tienen el potencial de reducir o resolver la disfagia en sí misma lo que puede mejorar la seguridad y calidad de vida de los pacientes con EP, pero con una ganancia más lenta[78].	RS de ECA 1-
La incidencia de los trastornos en la movilidad de tragado es reducida significativamente después de LSVT y algunas variables cronometradas de deglución mejoran significativamente[79].	RS de ECA 1-
El uso de la postura de bajar la barbilla hacia el pecho con líquidos poco espesos es menos eficaz en la prevención de la aspiración en comparación con utilizar líquidos espesos solos; no reduce eficazmente la incidencia de neumonía en las poblaciones con EP y demencia[77].	RS de ECA 1-
En pacientes con EP sin alteración cognoscitiva, que tienen trastornos de la deglución, se asocia la terapia de deglución asistida por vídeo (VAST, por sus siglas en inglés) con una mejor calidad de vida relacionada con la deglución y menos residuos en la faringe[80].	ECA 1+

Recomendaciones

✓	Se recomienda valorar la utilización de la técnica LSVT para el manejo de los problemas de deglución en personas con EP.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Se recomienda valorar la utilización de la terapia de deglución asistida por vídeo (VAST, por sus siglas en inglés) para la mejora de la deglución en personas con EP.
✓	Se recomienda no considerar como primera línea la utilización de la técnica de bajar la barbilla junto con líquidos poco espesos para disminuir la incidencia de neumonía por aspiración en pacientes con EP y trastornos de la deglución.
✓	Se recomienda abordar de forma multidisciplinar los trastornos de la deglución en personas afectadas por la EP. Especialmente se insta a formar equipos de trabajo coordinados que incluyan profesionales sanitarios especialistas en endocrinología y nutrición, medicina física y rehabilitación, farmacia hospitalaria, así como logopedas, dietistas-nutricionistas, enfermeras y terapeutas ocupacionales, para fomentar la sinergia entre las tareas de rehabilitación, educación y soporte nutricional.

3.3. Neuropsicología

Pregunta a responder:

- ¿Cuál es la eficiencia de la rehabilitación de funciones cognitivas en personas con enfermedad de Parkinson?

El deterioro cognitivo es una característica no motora de la EP, que contribuye significativamente a la discapacidad, la carga sobre el cuidador, y la disminución de la calidad de vida a lo largo de la enfermedad. Está bien establecido que en la EP se producen cambios cognitivos, que pueden incluir, especialmente, deterioro de la memoria, atención, velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas y visoespaciales. Los cambios cognitivos en la EP se pueden manifestar de forma diferente según cada paciente y pueden variar desde la preservación de funciones cognitivas, la presencia de deterioro cognitivo en algunas funciones cognitivas, hasta la presencia de demencia. Con los avances en las intervenciones médicas y quirúrgicas para los síntomas motores, las personas con EP tienen una mayor esperanza de vida, por lo que, consecuentemente en estos pacientes, se produce un au-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

mento en la prevalencia de discapacidad relacionada con la presencia de alteraciones cognitivas. Esto conlleva una mayor necesidad de tratar estos cambios cognitivos. Sin embargo, hasta la fecha, no existen tratamientos definitivos para el deterioro cognitivo en la EP. Los ensayos con medicamentos, destinados a frenar la progresión del deterioro cognitivo o la mejora del rendimiento cognitivo, han tenido un éxito variable en la disminución del deterioro funcional. La rehabilitación cognitiva puede tener el potencial de reducir la discapacidad y mejorar la calidad de vida en las personas con EP y sus cuidadores[81].

Originalmente desarrollados para mejorar la función cognitiva después de una lesión cerebral adquirida, los programas de rehabilitación neuropsicológica recientemente se han adaptado para otros trastornos neurológicos. Sin embargo, no existe consenso sobre las estrategias que ofrezcan resultados más beneficiosos al aplicarlas en pacientes con EP. La rehabilitación de funciones cognitivas, un enfoque de tratamiento para las personas con afectación, está diseñado para optimizar el rendimiento cognitivo y reducir el deterioro funcional en las actividades de la vida diaria. Aunque hay variaciones entre los programas, los elementos esenciales de la rehabilitación de funciones cognitivas se centran en las habilidades necesarias para el adecuado rendimiento cognitivo en la vida diaria, tanto a nivel personal, profesional y social. Los diferentes programas de rehabilitación están dirigidos a las mejoras en dominios cognitivos específicos, como la atención, memoria, funciones ejecutivas y visoespaciales, que son habilidades cognitivas esenciales para completar las tareas en la vida diaria. Los programas también pueden fomentar estrategias para mejorar la autogestión, tales como la resolución de problemas, gestión del tiempo y la compensación del deterioro de la memoria. Resulta necesario, por consiguiente, examinar qué estrategias de rehabilitación de funciones cognitivas tienen el mayor impacto positivo en las habilidades adaptativas para la vida de las personas con EP, de tal forma que pueda ser el primer paso en la evaluación de la viabilidad y la utilidad de los programas de rehabilitación de funciones cognitivas en esta población.

Resumen de la evidencia

No hay evidencia disponible sobre el beneficio de la práctica mental añadida a la terapia habitual en pacientes con EP frente a la terapia habitual con relajación[82].	RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los programas de rehabilitación de funciones cognitivas están siendo reconocidos como una alternativa beneficiosa o una terapia adyuvante a los medicamentos para mejorar aspectos específicos de las alteraciones cognitivas en pacientes con trastornos neurológicos o para mantener a los pacientes en su nivel actual; sin embargo la evidencia sobre su efectividad en la rehabilitación de funciones cognitivas en EP es reducida[83]. | RS de ECA 1-

Recomendaciones

✓	Se recomienda realizar evaluaciones neuropsicológicas del paciente con EP que permitan documentar el estado cognitivo basal y su seguimiento.
✓	Se recomienda facilitar la mejora de las funciones cognitivas en pacientes con EP con herramientas desarrolladas en equipos multidisciplinares.

3.4. Nutrición y dietética

3.4.1. Suplementación con vitamina D

Pregunta a responder:

- ¿Cuál es la eficiencia y seguridad de la suplementación con vitamina D para la prevención de caídas y de fractura de cadera en personas con enfermedad de Parkinson que presentan un defecto de síntesis renal de 1,25-dihidroxivitamina D?

La vitamina D, o calciferol, es una prohormona esencial para el mantenimiento de la homeostasis del calcio. Los efectos adversos derivados de la deficiencia de síntesis renal de la vitamina D sobre el esqueleto están bien establecidos. La enzima 25-hidroxivitamina D-1-hidroxilasa convierte el almacenamiento de 25-hidroxivitamina D (25 [OH] D) a la forma biológicamente activa de vitamina D, la 1,25-dihidroxivitamina D. La vitamina D se termina de sintetizar en la piel después de la exposición a las radiaciones UV-B de la luz solar o bien se puede obtener desde la dieta[84,85]. Dado que

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

la vitamina D se almacena en el cuerpo, la suplementación de la vitamina D o sus metabolitos activos es relativamente sencilla, requiriendo dosis pequeñas diarias o grandes dosis espaciadas en el tiempo[86].

Además, las personas mayores, con enfermedades neurodegenerativas en general, y EP en particular, tienen una mayor prevalencia en la insuficiencia de vitamina D[87-89]. Se llevó a cabo una revisión sistemática sobre la eficiencia y seguridad de la suplementación con vitamina D para la prevención de caídas y de fractura de cadera en personas con enfermedad de Parkinson que presentan un defecto de síntesis renal de 1,25-dihidroxivitamina D.

Las medidas higiénico-dietéticas pueden tener un balance beneficio/riesgo muy favorable, siendo además un recurso de poco coste. Se debe considerar que existen sustancias vitamínicas y minerales que pueden utilizarse en la fabricación de complementos alimenticios, así como se pueden añadir a los alimentos.

Además para la síntesis de la forma activa de vitamina D mediante las radiaciones ultravioleta B procedentes del sol, conviene reseñar que nos encontramos en un país de clima mediterráneo, con unas características sociales y culturales que facilitan que esta exposición a la luz solar disminuya la probabilidad de que pueda producirse una deficiencia de vitamina D.

Resumen de la evidencia

El número de fracturas de cadera y otras fracturas no vertebrales, fue un 17,5% menor en el grupo intervención (vitamina D) en comparación con grupo placebo[90].	ECA 1+
La incidencia de otras fracturas no vertebrales durante los 18 meses en el grupo placebo fue de hasta el 20,0%, indicando una tasa de fractura de 167/1000 pacientes-año[90].	ECA 1+
1-alfa-(OH)-D enlentece la pérdida de masa ósea y previene las fracturas no vertebrales en EP[90].	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

B	La suplementación con vitamina D (en la dieta, mediante alimentos enriquecidos, complementos alimenticios o medicamentos) ayuda a la prevención de fracturas en pacientes con EP que no tienen la ingesta suficiente, o se encuentran en déficit de exposición solar o tienen mayor necesidad de vitamina D.
✓	Si se requiere un suplemento adicional con vitamina D en personas con EP, se recomienda asociar calcio, siempre y cuando se realice ejercicio físico o no estén cubiertas las necesidades de calcio diario con la dieta.
✓	Los complementos alimenticios no deben utilizarse como sustituto de una dieta equilibrada en personas con EP y estado nutricional adecuado y suficiente exposición solar.

3.4.2. Disminución de peso

Pregunta a responder:

- ¿Cuál es la eficiencia de las diferentes intervenciones dirigidas a la disminución de peso en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas con enfermedad de Parkinson?

La obesidad y el aumento de peso en relación con Parkinson se han limitado principalmente a los pacientes que han sido sometidos a la estimulación cerebral profunda, aunque en ocasiones también se han relacionado los agonistas dopaminérgicos con el aumento de peso. La EP y la obesidad son dos de las condiciones crónicas de multimorbilidad que mayor impacto tienen sobre los resultados en la calidad de vida relacionada con la salud. Si bien la relación entre la obesidad, o incluso la diabetes o la hipertensión arterial**,** y el riesgo de EP es todavía controvertida, la evaluación de la obesidad en pacientes con EP puede ayudar a mejorar la comprensión de la realidad de la EP y también puede proporcionar una oportunidad para estudiar el impacto del exceso de peso en el cuadro clínico de la EP como enfermedad crónica en el contexto de otras comorbilidades y pluripatología[91].

Además deben destacarse las medidas higiénico-dietéticas, y aquellas actuaciones encaminadas a la adquisición de hábitos de vida saludables. La

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

realización de ejercicio moderado, especialmente el tipo de ejercicio físico que esté adaptado a esta población (presentado en la pregunta relacionada con la eficiencia de fisioterapia en pacientes con EP), una alimentación nutricionalmente equilibrada y la adquisición de hábitos saludables, pueden ayudar a disminuir el sobrepeso y la obesidad.

Resumen de la evidencia

No se han encontrado estudios de diseño adecuado que permitan dar respuesta a la pregunta planteada en este apartado.

Recomendaciones

✓	Se recomienda que las personas afectadas por la EP y que tengan sobrepeso u obesidad, realicen ejercicio moderado, reciban una alimentación saludable y desarrollen un estilo de vida que contribuya a disminuir la carga de esta enfermedad crónica y de comorbilidades asociadas.

3.4.3. Modificación de la ingesta proteica

Pregunta a responder

- ¿Cuál es el efecto de la modificación de la ingesta proteica en la dosis necesaria de L-dopa en personas debutantes de Parkinson y en personas con enfermedad de Parkinson?

Los pacientes con EP en tratamiento con levodopa pueden experimentar interacción fármaco-nutriente con el consecuente bloqueo motor postprandial. En particular, en las primeras horas de la tarde son a menudo las peores horas de movilidad para estos pacientes, debido al bloqueo motor después del almuerzo. Este hallazgo es debido principalmente a la ingesta de grandes aminoácidos neutros en los alimentos ricos en proteínas, que compiten con la levodopa para el mismo tipo de transporte activo en la membrana, tanto de la mucosa intestinal como de la barrera hemato-encefálica. Los regímenes dietéticos con cambio en la ingesta de proteínas en la cena, manteniendo la ingesta diaria de proteínas

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

a la cantidad diaria recomendada (CDR) se han traducido en una mejora de las fluctuaciones motoras y aumento de la duración de la fase *on*, por lo que a veces estos cambios son recomendados para el manejo de la EP[92].

En la llamada dieta de redistribución de proteínas, se recomienda a los pacientes consumir la mayor parte de alimentos ricos en proteínas (carne, pescado, productos lácteos, huevos o legumbres), en la cena. Se permite el consumo de productos a base de cereales (pan, pasta, galletas), vegetales y frutas, que son relativamente pobres en proteínas, también en el desayuno y la comida. Una reducción en la ingesta de proteínas durante la primera parte del día se puede lograr además mediante la sustitución de algunos alimentos comunes con productos especiales bajos en proteínas. Estos productos están formulados originalmente para los pacientes con insuficiencia renal crónica, en los que la enfermedad renal en etapa terminal requiere una dieta baja en proteínas.

Se necesita evaluar cuál es el efecto de la modificación de la ingesta proteica, bien mediante la redistribución de la ingesta diaria, bien mediante la utilización de productos especiales bajos en proteínas, sobre la absorción de levodopa.

Resumen de la evidencia

Mediante la redistribución de la ingesta proteica se consigue una disminución de 3,5 h/d del tiempo en *off* (n=14); mejora en rendimiento motor máximo (n=8); sin cambio en la escala UPDRS; tasa de respuesta a la intervención dietética 60,7%; 10 pacientes continúan cumpliendo con la dieta durante ≥ 6 meses (pierden una media de 0,32 kg de peso (con un rango que va desde una disminución de 5 kg hasta un aumento >4 kg)[93].	RS de ECA 1-
Con la dieta de redistribución proteica se produce una disminución de 10,5 h/día del tiempo en *off*; un aumento de 6,4 puntos en la escala AIMS en el momento de discinesia de pico de dosis; tasa de respuesta a la intervención dietética 66,6%[93].	RS de ECA 1-
Los pacientes con mayor edad al inicio de la enfermedad, menor duración de la EP, menor duración del tratamiento con levodopa y menor duración de las fluctuaciones pueden responder mejor a la dieta[93].	RS de ECA 1-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

✓	Puede ser aconsejable informar a los pacientes que mantengan la ingesta proteica dentro de los requerimientos dietéticos recomendados (≈ 0,8 g/kg/día) cuando se inicia el tratamiento con levodopa. La evaluación dietética rutinaria puede asegurar el cumplimento.
✓	La participación de los profesionales sanitarios de nutrición humana y dietética en los equipos multidisciplinares puede contribuir a alcanzar y mantener el cumplimiento en la ingesta proteica diaria recomendada.
✓	Pese a que no existen pruebas concluyentes, cuando aparecen fluctuaciones motoras y se sospeche de interacción fármaco-nutriente, se puede plantear la dieta de redistribución proteica a los pacientes con EP que estén mentalmente activos, motivados, y muy cooperadores, pero se deben considerar y manejar los posibles efectos secundarios.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexos

Anexo 1. Escalas empleadas en los estudios incluidos en la GPC

Se presentan a continuación diferentes escalas que se emplean en los estudios que valoran la eficiencia y seguridad de las intervenciones de tratamiento farmacológico y de rehabilitación de la EP. En primer lugar se agrupan algunas escalas clínicas para la EP, posteriormente otras escalas de evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud, y finalmente otras escalas incluidas en los estudios recogidos en la GPC.

Escalas clínicas para la enfermedad de Parkinson

A continuación se describen brevemente las escalas más utilizadas para la evaluación de la EP.

Clasificación de Hoehn y Yahr (H & Y)[94]

Estándar de referencia en la evaluación global de la gravedad de los pacientes con EP (función motora y avance de la enfermedad). La versión original clasifica desde I hasta V.

- El estadio I indica enfermedad unilateral.
- El estadio II indica enfermedad bilateral sin inestabilidad postural.
- El estadio III indica inestabilidad postural.
- El estadio IV indica una discapacidad considerable, pero se mantiene la habilidad para andar independientemente.
- El estadio V indica dependencia de la silla de ruedas o que sólo pueden andar con ayuda.

En la UPDRS se incluyó una versión modificada de la escala de H & Y con ocho niveles (estadios 0; 1; 1,5; 2; 2,5; 3; 4 y 5) con una aceptabilidad satisfactoria y una correlación moderada o alta con otras medidas de la EP.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Escala de Schwab y England (*Schwab and England Scale*, SES)

Evalúa, mediante entrevista, la capacidad funcional global y el grado de dependencia del paciente en relación con aspectos motores de la EP. La puntuación se expresa en porcentaje, de 0 (estado normal) a 100 (confinado en cama y con alteraciones vegetativas). Se incluye, junto con la escala H & Y, como escala complementaria de la UPDRS.

Es una escala muy utilizada en la práctica clínica y en investigación, pero carece de estandarización, lo que puede conllevar problemas en su aplicación. Además no evalúa el impacto de aspectos clave de la EP como las discinesias y los síntomas no motores.

Escala unificada de la enfermedad de Parkinson (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*, UPDRS)

Escala utilizada para medir la gravedad de la EP, derivada de otras anteriores que consta de 42 ítems agrupados en cuatro subescalas:

- UPDRS I Estado mental, conducta y estado anímico (4 ítems)
- UPDRS II Actividades de la vida diaria (13 ítems)
- UPDRS III Exploración del sistema motor (14 ítems)
- UPDRS IV Complicaciones del tratamiento (11 ítems)

Las subescalas son puntuadas por un evaluador, mediante entrevista y exploración física. El rango de puntuaciones de las tres primeras secciones es de 0 (normal) a 4 (grave). En la subescala IV, algunos ítems se puntúan de 0 (ausencia) a 1 (presencia), y otros de 0 a 4. Se obtiene la puntación total de UPSRS como suma total de las subescalas. Mayores puntuaciones indican mayor discapacidad. La UPDRS se complementa con la clasificación modificada de Hoehn y Yahr (H & Y) de 8 ítems (denominada UPDRS V) y la escala de actividades de la vida diaria de Schwab y England (SES) de 20 ítems (dando origen a la sección UPDRS VI), con las que forma una batería de evaluación.

La UPDRS evalúa diferentes aspectos de la EP (alteraciones mentales, discapacidad, alteraciones motoras, complicaciones). Es la escala más ampliamente utilizada tanto en investigación como en la práctica clínica, la que cuenta con mayor número de estudios de validación y la escala de referencia para los organismos reguladores internacionales (como FDA y EMA).

Se ha desarrollado una nueva versión de la escala por parte de la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS, por sus siglas en inglés), denominada MDS-UPDRS.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud

Para determinar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de los pacientes con EP, en sentido lato, combinando los aspectos de bienestar físico, mental y social, se pueden utilizar medidas genéricas y medidas específicas. Entre las primeras, las escalas genéricas, se han aplicado, sobre todo, los siguientes cuestionarios estandarizados: *Sickness Impact Profile* (SIP)*, 36-item Short-Form Health Survey* (SF-36) y EuroQol-5D (EQ-5D). Todos ellos informan sobre aspectos de salud general, se pueden aplicar a individuos sanos y a pacientes con diferentes procesos, y permiten comparaciones entre distintas enfermedades y situaciones de salud. Por el contrario, su contenido puede estar poco relacionado con las manifestaciones presentes en el paciente con EP y, por tanto, su sensibilidad al cambio puede ser escasa.

Se presentan a continuación las escalas genéricas SIP, SF-36 y EuroQol-5D:

Perfil de impacto de enfermedad (*Sickness Impact Profile*, SIP)

El perfil de impacto de enfermedad es una escala general de calidad de vida. Consiste en 136 ítems que miden 12 dominios distintos de calidad de vida. Los participantes identifican aquellas declaraciones que describen su experiencia. Mayores puntuaciones representan mayor disfunción.

Short Form 36 (SF-36)

Evalúa el funcionamiento y bienestar de cualquier grupo de participantes con enfermedad crónica. Los 36 ítems se encuentran incluidos en ocho dominios, que cubren el estado funcional, bienestar, y una evaluación global de la salud. El rango de puntuación va desde 0 a 100, con mayores puntuaciones indicando mejor estado de salud auto-percibido.

EuroQol-5D (EQ-5D)

Un cuestionario que aporta una descripción simple del perfil y del valor índice aislado del estado de salud. El cuestionario también incluye una escala visual analógica (EVA) para permitir a los pacientes indicar su estado de salud. En esta escala, elegir el 100 indica el mejor estado de salud posible.

Posteriormente se presentan las escalas específicas, ya que los inconvenientes señalados para las medidas genéricas de la calidad de vida relacionada con la salud no se dan en las medidas específicas, aunque estas no

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

informan sobre aspectos de salud general y no se pueden usar en poblaciones diferentes a aquella para la que fueron diseñadas. A continuación reseñamos las escalas específicas de calidad de vida más utilizadas (todas son autocumplimentadas).

Cuestionario para la enfermedad de Parkinson (*Parkinson's Disease Questionnaire,* PDQ-39)

Cuestionario auto-administrado que incluye 39 ítems divididos en ocho dominios de salud para los que los participantes consideran que tienen afectados negativamente por la enfermedad: movilidad (10 ítems), actividades de la vida cotidiana (6 ítems), bienestar emocional (6 ítems), estigmatización (4 ítems), apoyo social (3 ítems), estado cognitivo (4 ítems), comunicación (3 ítems) y dolor (3 ítems). El marco temporal explorado es el mes pasado y cada ítem presenta cinco opciones de respuesta (de 0 [nunca] a 4 [siempre o incapaz de hacerlo]). La puntuación para cada dominio se calcula dividiendo la suma de las puntuaciones de los ítems por la máxima puntuación posible para esa dimensión y se expresa en porcentaje. Las puntuaciones van entre 0 y 100, con puntaciones más bajas indicando un mejor estado de salud autopercibido.

El índice sumarial del PDQ-39 y la puntuación total de la forma abreviada del cuestionario (PDQ-8) se calculan como media aritmética de las puntuaciones de las ocho dimensiones u ocho ítems, respectivamente. Los resultados son presentados en ocho puntuaciones de dominio y no como una puntuación total.

Cuestionario de calidad de vida en la enfermedad de Parkinson (*Parkinson's Disease Quality of Life Questionnaire*, PDQL)

Consta de 37 ítems divididos en cuatro dimensiones: síntomas parkinsonianos (14 ítems), síntomas sistémicos (7 ítems), función social (7 ítems) y función emocional (9 ítems). La puntuación de cada ítem varía de 1 (todo el tiempo, continuamente) a 5 (nunca). La puntuación total se obtiene sumando directamente la de los ítems.

Instrumento para la calidad de vida en la enfermedad de Parkinson *(Parkinson's Disease Quality of Life Instrument*, PDQUALIF)

Cuestionario formado por 32 ítems agrupados en siete dominios: función social/rol (9 ítems), autoimagen/sexualidad (7 ítems), sueño (3 ítems), perspectivas (4 ítems), función física (5 ítems), independencia (2 ítems) y función urinaria (2 ítems). La puntuación para cada dimensión se obtiene mediante la suma de las puntuaciones de los ítems y su transformación a porcentaje sobre

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

la máxima puntuación posible. El rango de la puntuación total va desde 0 a 128, con puntuaciones más bajas indicando mejor calidad de vida.

Actividades de la vida diaria (ADL, por las siglas en ingles de *activities of daily living*)

Medida del impacto de la EP en 14 categorías; cada categoría está puntuada en una escala de 0 a 4, mayores puntuaciones reflejan mayor discapacidad y la necesidad de asistencia. La puntuación global tiene un rango entre 0 y 56.

Otras escalas empleadas en los estudios incluidos en la GPC

Se presentan en orden alfabético distintas escalas empleadas en los estudios incluidos en la GPC.

Alzheimer's disease assessment (ADAS-cog)

Una prueba para medir la función cognitiva en personas que sufren demencia mediante una subpuntuación de escala cognitiva. La escala tiene un rango entre 0 y 70, con mayores puntaciones indicando una discapacidad más grave y menores puntaciones indicando mejora.

Alzheimer's disease cooperative (ADCS-CGIC)

Prueba para evaluar el cambio en la condición de estudio – con impresión global clínica (p.e. mejoramiento, empeoramiento o sin cambio) del cambio en la persona que sufre demencia juzgado por el clínico. Las puntuaciones están en el rango de 1 a 17, con una puntuación de 1 indicando una mejora importante y una puntuación de 17 indicando un empeoramiento importante.

Barthel, Índice de

Medida del impacto de la EP en 10 categorías de "actividades de la vida diaria". El rango de la puntación es 0 a 100 con mayores puntuaciones indicando mejor funcionalidad.

Beck depression inventory (BDI)

Una prueba utilizada para medir las manifestaciones y gravedad de la depresión. Es una escala de depresión auto-puntuada con 21-ítems. Cada

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

ítem comprende 4 declaraciones (clasificadas de 0 a 4), describiendo un aumento de la gravedad de la anormalidad correspondiente.

Brief psychiatric rating scale (BPRS)

Una escala de 18-ítems para medir los síntomas psiquiátricos. Algunos de estos ítems pueden ser clasificados simplemente por observación, otros ítems incluyen un elemento auto-declarado. Hay 24 constructos de síntomas; cada uno clasificado en una escala de 7 puntos de gravedad, desde "no presente" (1) hasta "extremadamente grave" (7).

Clinical global impression (CGI)

Un participante califica el cambio en su enfermedad a través del tiempo en una escala de 1 (muy mejorado) al 7 (mucho peor). Se usa una escala de tres ítems (gravedad de la enfermedad; mejora global; e índice de eficacia) para valorar la respuesta al tratamiento de los participantes.

*Delis-Kaplan executive function system (*D-KEFS)

Evalúa áreas fundamentales de la función cognitiva, fluidez en la resolución verbal, flexibilidad de pensamiento, fluidez, planificación, prueba de razonamiento deductivo, teniendo conocimiento espacial y de comunicación verbal. Puntuaciones más elevadas indican un mejor rendimiento.

Dementia rating scale (DRS)

Prueba para evaluar la función cognitiva en adultos ancianos con una puntuación total de discapacidad neurológica. La prueba aporta una medición de la atención, la iniciación, la construcción, la conceptualización y la memoria.

Escala de equilibrio de Berg

Es una prueba que se desarrolló originalmente para determinar la capacidad de las personas para mantener el equilibrio. Son 14 pasos que se deben completar, los resultados se basan en el tiempo que se tarda en completar las pruebas específicas y que tal se desempeñan dichas pruebas. Cada prueba se califica en una escala de 0 a 4, cuando el paciente lo realiza perfectamente al final se obtiene una puntuación de 56. Se considera que si el paciente saca una puntuación entre 0-20 el paciente precisa de una silla de ruedas, si está entre 21-40 puede caminar con ayuda y si está entre 41-56 la persona es independiente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Escala subjetiva de Somnolencia de Epworth (ESE)

Escala subjetiva en la que los participantes puntúan la probabilidad de que se queden dormidos o se adormezcan en actividades diurnas sedentarias (p.e. viendo la televisión). Cada cuestión recibe una puntuación de 0 a 3, con una puntuación total máxima de 24.

Evaluación de la disartria de Frenchay

Herramienta desarrollada para diagnosticar la disartria evaluando cuantitativamente el habla a lo largo de un rango de parámetros incluyendo los movimientos de los músculos orofaciales y una medición de la inteligibilidad.

Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)

Escala puntuada por el observador sobre 17 ítems para valorar la presencia de depresión y gravedad de los estados depresivos. Una puntuación de 11 normalmente es indicativa de diagnóstico de depresión.

Mini-Mental State Examination (MMSE)

Escala de evaluación de la función cognitiva global, con puntuaciones recogidas en el rango de 0 a 30. Puntuaciones mayores indican una mejor función cerebral; <23 es normalmente indicativa de empeoramiento cognitivo.

Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS)

Una escala de clasificación de la depresión, empleada para monitorizar a lo largo del tiempo el estado depresivo en una escala puntuada por el paciente. Las puntuaciones están en el rango entre 0 y 60, con puntuaciones mayores indicando un mayor grado de depresión.

Neuropsychiatric Inventory (NPI)

Prueba que evalúa los comportamientos relacionados con la demencia. Las puntuaciones de los 10 ítems (NPI-10) están en el rango de 1 a 120, con puntuaciones mayores indicando una mayor gravedad o mayor frecuencia de problemas de comportamiento.

New York University Parkinson's Disease Scale (NYUPDS)

Determina la eficacia clínica clasificando los pacientes en una escala de enfermedad de 5 síntomas usando una escala de 5 puntos, con un rango desde 0 (funcionamiento normal) hasta 4 (empeoramiento importante).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Northwestern University Disability Scale (NUDS)

Evalúa los empeoramientos en las actividades de la vida diaria en un escala de discapacidad de 6 categorías, con un rango de escala desde 0 (funcionamiento normal) hasta 10 (discapacidad marcada).

Scales for Outcomes of Parkinson Disease – Sleep (SCOPA-S)

Escala de evaluación de los trastornos del sueño nocturno y la hipersomnia diurna en la EP. Consta de dos subescalas: sueño nocturno (5 ítems) e hipersomnia diurna (6 ítems). El rango de puntuaciones va de 0 (nunca) a 3 (con frecuencia). Además, incluye un ítem de evaluación de la calidad del sueño nocturno, puntuado de 1 (muy bien) a 7 (muy mal), que no forma parte de la puntuación total.

Trail Making Test

La prueba consta de dos partes: la parte A los participantes conectan, en orden, los números 1 a 25 en el menor tiempo posible. La parte B requiere que el participante conecte los números y letras en un patrón alternativo (es decir, 1-A-2-B) en el menor tiempo posible.

Freezing of Gait Questionnaire (FOG-Q)

El cuestionario de bloqueo de la marcha es una afección difícil de gestionar para los pacientes y sus cuidadores. Es difícil de medir por su impredecible aparición y porque en raras ocasiones se produce durante la cita con el profesional médico. Por tanto, los profesionales médicos dependen de que los pacientes lo notifiquen. Si los pacientes han experimentado recientemente la sensación de que sus pies se quedan pegados al suelo o bloqueados, el profesional médico puede pedir al paciente que rellene un cuestionario que le ayudará a valorar la intensidad y la gravedad del bloqueo, con la ayuda adicional de un vídeo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2. Información para pacientes



Índice de la versión de la GPC para el manejo de pacientes con enfermedad de Parkinson dirigida a pacientes, familiares y cuidadores.

1. Definición de la enfermedad de Parkinson. Concepto.
2. Dimensión de la enfermedad de Parkinson. Participación de pacientes, familiares y cuidadores.
3. Reconocimiento de síntomas.
4. Evolución de la enfermedad de Parkinson.
5. Tratamiento y rehabilitación para las personas afectadas.
6. Hábitos y conductas para prevenir las complicaciones.
7. Organismos y entidades de ayuda a afectados.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1. Definición de la enfermedad de Parkinson. Concepto

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno producido por el deterioro y muerte de un tipo de células del cerebro. Estas células producen la molécula dopamina, que participa en la coordinación y generación de movimientos musculares.

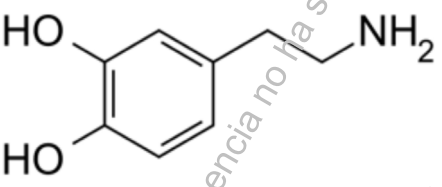


Imagen 1.
Estructura de la molécula de dopamina

Se trata de un proceso crónico, progresivo y degenerativo que se enmarca dentro de los trastornos del movimiento.

La causa de la EP es desconocida, aunque probablemente depende de varios factores, principalmente de naturaleza genética y ambiental. No existe una prueba capaz de distinguir esta enfermedad de otros trastornos con presentación clínica similar. Por lo tanto, el diagnóstico es principalmente clínico y se basa en un conjunto de preguntas, en el historial del paciente y en la exploración física. Los pacientes con EP tienen unos síntomas característicos, que son: lentitud en los movimientos voluntarios e involuntarios (bradicinesia), principalmente con dificultad para comenzar y terminar estos movimientos (discinesia), rigidez en las extremidades, temblor y pérdida del equilibrio. El inicio de la EP puede ser asimétrico.



Conviene destacar que el consumo de ciertos medicamentos puede producir síntomas similares a la EP

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Aunque la EP es en esencia, un trastorno del movimiento, las personas afectadas desarrollan con frecuencia otras alteraciones, incluyendo problemas mentales como depresión y demencia. Conforme avanza la enfermedad pueden aparecer alteraciones que incluyen el dolor, que evoluciona a una discapacidad grave que afecta a la calidad de vida de los pacientes, y a la de sus familiares y cuidadores.

2. Dimensión de la enfermedad de Parkinson. Participación de pacientes, familiares y cuidadores

A nivel mundial la EP es la segunda enfermedad con afectación del cerebro más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Un 10% de los casos de Parkinson se explican por factores genéticos y en el 90% restante no se llega a conocer la causa.

Al igual que en otros países, varios estudios llevados a cabo en España han encontrado que el número de casos de la EP se incrementa con la edad. La enfermedad parece afectar más a hombres que a mujeres.

Participación de pacientes, familiares y cuidadores en la toma de decisiones sobre el manejo de las diferentes alteraciones asociadas a la propia enfermedad o a sus tratamientos.

Como en cualquier actuación médica, cuando se inicia el estudio, tratamiento o cuidados de personas con EP, se tiene el derecho a ser plenamente informado (tanto el propio paciente, como sus familiares o cuidadores).

Como paciente tiene derecho a recibir un trato respetuoso, sensibilidad y comprensión, y se le proporcionará una información sencilla y clara sobre la EP. La información deberá incluir detalles sobre los posibles beneficios y riesgos del tratamiento y de las pruebas que vayan a programarse.

Se recomienda que formulen preguntas sobre cualquier aspecto relacionado con la EP, intentando resolver las posibles dudas que puedan aparecer durante la prestación de asistencia sanitaria o posteriormente. Algunos ejemplos de preguntas frecuentes, propuestas por la Asociación Europea de Enfermedad de Parkinson, pueden verse en la tabla 2.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 2. **Preguntas frecuentes que el paciente con EP puede hacerse**

- ☑ ¿Qué es la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿De dónde procede el nombre de la enfermedad?
- ☑ ¿Qué causa la enfermedad?
- ☑ ¿Puede evitarse la enfermedad?
- ☑ ¿Hasta qué punto es común la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿A quién afecta?
- ☑ ¿Cuáles son los síntomas?
- ☑ ¿Qué causa los síntomas?
- ☑ ¿Es hereditaria la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿Produce la enfermedad efectos mentales?
- ☑ ¿Es mortal la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿Cómo se diagnostica la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿Qué tratamientos disponibles hay?
- ☑ ¿Importa la prontitud con la que se inicia al tratamiento tras el diagnóstico?
- ☑ ¿Cuáles son los medicamentos más habituales?
- ☑ ¿Importa el modo en que se inicia el tratamiento contra la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿Puede ser eficaz una operación contra la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿Debe seguirse una dieta especial?
- ☑ ¿Hay algún consejo bueno y práctico sobre la enfermedad de Parkinson?
- ☑ ¿Hay alguna investigación en curso sobre la enfermedad de Parkinson?
- ☑ Ejemplos de personas famosas con enfermedad de Parkinson
- ☑ ¿Cómo puedo encontrar fácilmente más información sobre el Parkinson?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Asimismo, se deberán tener en cuenta las necesidades religiosas, étnicas y culturales del medio familiar, así como las dificultades relacionadas con el lenguaje o el idioma, de tal forma que las explicaciones realizadas contemplen estos aspectos.

Si se accede a información sobre la enfermedad y su tratamiento desde la red, se aconseja que las consultas se realicen en fuentes de información fiables y de calidad contrastada. Algunos de los recursos actualmente disponibles desde la red se presentan en el último apartado del anexo de información para pacientes.

Solo tras recibir una correcta información se facilita la toma de decisiones informadas.

3. Reconocimiento de síntomas

Al inicio de los síntomas ya se han perdido cerca del 60% de las células que producen dopamina reduciéndose los niveles de dopamina en un 80%.

Los síntomas característicos de la EP son: temblor, lentitud de movimientos y rigidez. Los trastornos posturales se presentan generalmente en fases avanzadas de la enfermedad. En el momento del diagnóstico, estos síntomas afectan a un lado del cuerpo, y se hacen bilaterales con la progresión de la enfermedad, a la que se pueden añadir manifestaciones que afectan a la memoria, el lenguaje, las habilidades para el cálculo y la toma de decisiones, y otras alteraciones que afectan a los sentidos.

En ocasiones, la EP puede tener un inicio poco específico, con malestar general, cansancio rápido, cambios sutiles de la personalidad, dolor, síntomas urinarios, anormalidades del sueño, pérdida del olfato, y alteraciones afectivas como depresión y ansiedad. Sin embargo, ninguno de estos síntomas es capaz de predecir con buena exactitud, la aparición de EP en el futuro.



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Principales síntomas de la EP:

1) *El temblor en reposo*: está presente aproximadamente en el 70% de los pacientes. Se presenta de forma característica antes de iniciar el movimiento, desapareciendo al adoptar una postura o al ejecutar una acción. Afecta sobre todo a los brazos y con menor frecuencia a las piernas, labios, lengua, mentón…. El temblor de la cabeza es raro en la EP. Como sucede con todos los temblores, empeora con el cansancio, la ansiedad y los fármacos estimulantes del sistema nervioso. Durante el día varía la intensidad y la amplitud del temblor, reduciéndose o desapareciendo durante el sueño.

Es importante señalar que existen muchas otras causas que pueden originar temblor y por tanto, que no todas las personas con temblor padecen enfermedad de Parkinson

2) *La lentitud de movimientos o bradicinesia:* se puede manifestar ya desde las fases iniciales de la enfermedad, especialmente con aquellas actividades que implican movimientos de pequeña amplitud, precisos, y que requieren cierta habilidad, como escribir, coser, afeitarse, etc. Sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, se puede hacer más evidente y aparecer en actividades que requieren una menor precisión como abrocharse un botón o pelar una fruta.

3) *La rigidez o aumento de tono muscular*: consiste en la resistencia ofrecida por brazos y piernas cuando el médico trata de flexionar o extender dichas extremidades. Al principio esta rigidez puede no ser advertida por el enfermo, describiéndola como un dolor a nivel del cuello, espalda u hombros o incluso calambres musculares debidos a la postura estática y flexionada de las articulaciones. Esta rigidez suele ser más evidente en las zonas más alejadas de brazos y piernas (muñecas y tobillos) aunque también se observa en zonas intermedias (como codos o rodillas).

4) *Los trastornos posturales*: habitualmente aparecen en las fases avanzadas de la enfermedad (aunque pueden aparecer también

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

al inicio). La postura habitual del paciente tiende a la flexión del tronco, del cuello y de las cuatro extremidades. La marcha también se altera, con tendencia involuntaria a irse o caer hacia delante y realizando pasos cortos. En periodos avanzados de la enfermedad, el paciente puede presentar bloqueos de la marcha con pasos pequeños sin apenas desplazamiento y con una gran inestabilidad para girar. Estos bloqueos de la marcha pueden dar lugar fácilmente a caídas. Los trastornos posturales y de la marcha aumentan en los lugares estrechos (pasillos, umbrales de las puertas) y mejoran en los espacios amplios y poco concurridos.

Estos síntomas no siempre se presentan juntos, pero puede darse cualquier combinación de éstos. La asociación de dos o más de estos síntomas se denomina parkinsonismo. Otros síntomas asociados o secundarios son:

- Cambios en el tono de voz que se vuelve más débil.
- Menor expresividad de la cara.
- Síntomas psíquicos: ansiedad, depresión y disminución de la libido.
- Trastornos del sueño: insomnio, fragmentación del sueño y sueños vívidos.
- Síntomas sensitivos: calambres o rampas, hormigueos, e incluso, dolor en alguna extremidad.
- Trastornos leves del Sistema Nervioso Autónomo (SNA): estreñimiento y aumento de la sudoración.
- Alteraciones cutáneas: aumento de la grasa en piel, que afecta fundamentalmente la piel de la cara y el cuero cabelludo.
- Disminución del sentido del olfato.

Otros síntomas de la EP:

1) *Síntomas neuropsiquiátricos*

Los síntomas neuropsiquiátricos más frecuentes son depresión, demencia, y psicosis. La depresión afecta hasta el 65% de los pacientes con EP, y puede preceder a los síntomas típicos de la EP. La demencia puede estar presente hasta en el 31% de los pacientes con EP y se presenta normalmente después del primer año de inicio de los síntomas. Se manifiesta con pérdida de las funciones de ejecución de órdenes, de aprendizaje, y la

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

fluidez verbal. Afecta el desempeño en las actividades de la vida diaria, y junto a la psicosis, es la causa más común de la necesidad de cuidados en el hogar y supervisión de enfermería. La psicosis afecta entre el 20% y el 40% de los pacientes con medicación antiparkinsoniana, y aunque todos los fármacos antiparkinsonianos pueden producir psicosis, se ha demostrado que existe mayor riesgo de alucinaciones visuales con los medicamentos que simulan la acción de dopamina.

2) *Problemas del sueño*

Los problemas del sueño son alteraciones muy frecuentemente asociados a la EP, que afectan hasta el 88% de los pacientes. Los síntomas más comunes son la fragmentación del sueño y el despertar temprano. Sus causas son diversas, incluyendo nicturia (orinar más durante la noche), dificultad para girarse en la cama (acinesia nocturna), calambres, pesadillas, y dolor (especialmente en el cuello y la espalda). Los sueños vívidos y las pesadillas pueden ser efectos secundarios del tratamiento antiparkinsoniano. La EP también puede estar asociada con movimientos vigorosos, y a menudo violentos (patadas o puñetazos) que aparecen durante una fase del sueño. El paciente puede autolesionarse o dañar a su pareja, resultando difícil despertarlo durante el episodio. Afecta entre el 15% y el 47% de los pacientes con EP. Estos síntomas puede aparecer en fases iniciales de la enfermedad, incluso antes de los síntomas típicos. Otro trastorno importante, afectando entre el 33% y el 76%, es la somnolencia diurna excesiva (problemas para permanecer despierto durante el día) que, junto a los ataques de sueño, constituyen un riesgo importante para la seguridad de las personas con EP, especialmente mientras conducen. Todos los medicamentos antiparkinsonianos pueden causar somnolencia diurna excesiva o hipersomnia, particularmente los que simulan el efecto de la dopamina.

3) *Fatiga*

Es un motivo de consulta frecuente en la EP, a menudo en fases más tempranas de la enfermedad. Aunque la fatiga está asociada a la depresión y a los problemas del sueño, también se ha encontrado un número elevado de personas con EP y fatiga sin estos síntomas.

4) *Alteración de las funciones involuntarias*

Representan un amplio grupo de trastornos que afectan al sistema encargado de coordinar las funciones involuntarias a distintos niveles, incluyendo una falta de control de la presión arterial que genera caídas y desmayos por cambios súbitos en la posición del cuerpo, generalmente al incorpo-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

rarse, y otras como estreñimiento, problemas en la deglución, con dificultad para masticar o tragar los alimentos o los líquidos, alteraciones urinarias y sexuales, principalmente.

5) *Síntomas digestivos*

En relación con los síntomas digestivos, la pérdida de peso afecta a la mitad de los pacientes con EP, y compromete más a las mujeres que a los hombres, asociándose de forma importante a la presencia de problemas para tragar alimentos o líquidos y complicaciones como son los movimientos involuntarios. Más del 70% de los pacientes experimentan sialorrea (excesiva salivación) agravada con una disminución en la frecuencia y la eficiencia de la deglución. La dificultad para tragar ha sido documentada hasta en el 82% de las personas con EP, y puede comprometer la función oral, faríngea o esofágica, siendo el paso de contenido de las vías digestivas a la vía respiratoria una de sus complicaciones más temidas, por el riesgo de neumonía e incluso de asfixia. Otro de los síntomas digestivos más comunes es el estreñimiento, presente entre el 20% y el 79% de los casos.

6) *Síntomas urinarios*

Las alteraciones urinarias afectan hasta el 75% de los pacientes con Parkinson, siendo más frecuente durante las fases avanzadas. El aumento en la frecuencia de micción durante la noche es a menudo la primera manifestación, seguido por la urgencia diurna y la incontinencia urinaria. La disminución de la capacidad de la vejiga es el hallazgo más común durante la evaluación urodinámica.

7) *Disfunción sexual*

Puede ir desde la hiposexualidad hasta la hipersexualidad. Esta última se presenta con más frecuencia en hombres como un efecto adverso del tratamiento, más que como una característica intrínseca de la EP. También se ha descrito dificultad para la erección y alteración de la eyaculación hasta en el 79% de los hombres, así como disminución de la libido en el 44%. En mujeres, la disminución de la libido es más frecuente (70%), y suele acompañarse de una falta de placer en las relaciones sexuales.

8) *Dolor*

Afecta a casi la mitad de los pacientes con EP, pudiendo presentarse en cualquier fase de la enfermedad. Puede ser de varios tipos, desde dolor muy agudo, con sensación de hormigueo o adormecimiento. Compromete la cara, abdomen, genitales, y articulaciones, principalmente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4. Evolución de la enfermedad de Parkinson

La esperanza de vida de los afectados de Parkinson es parecida a la de la población no afectada, pero su estado de salud va empeorando de manera más significativa con los años. La EP se clasifica en varias fases según el grado de afectación. En la la tabla 3 se presenta una clasificación para analizar los problemas que presentan los pacientes a lo largo de la evolución, siguiendo los estadios de Hoehn & Yahr[94] (ver anexo 1).

Tabla 3. Clasificación de pacientes con EP en función de los estadios Hoehn & Yahr

Clasificación	Estadios de Hoehn & Yahr
1. Pacientes de diagnóstico reciente	Estadio I afectación unilateral
	Estadio II afectación bilateral, equilibrio normal
2. Pacientes moderadamente afectados	Estadio III afectación bilateral con alteración del equilibrio
	Estadio IV aumento del grado de dependencia
3. Pacientes severamente afectados	Estadio V severamente afectado, requiriendo silla de ruedas o reposo en cama

1. *Pacientes de diagnóstico reciente: manifestaciones*

Estadio I

- Expresión facial normal
- Postura erecta
- Posible temblor en una extremidad
- Dificultades en motricidad fina
- Rigidez y bradicinesia a la exploración cuidadosa
- Disminución del braceo al caminar, arrastrando un poco los pies

Estadio II

- Alteración de la expresión facial
- Disminución del parpadeo
- Postura en ligera flexión
- Enlentecimiento para realizar las actividades de la vida diaria
- Síntomas depresivos
- Posibilidad de efectos secundarios de los medicamentos

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

2. *Pacientes moderadamente afectados: manifestaciones*

Estadios III y IV

- Dificultades al caminar: se acorta el paso, dificultades en los giros
- Dificultades en el equilibrio: caídas, dificultad para pararse
- Sensación de fatiga
- Dolores
- Dificultades comunicativas
- Síntomas de disfunción autonómica
- Síntomas de relación con los fármacos:
  - Fenómenos *on-off*, con alternancia de periodos donde los síntomas de la EP están bien controladas (periodos *"on"*) con otros donde toda la sintomatología reaparece (periodos *"off"*): miedo e inseguridad
  - Discinesias
  - Problemas conductuales: insomnio, alucinaciones, cuadros confusionales

3. *Pacientes severamente afectados: manifestaciones*

Estadio V

- No todos los pacientes llegan a este estadio
- Dependientes
- Aumento progresivo del tiempo *off*
- Gran parte del tiempo sentado o en cama
- Trastornos del lenguaje acentuados
- Desarrollo de contracturas
- Posibilidad de úlceras de decúbito. Infecciones urinarias de repetición
- Disfagia progresiva

5. Tratamiento y rehabilitación para las personas afectadas

A diferencia de otras enfermedades del cerebro, para los síntomas de la EP se dispone de varios tratamientos médicos y/o quirúrgicos eficaces. En la actualidad la rehabilitación (fisioterapia, logopedia, terapia ocupacional…) supone el complemento para enlentecer la progresión de la enfermedad[95].

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Cada paciente precisa en cada momento una evaluación individual y las posibilidades de tratamiento hay que ajustarlas a ese momento y en ese paciente.

El tratamiento de la EP puede dividirse en: farmacológico, quirúrgico y de rehabilitación. En esta GPC se aborda el manejo del tratamiento farmacológico y de rehabilitación.

Tratamiento farmacológico:



El tratamiento farmacológico dependerá del grado de incapacidad del paciente, y generalmente no está justificado hasta que los síntomas comprometen la capacidad laboral y las relaciones sociales. El inicio del tratamiento suele ser farmacológico y es necesaria una supervisión estrecha para asegurar que las pautas de tratamiento son bien toleradas y que se realizan cambios adecuados de la pauta a medida que la enfermedad progresa. El fármaco de inicio suele ser levodopa, aunque existen otras alternativas o sustitutos cuando este pierde su eficacia.

Levodopa: es el tratamiento más efectivo para mejorar los síntomas de la enfermedad. Esta sustancia se trasforma en dopamina en el cerebro y reemplaza o sustituye a la dopamina que el cerebro de las personas con EP no produce.

La efectividad de la levodopa se ve reducida con el paso de los años. Se calcula que a los cinco años de haber iniciado el tratamiento, en un porcentaje alto de pacientes se desarrollan las llamadas fluctuaciones motoras, caracterizadas por la alternancia entre periodos *"on"* y periodos *"off"*.

Con el transcurso de los años estas fluctuaciones se pueden hacer más pronunciadas, con lo que los periodos de tiempo en los que la medicación no tiene efectividad se hacen más largos y menos predecibles. Es entonces cuando aparecen los efectos secundarios provocados por la propia levodopa: trastornos psíquicos, aumento del apetito sexual, bajada de presión arterial, alteraciones digestivas…

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.



Además la administración durante un tiempo prolongado de levodopa puede facilitar la aparición de movimientos involuntarios anormales excesivos que no pueden ser controlados por el paciente.

Amantadina: se administra, a veces, al principio de los síntomas, cuando éstos son leves, o para retrasar el inicio del tratamiento con levodopa. Este fármaco disminuye los movimientos involuntarios.

Anticolinérgicos: indicados solo en casos muy concretos y en pacientes con menos de 70 años debido a sus efectos secundarios, como visión borrosa, retención de orina o pérdida de memoria. Son efectivos fundamentalmente en el tratamiento del temblor y la rigidez y reducen el exceso de saliva (sialorrea). Sin embargo, son poco útiles para aliviar la torpeza y la lentitud de movimientos.

Agonistas dopaminérgicos: su asociación al tratamiento con levodopa permite, en algunos casos, reducir la dosis de levodopa y, en consecuencia, sus efectos secundarios. Suelen ser los fármacos de primera elección en el tratamiento de la EP en personas menores de 65 años.

El inicio del tratamiento con agonistas, resulta eficaz para controlar los síntomas de la enfermedad en fases iniciales, permite retrasar el inicio del tratamiento con levodopa y demorar, algún tiempo, la aparición de fluctuaciones motoras y movimientos involuntarios.

Apomorfina: es un agonista dopaminérgico potente, que administrado de forma parenteral (subcutánea) comienza su efecto en 20 minutos aunque desaparece antes de 2 horas. Se puede administrar también mediante una bomba programable ajustando la dosis horaria y minimizando de esta forma las fluctuaciones. No permite retirar el resto de los fármacos y hay que ser cuidadosos en la indicación ya que puede empeorar fácilmente los síntomas psiquiátricos preexistentes. Puede producir nódulos en el lugar de inyección subcutánea.

Entacapona y Tolcapona: administrados junto con levodopa, disminuyen la pérdida de esta última, consiguiendo aumentar la cantidad de levodopa disponible en el cerebro. Se han mostrado efectivos en la disminución de los periodos *off*.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Selegilina y Rasagilina: la selegilina puede tener más efectos secundarios que la rasagilina, entre ellos el insomnio y las alucinaciones. Estudios recientes indican que la rasagilina administrada de forma temprana puede modificar el curso evolutivo de la enfermedad.

Perfusión continua de Levodopa/carbidopa en gel intestinal (LCIG): puede ser una alternativa a la neurocirugía en pacientes que no son candidatos adecuados a este tipo de intervención quirúrgica y también en pacientes en estado avanzado con problemas motores y efectos secundarios graves cuando las combinaciones de medicamentos disponibles para el Parkinson no han proporcionado resultados satisfactorios. Consiste en un método invasivo en el que a través de una comunicación directa con el intestino se administra la medicación desde una bomba programable.

La administración intraduodenal de levodopa permite mantener unos niveles estables de dopamina.

La reducción de la variabilidad de los niveles de levodopa en sangre produce una reducción de las fluctuaciones motoras y una mejoría de las discinesias según los resultados de los ensayos clínicos disponibles. Permite un mejor control clínico administrándolo como fármaco único. Puede ser de gran ayuda en pacientes mayores con efectos secundarios psiquiátricos y alteraciones en las funciones involuntarias producidas por medicamentos que simulan la acción de la dopamina.

Tratamiento quirúrgico:

Existen algunas alternativas de tratamiento que son realizadas por neurocirujanos/as, si bien no se encuentran enmarcadas en el alcance y objetivos de esta guía, ya que tienen indicaciones muy concretas y específicas. Para una mayor información sobre esta materia conviene consultar a los profesionales sanitarios competentes.

Tratamientos de rehabilitación:

Fisioterapia:

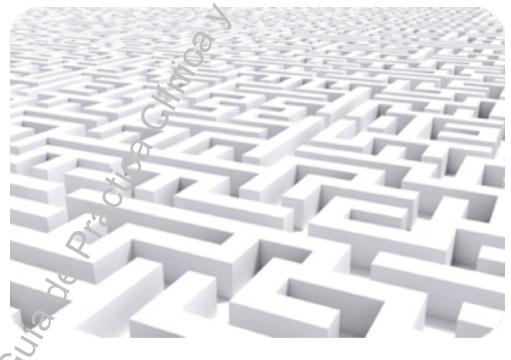
El objetivo fundamental de fisioterapia es contribuir a la consecución de una movilidad más cómoda y fácil en la actividad diaria. Con este fin se desarrollan estrategias para afrontar y/o superar las dificultades motoras que comporta la enfermedad y se ayuda a la persona a mantenerse activa en el mayor grado posible.



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Adicionalmente se pretende reeducar aquellas formas de moverse que están alteradas o disminuidas; aportar estrategias para superar las dificultades e iniciar un movimiento; mejorar la movilidad de los miembros inferiores necesaria para la realización de las actividades de la vida diaria; preservar en buen estado el tejido muscular y estimular la circulación sanguínea; reeducar la postura, para prevenir así dolores derivados de malas posiciones mantenidas; mantener y/o mejorar la capacidad respiratoria, comprometida por la rigidez y la dificultad de movilidad torácica; mantener el equilibrio y mejorar la coordinación.

Terapia Ocupacional:



El fin que se pretende alcanzar con la terapia ocupacional es conseguir que la persona afectada sea lo más independiente y autónoma posible, para mejorar y/o mantener su calidad de vida. En la persona con Parkinson, la terapia ocupacional desempeña unas funciones muy concretas y delimitadas por la propia patología, el estado y la evolución de la misma en cada sujeto y las circunstancias personales de éste.

Además, en el tratamiento se va a hacer hincapié, no sólo en los déficits y problemas individuales sino también en las potencialidades de cada persona, y se pretende conseguir, entre otros, los siguientes objetivos básicos: mejorar y/o mantener la coordinación y la actividad voluntaria de los miembros superiores y en especial de las manos; favorecer la comunicación, en todas sus modalidades (verbal, no verbal, escrita) necesaria en casi todas las actividades instrumentales de la vida diaria (ir de compras, escribir una carta...) potenciando y facilitando la realización de éstas; adiestrar en las actividades de la vida cotidiana básicas, (como vestirse, dar vueltas en la cama...) para que la persona pueda hacerlas con más facilidad; asesorar, cuando es necesario, en diversas adaptaciones (como pueden ser: poner velcros en las prendas de vestir, sustituyendo a los botones, engrosar los cepillos de dientes o los peines...), modificaciones en el hogar (prescindir de alfombras, utilizar manteles antideslizantes y tablas para entrar en la bañera...), dispositivos (elevador o alza en el váter, asideros o barras en la bañera...), productos de apoyo (mecanismos, dispositivos, aparatos, etc., que permiten, mediante una adecuada utilización,

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

resolver gran número de carencias y compensar de un modo mecánico las discapacidades, favorecen el desarrollo personal y colaboran a la integración social); ayudar a la persona con EP y al familiar a organizar sus rutinas diarias, favoreciendo la creación de hábitos que refuercen la autonomía, sus roles, ocupaciones, aficiones,... para continuar con las actividades que llevaban o buscar alternativas para mantener su calidad de vida; potenciar las funciones cognoscitivas (atención, memoria, orientación, funciones visuoespaciales, perceptuales y ejecutivas..., disminuyendo la bradicinesia); informar y asesorar a los familiares de cómo pueden ayudar a estas personas en las actividades de la vida diaria.

Logopedia:

El tratamiento se orienta hacia tres objetivos principales: mejorar la inteligibilidad del habla, concienciando a la persona sobre qué aspectos del habla dificulta su comunicación; ofrecer orientación tanto a la persona como al cuidador para facilitar la comunicación con el entorno social y familiar y mejorar la capacidad del habla, ya que con la práctica sistemática e intensiva de ejercicios se pretende automatizar el control de varios aspectos implicados en el habla (respiración, fonación, articulación, y entonación del discurso) para mejorar la inteligibilidad.

Pero además se debe: fomentar el trabajo en casa así como la colaboración familiar como apoyo a las sesiones de logopedia para, de esta manera, favorecer la generalización de lo aprendido al lenguaje espontáneo; concienciar a la persona con EP sobre qué aspectos dificultan el proceso de deglución en cualquiera de sus fases, especialmente en las fases oral y faríngea; mejorar el proceso de deglución mediante ejercicios encaminados a mejorar la fase oral, del aprendizaje de maniobras posturales facilitadoras de la deglución, así como de adaptaciones en la dieta, en caso de ser necesario, tal como el uso de espesantes para líquidos.

Áreas que se trabajan en la intervención logopédica: rehabilitación del control postural; relajación; rehabilitación respiratoria y soplo; terapia para mejorar las funciones musculares (movimientos de la cara y la garganta…); rehabilitación en el uso y función de los músculos en la cara (labios, lengua, y mandíbula); coordinación en la respiración del uso de la espiración con la voz; rehabilitación articulatoria y ritmo; rehabilitación de las funciones laríngeas; rehabilitación de la prosodia (especialmente la entonación); y deglución.

Psicológico:

El tratamiento psicológico pretende ayudar a la aceptación de la enfermedad y adaptación a los cambios; mejorar el estado anímico y el mane-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

jo de emociones; mejorar la calidad de vida; fomentar las relaciones sociales y familiares; estimular la autonomía; fomentar la vida activa; aumentar el autoconcepto y la autoestima; estimular la toma de decisiones; favorecer el autocontrol; proporcionar información a la persona afectada, así como a su familia y cuidadores, y así también, cuidar al cuidador.

6. Hábitos y conductas para prevenir complicaciones

Como es bien sabido, nuestro estado de salud depende de varios factores determinantes. Uno de los determinantes fundamentales son los estilos o hábitos de vida, entre los cuales se engloban aquellas acciones que se pueden realizar para mejorar nuestro estado de salud y prevenir las complicaciones de la enfermedad.

A continuación se ofrece información para aquellas personas afectadas por la EP, en tres momentos del día a día: en periodos de más calor, que requieran conducir (o realicen actividades peligrosas) o sobre la ingesta alimentos.

En relación con la prevención de los efectos de las altas temperaturas, cabe destacar que algunos medicamentos antiparkinsonianos pueden impedir la pérdida de calor del paciente al limitar su sudoración, siendo medicamentos susceptibles de agravar el síndrome de agotamiento-deshidratación y el golpe de calor, aspecto que se refleja en la información sobre el buen uso de los medicamentos en caso de ola de calor publicado anualmente.



Cuando se emplean medicamentos resulta siempre recomendable leer atentamente el prospecto de los medicamentos. En el caso de los medicamentos antiparkinsonianos, conviene destacar que existen una serie de características comunes en su etiquetado con respecto a los riesgos que pueden producirse en la *conducción,* que han quedado recogidos en una tabla elaborada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)[96]. Normalmente todo medicamento que presente problemas para la conducción incluye el pictograma de conducción como el que se muestra (imagen obtenida desde la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios).

En relación con la *ingesta de alimentos*, desde la Fundación Española de Dietistas-Nutricionistas se propone que se tenga conocimiento de la

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

traducción del documento sobre descriptores de la consistencia o textura de las dietas y los alimentos para personas con disfagia[97].

Los descriptores de texturas detallan los tipos de texturas de las dietas y los alimentos que necesitan las personas que padecen dificultad para tragar y que tienen riesgo de atragantamiento o aspiración, como es por ejemplo el caso de las personas afectadas por EP. Los descriptores proporcionan una terminología estándar que todos los profesionales de la salud y proveedores de alimentos deberían usar.

Consistencias o texturas de los alimentos - dietas aptas para personas con disfagia:

1. Textura tipo B: dieta de disfagia puré fino.
2. Textura tipo C: dieta de disfagia puré espeso.
3. Textura tipo D: dieta de disfagia pre-triturado.
4. Textura tipo E: dieta de disfagia triturable con tenedor.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Descriptores aplicados a cada consistencia o textura:

	Texturas de las dietas de disfagias			
Descriptores	Tipo B	Tipo C	Tipo D	Tipo E
Convertido en puré	✓	✓	✗	✗
Triturar con tenedor antes de servir	✗	✗	✓	✗
Requiere masticación (poca)	✗	✗	✓	✓
Requiere salsa o crema muy espesa (nota 1)	✗	✗	✓	✓
Toma la forma del plato	✗	✓	N/A	N/A
Se puede moldear	✗	✓	N/A	N/A
Puede ser vertido con facilidad	✓	✗	N/A	N/A
Se extiende al derramarlo	✓	✗	N/A	N/A
Puede ser tomado con tenedor (no se escapa entre los dientes del tenedor)	✗	✓	N/A	N/A
El tenedor hace un patrón claro en la superficie de manera permanente	✗	✓	N/A	N/A
Una cuchara de plástico se mantiene en pie cuando su cabeza está sumergida	✓	✓	N/A	N/A
Pueden existir dos texturas (fina-espesa)	✗	✗	✗	✗
Es suave en todos sus sentidos	✓	✓	✓	✓
Tiene grumos (duros, viscosos, fibrosos, secos, crujientes o desmenuzables), fibras, pieles, trozos de cáscaras, partículas de cartílagos, pepitas, semillas, etc.	✗	✗	✗	✗
Requiere tamizar para conseguir la textura	✓	✓	✗	✗
Mantiene cohesión en la boca	✓	✓	✓	✓
Es húmedo	✓	✓	✓	✓
Existe separación de fluidos	✗	✗	✗	✗
Es pegajosa o gomosa en la boca	✗	✗	✗	✗
Consideraciones adicionales	Nota 2	Nota 2 Nota 3	Nota 4	Nota 5

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Nota importante: no ofrecer helados o gelatinas excepto si un logopeda lo permite bajo una valoración personal del paciente.

Nota 1: salsa o crema muy espesa significa que SI toma la forma del plato Y se puede moldear, PERO NO puede ser vertido con facilidad NI se extiende en caso de derrame. Solamente deben tomar salsa menos espesas aquellos paciente que el logopeda se lo permita.

Nota 2: no debe acompañarse de ninguna guarnición. Antes de servirse y comer debe garantizarse que (a) no se han formado partes duras, corteza o piel durante la cocción / calor / o espera; y (b) la textura no se ha modificado y que ningún líquido se ha separado.

Nota 3: textura tipo C (desayunos y postres): se admiten texturas de papilla espesa hecha a base de polvos sin líquidos sueltos, sin grumos. La textura de las galletas-cereales para el desayuno queda completamente reblandecida, deshechas y homogéneas totalmente absorbidas con leche. Texturas de pudin de harina de arroz.

Nota 4: textura tipo D = Pre-triturado (grupos de alimentos específicos): además de lo indicado, deben considerarse los siguientes ítems para estos grupos de alimentos: (a) Carnes: debe ser finamente picada (piezas aproximadamente 2 mm). No debe haber pedacitos duros de carne picada. Servir en una salsa muy espesa (significado de "muy espeso" en párrafo anterior). Si no se puede asegurar un correcto picado, debe hacerse procedimiento de puré según se indica en la textura C; (b) Pescado: debe ser finamente picada y servir en una salsa muy espesa (nota 3); (c) Fruta: servir triturado y retirar cualquier líquido que se separe; (d) Cazuela / estafado: debe ser muy espesa. Puede contener carne, pescado o verduras si se prepara como se ha indicado y están perfectamente mezclados; (e) Pan: no ofrecer pan excepto si un logopeda lo permite bajo una valoración personal del paciente; (f) cereales: textura de papilla muy espesa y sin grumos, o texturas de las galletas-cereales para el desayuno es completamente reblandecido, deshechos y homogéneos con leche totalmente absorbida. Las texturas deben ser muy espesas, excepto si un logopeda permite texturas más finas bajo una valoración personal del paciente; (g) Postres: textura de yogur muy espesa o compota de fruta muy espesa. Textura de torta esponjosa servida con crema espesa. La textura general debe ser muy espesa excepto si un logopeda permite texturas más finas bajo una valoración personal del paciente.

Nota 5: textura tipo E = Triturable con tenedor: antes de servirse y comer debe garantizarse que (a) no se han formado partes duras, corteza o piel durante la cocción / calor / o espera; y (b) los fluidos/salsas/cremas en o sobre los alimentos no se han modificado ni separado. Además de lo indicado, deben considerarse los siguientes ítems para estos grupos de alimentos: (a) Carnes: debe ser en trozos pequeños (piezas aproximadamente de 15 mm) o finamente picada. No debe haber pedacitos duros de carne picada. Servir en una salsa muy espesa (nota 3); (b) Pescado: debe ser suficientemente suave como para romperse en trozos pequeños con un tenedor. Servir en una salsa muy espesa (significado de "muy espeso" en párrafo anterior); (c) Fruta: servir triturado y retirar cualquier líquido que se separe; (d) Cazuela / estafado: debe ser muy espesa. Puede contener carne, pescado o verduras si se prepara como se ha indicado y están perfectamente mezclados; (e) Pan: no ofrecer pan excepto si un logopeda lo permite bajo una valoración personal del paciente; (f) Cereales: textura de papilla muy espesa y sin grumos (tamaños de partículas de 15 mm), o texturas de las galletas-cereales para el desayuno es completamente reblandecido, deshechos y homogéneos con leche totalmente absorbida. Las texturas deben ser muy espesas, excepto si un logopeda permite texturas más finas bajo una valoración personal del paciente; (g) Postres: textura de yogurt muy espesa, con trozos de fruta que puedan ser trituradas hasta obtener partículas de tamaño no superior a 15 mm. Textura de torta esponjosa servida con crema espesa. La textura general debe ser muy espesa excepto si un logopeda permite texturas más finas bajo una valoración personal del paciente.

N/A: no aplicable

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica sin revisión ni actualización. Consulte el portal web del GPC para ver si existe una versión actualizadorevisada.

Además en el libro Consejos para pacientes con Parkinson: el papel de la dieta en el Parkinson: alteraciones conductuales[98], se plantean una serie de recomendaciones dietéticas para disminuir los problemas de motilidad gastrointestinal en pacientes tratados con medicamentos antiparkinsonianos:

- Comer lentamente
- Ingerir cantidades más pequeñas y frecuentes a lo largo del día
- Tomar las bebidas poco a poco
- Evitar fritos, grasas o alimentos muy dulces
- Evitar los zumos de naranja y pomelo, porque son muy ácidos y pueden empeorar las náuseas
- No mezclar alimentos calientes y fríos
- Comer alimentos fríos o a temperatura ambiente para evitar las náuseas por el olor de los alimentos
- Evitar cepillarse los dientes inmediatamente después de comer
- Mantenerse sentado unos 30 minutos después de comer
- No realizar ejercicio físico intenso inmediatamente después de comer
- Si siente náuseas por la mañana puede tomar algún tipo de galletas saladas, siempre y cuando no padezca hipertensión arterial

7. Organismos y entidades de ayuda a afectados



El tulipán rojo es el símbolo mundial de la EP.

El tulipán ha sido adoptado en los últimos años como un símbolo de muchas organizaciones de Parkinson en todo el mundo. Del mismo modo, la Asociación Europea de Enfermedad de Parkinson (EPDA, por sus siglas en inglés) eligió el tulipán como el símbolo para su logotipo en 1996. El Grupo de Trabajo sobre la enfermedad de Parkinson de la Organización Mundial de la Salud (OMS), posteriormente, acordó que el logotipo de EPDA debía ser considerado como el símbolo mundial de la EP. Con el uso de tulipán rojo de la EPDA, por lo tanto, usted puede ayudar a concienciar sobre el Parkinson y mostrar su apoyo a las personas que viven con la enfermedad y sus familias en todo el mundo.

European Parkinson Disease Association (EPDA)

Representa a 45 organizaciones miembro y defienden los derechos y las necesidades de más de 1,2 millones de personas con Parkinson y sus fa-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

milias. La visión de la Asociación es la de permitir a todas las personas con Parkinson en Europa vivir una vida plena, mientras que se fomenta la búsqueda de la cura. Disponible en: http://www.epda.eu.com/en/

Federación Española de Parkinson (FEP)

La FEP es una organización sin ánimo de lucro, declarada de utilidad pública, que fue constituida en noviembre de 1996. En la actualidad, la FEP cuenta con 45 asociaciones, repartidas por España y aglutinando así más de 11.500 asociados.

El principal objetivo de la FEP y la base de la filosofía de trabajo es mejorar la calidad de vida de los afectados por la EP y sus familias.

Para llegar a cumplir este objetivo la FEP trabaja desde diferentes proyectos que abarcan toda la problemática que envuelve a los afectados.

Cuentan con proyectos relacionados con la investigación, con la formación e información, con la vertiente lúdica, con el medio y la naturaleza, con la rehabilitación, con el apoyo al familiar…Todos los proyectos llegan finalmente a mejorar la vida del afectado ya sea a través de potenciar a los investigadores, formando a los cuidadores, ofreciendo a los afectados terapias vinculadas al arte que ofrecen herramientas para seguir luchando con ilusión, vinculado las terapias y la familia a la naturaleza con proyectos de reforestación…

A continuación se presenta una tabla modificada con el listado de asociaciones relacionadas con Parkinson en España. Disponible el listado con toda la información en:

http://www.fedesparkinson.org/index.php?r=site/page&id=21&title=Listado_de_asociaciones&idm=50

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Nombre entidad	Web o e-mail
FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE PARKINSON	http://www.fedesparkinson.org
ASOCIACIÓN ACAPK NERVIÓN-IBAIZABAL	www.parkinsonacapk.org
PARKINSON ALBACETE	http://parkinsonalbacete.blogspot.com.es
PARKINSON ALCORCON	http://www.parkinsonalcorcon.org
PARKINSON ALICANTE	http://parkinsonalicante.es
PARKINSON ARABA	asopara@euskalnet.net
PARKINSON ARAGON	www.parkinsonaragon.com
PARKINSON ASTORGA	www.parkinsonastorgaycomarca.org
PARKINSON ASTURIAS	www.parkinsonasturias.org
PARKINSON ÁVILA	https://sites.google.com/site/parkinsonavila/servicios-y-actividades
PARKINSON BAHIA DE CADIZ	www.parkinsonbahiadecadiz.org
PARKINSON BAJO DEBA	deparkel@deparkel.org
PARKINSON BIZKAIA-ASPARBI	http://asparbi.kzcomunidades.net/es/html
PARKINSON BURGOS	www.parkinsonburgos.org
PARKINSON CARTAGENA	parkinsoncartagena@yahoo.es
PARKINSON CASTELLÓN	www.parkinsoncastellon.org
PARKINSON CATALUÑA	www.catparkinson.org
PARKINSON COMARQUES DE TARRAGONA	parkinsonapct@gmail.com
PÁRKINSON ELCHE	www.parkinsonelche.wordpress.com
PARKINSON EXTREMADURA	www.parkinsonextremadura.org
PARKINSON FERROL	https://sites.google.com/site/parkinsonferrol
PARKINSON GALICIA-CORUÑA	http://parkinsongalicia.blogspot.com
PARKINSON GALICIA-BUEU	http://parkinsonbueu.blogspot.com.es
PARKINSON GRANADA	www.parkinsongranada.es
PARKINSON GRAN CANARIA	parkinsongrancanaria@hotmail.com

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Nombre entidad	Web o e-mail
PARKINSON GUIPUZCOA	www.aspargi.org
PARKINSON L´HOSPITALET I EL BAIX LLOBREGAT	Parkinson_lh_baix@hotmail.com
PARKINSON JOVELLANOS PRINCIPADO DE ASTURIAS	asociacionparkinsonjovellanos@yahoo.es
PARKINSON LA RODA	www.cirenc.org
PÁRKINSON DE LES TERRES DE LLEIDA	www.lleidaparticipa.cat/parkinsonlleida
PARKINSON LORCA	www.parkinson.lorca.es
PARKINSON LUGO	http://www.sergas.es/Microsites/Asociacions/ListadoContidos.aspx?IdPaxina=70511&idasoc=12
PARKINSON MADRID	www.parkinsonmadrid.org
PARKINSON MALAGA	www.parkinsonmalaga.org
PARKINSON MÓSTOLES	parkmostoles@telefonica.net
PARKINSON NAVARRA	www.anapar.org
PARKINSON ON-OFF MURCIA	www.famdif.org/index.php?option=com_content&view=article&id=364:fepamur&Itemid=487
PARKINSON OURENSE	www.aodem.com
PARKINSON SEGOVIA	http://www.segoviaparkinson.org
PARKINSON SEVILLA	www.parkinsonsevilla.org
PARKINSON SORIA	http://www.parkinsonsoria.org/cgi-bin/index.pl
PARKINSON TENERIFE	http://parkinsontenerife.blogspot.com.es
PARKINSON VALENCIA	www.parkinson-valencia.com
PARKINSON VALLADOLID	www.aparval.com
PARKINSON VILLARROBLEDO	http://www.parkinsonvillarrobledo.org
PARKINSON VIGO	www.asociacionparkinsonvigo.es

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

***Redes sociales*:**

Se quiere destacar la importancia de las redes sociales y el entorno de salud 2.0 como un recurso disponible a las personas afectadas por la EP, sus familiares y cuidadores, que consiste en una "serie de relaciones y vínculos sociales entre las personas que pueden facilitar el acceso o movilización del soporte social a favor de la salud" (definición modificada de redes sociales del Glosario de Promoción de la Salud, de la OMS). Dentro de los mismos, y previo registro se pueden destacar el acceso a *facebook, twitter*, el servicio de noticias (*newsletter*) o el Proyecto Parkinson Social, desarrolladas desde la Federación Española de Parkinson. Las direcciones de estos recursos son:

- https://www.facebook.com/federacionespanoladeparkinson
- https://twitter.com/ParkinsonFEP
- http://news.fedesparkinson.org/
- http://www.parkinsonpulsaon.es/

El *Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO)* ofrece documentación y publicaciones diversas de interés para las personas mayores y en situación de dependencia. En relación con la EP destaca la publicación del libro "La situación de los enfermos afectados por la enfermedad de Parkinson, sus necesidades y sus demandas", dentro de la Colección estudios Serie Dependencia[99]. Informa sobre la situación en la que se encuentran las personas afectadas por la EP y sus familias, con el fin de abordar correctamente las prestaciones de servicios sanitarios y sociales que den respuesta a sus principales demandas y necesidades. Se estructura en 5 partes:

- Expone desde un punto de vista científico, pero de manera clara y sencilla, en qué consiste la EP, su origen y evolución.
- Analiza los efectos de la enfermedad en la persona afectada tanto a nivel físico como psicológico.
- Analiza las demandas y necesidades sanitarias que genera la enfermedad, considerando las dificultades que conlleva el diagnóstico del Parkinson, la necesidad de información de las personas afectadas y las necesidades de los profesionales sanitarios involucrados en el tratamiento.
- Analiza las necesidades y demandas sociales: la imagen social de la enfermedad; los diferentes ámbitos de la vida de las personas afectadas, hogar, entorno laboral y ocio; la protección social disponible; los recursos y ayudas, tanto económicos, como humanos y materiales; y el papel que juegan las asociaciones.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y ésta no ha sido revisada.

- Presenta las conclusiones y las propuestas de actuación.

Se puede consultar en: http://www.imserso.es/imserso_01/index.htm



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Copyright de los dibujos e imágenes

A continuación se especifica el copyright de los dibujos seleccionados para ilustrar la Información para Pacientes de la Guía de Práctica Clínica para el manejo de pacientes con enfermedad de Parkinson:

Imagen 1. *Wikipedia*. Dibujo incluido en la entrada "Dopamina"[1].

Para el resto de dibujos e imágenes: ©NLshop-Fotolia.com

---

[1] File URL: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/6c/Dopamine2.svg

Atribución: By Harbin (Own work) [Public domain], via Wikimedia Commons

Anexo 3. Glosario

AGREE: *Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation*. Colaboración internacional que diseñó una herramienta para evaluar la calidad metodológica de las guías de práctica clínica.

Alucinaciones: percepciones en cualquier modalidad sensorial que ocurre sin estímulo sensorial externo.

Amplitud: el valor máximo absoluto de una cantidad variable periódicamente. Para una onda de sonido, la variación máxima de la presión relativa a las condiciones estáticas (por ejemplo, la presión atmosférica). Las pequeñas variaciones producen sonidos débiles (o silenciosos), mientras que variaciones grandes producen sonidos fuertes (o ruidosos).

Análisis coste-efectividad: forma de análisis socioeconómico mediante el que se comparan intervenciones alternativas y en el que los costes se miden en términos monetarios y los resultados se expresan en unidades no monetarias. Se describen los costes para alguna ganancia o pérdida en salud. P.e.: Mortalidad reducida, morbilidad reducida…

Análisis coste-utilidad: análisis económico en el que los costes se expresan en unidades monetarias y los beneficios en AVAC (años de vida ajustados por calidad). El resultado, expresado como cociente coste/AVAC puede utilizarse para comparar diferentes intervenciones.

Análisis de sensibilidad: herramienta para determinar la robustez de un modelo matemático o de análisis que puede presentar un amplio rango de estimaciones en función de los valores que adopten las variables independientes del estudio y que determina si las variaciones que acontecen producen cambios significativos en el resultado del análisis. Puede utilizarse también en otro tipo de estudios, como ensayos clínicos o meta-análisis para ver si la inclusión o exclusión de ciertos datos producen variaciones en los resultados.

Análisis por intención de tratar: análisis en el que los participantes en un ensayo clínico son analizados conforme al grupo al que fueron asignados inicialmente, en lugar de basarse en la intervención recibida. Es posible que durante el estudio se produzcan abandonos, incumplimiento de tratamiento, o incluso cambio de grupo; el análisis por intención de tratar asegura que a pesar de estos factores, se valora la efectividad real de la intervención.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Asignación aleatoria / Aleatorización: modo de asignar individuos a grupos de tal modo que cada individuo es asignado independientemente y tiene la misma probabilidad de ser asignado a cada uno de los grupos.

Articulación: la producción de las vocales y consonantes que utilizan tanto el movimiento de partes de la boca (por ejemplo, la lengua y los labios) y la estructura fija de la boca (por ejemplo, paladar duro y blando). No implica la caja bucal.

Bradicinesia: un enlentecimiento en el inicio del movimiento voluntario con una reducción progresiva en la velocidad y la amplitud de acciones repetitivas.

***Cochrane Library*:** base de datos sobre efectividad producida por la colaboración Cochrane, compuesta entre otras por las revisiones sistemáticas originales de esta organización (*Cochrane Database of Systematic Reviews - CDSR*).

Congelación de la marcha: bloqueo motor mientras se anda, en el que el paciente intenta dar un paso pero es incapaz de hacerlo. Esta congelación normalmente ocurre conforme se empieza a andar (se vacila al comenzar / fallo en la iniciación de la marcha) pero también puede ocurrir cuando el paciente gira, se enfrenta a obstáculos o distracciones, como entradas estrechas, o durante el andar normal. Los episodios individuales de congelación normalmente son cortos (duran segundos) y no están asociados a un empeoramiento del parkinsonismo de los miembros superiores, al contrario que las fluctuaciones "*on-off*", con las que a menudo se confunden.

Decibelio (dB): una unidad para expresar la diferencia relativa de potencia o intensidad, normalmente entre señales acústicas o eléctricas, igual a diez veces el logaritmo común (es decir, de base 10) de la relación de los dos niveles.

Deglutir: tragar los alimentos y, en general, hacer pasar de la boca al estómago cualquier sustancia sólida o líquida.

Delirios: creencias falsas inquebrantables que no se pueden entender por el contexto sociocultural de la persona.

Demencia: declive progresivo en la función cognitiva debido a lesión o enfermedad en el cerebro más allá de lo que se puede esperar por el envejecimiento normal.

Disartria: es el nombre colectivo de un grupo de enfermedades del lenguaje que son resultado de trastornos en el control muscular de los mecanismos del lenguaje debido a lesiones en el sistema nervioso central. En

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GPC en Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

el caso de la enfermedad de Parkinson, incluye monotonía del tono y del volumen (disprosodia), tensión articulatoria reducida, articulación imprecisa, variaciones en la velocidad que resultan tanto en silencios inapropiados como en aumentos bruscos de la conversación, y respiración agitada con la conversación (hipofonia), reflejando la dificultad del paciente para sincronizar el lenguaje y la respiración.

Disfagia: dificultad o imposibilidad de tragar.

Discinesia: movimiento involuntario con una apariencia rotatoria, retorcida, que puede afectar a las extremidades, el tronco y la cara, y ocurre a medida que la enfermedad de Parkinson progresa. La discinesia es una de las fluctuaciones motoras.

Disprosodia: prosodia anormal. Pérdida de "melodía" de la expresión.

Embase: base de datos europea (holandesa) producida por *Excerpta Médica* con contendido de medicina clínica, farmacia y farmacología.

Enfermedad de Parkinson idiopática: una descripción del síndrome parkinsoniano clásico descrito por James Parkinson.

Enfermedad rara: se conoce como enfermedad rara aquella cuya prevalencia es inferior a 5 casos por cada 10.000 personas en la Comunidad Europea.

Ensayo clínico aleatorizado: es un diseño de estudio en el que los sujetos son aleatoriamente asignados (al azar) a dos grupos: uno (grupo experimental) recibe el tratamiento que se está probando y el otro (grupo de comparación o control) recibe un tratamiento estándar (o a veces un placebo). Los dos grupos son seguidos para observar cualquier diferencia en los resultados. Así se evalúa la eficacia del tratamiento.

Estados *"on"* y *"off"*: con el uso de levodopa durante varios años, muchos pacientes desarrollarán respuestas fluctuantes al medicamento que pueden ser divididas entre estado motor *"on"* y *"off"*. Se utiliza *"on"* para describir cuando una persona está respondiendo óptimamente a su medicación, (principalmente una respuesta a levodopa). Durante los periodos *"on"*, una persona puede mantenerse activa y realizar las actividades de la vida diaria con relativa facilidad, incluso con menos temblor y rigidez. Algunos individuos pueden experimentar movimientos retorcidos involuntarios a medida que el efecto de la medicación alcanza su pico; esto se refiere como "*on* con discinesias". Se utiliza frecuentemente *"off"* para describir el periodo de tiempo en el que una persona con enfermedad de Parkinson tiene más dificultad con el movimiento. Actividades como andar, comer, bañarse e incluso hablar pueden estar mermadas durante un periodo *"off"*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

y puede haber manifestaciones no motoras como un estado anímico más bajo o fatiga. El momento más común en el que el paciente experimenta un episodio *"off"* es cuando su medicación está perdiendo el efecto justo antes de la siguiente dosis. Esto se denomina como "*wearing off*" (ver entrada correspondiente en el glosario).

Fonación: el mecanismo de producir sonidos con las cuerdas vocales.

Frecuencia: el número de ciclos completos de un proceso periódico que ocurre por unidad de tiempo. Para las ondas de sonido es el número de veces que el ciclo de variación de presión se produce en un segundo. La unidad utilizada para la medida de la frecuencia es el hertzio (Hz).

Frecuencia fundamental: la frecuencia fundamental es la inversa del periodo (T_0); p.e. $F_0 = 1/T_0$. Para los sonidos complejos como el habla, F0 se suele corresponder a la frecuencia del armónico más bajo. Se mide en hertzios (Hz). El objetivo de la terapia de logopedia es aumentar la frecuencia fundamental del discurso de la persona con Parkinson ya que esto conduce a una mejora en la inteligibilidad.

Guía de práctica clínica: conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes.

Hertzio (Hz): Hertz es la unidad de frecuencia. Se expresa en ciclos (ondas de sonido) por segundo.

Hipotensión ortostática: por consenso, se define como una caída de la tensión arterial sistólica de al menos 20 mm Hg o de al menos 10 mm Hg de la diastólica durante los tres primeros minutos de ortostatismo.

Hipofonía: una ronquera entrecortada en el discurso.

Inteligibilidad: el grado de claridad con que las expresiones son entendidas por el oyente medio. Está influenciada por la articulación, ritmo, fluidez, calidad vocal y la intensidad.

Intensidad (de un sonido): la potencia del sonido que se propaga a través de una unidad de área del campo de sonido en una dirección dada. Por ejemplo, la intensidad del sonido de una fuente puntual que radia ondas esféricas y de una determinada potencia de sonido, disminuirá a medida que la distancia desde la fuente se incrementa, en proporción a la inversa del cuadrado de la distancia (1/distancia al cuadrado). Es una cantidad vectorial, ya que especifica tanto la magnitud como la dirección, y por lo tanto, no es fácil su medición directa. La intensidad del sonido tiene unidades de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

vatios por metro cuadrado, pero también puede ser expresado en decibelios (dB). La intensidad del sonido está relacionada con el cuadrado de la presión del sonido, pero la relación exacta depende de las características del campo de sonido.

Intervalo de confianza: es el intervalo dentro del que se encuentra la verdadera magnitud del efecto (nunca conocida exactamente) con un grado prefijado de seguridad o confianza. A menudo se habla de "intervalo de confianza al 95%" (o "límites de confianza al 95%"). Quiere decir que dentro de ese intervalo se encontraría el verdadero valor en el 95% de los casos.

Medicamento huérfano: aquel que cumple los siguientes criterios: se emplea en el tratamiento, prevención o diagnóstico de una enfermedad que amenaza la vida o conlleve una incapacidad crónica; la prevalencia de la enfermedad en la UE no debe tener más de 5 de cada 10.000 o debe ser poco probable que la comercialización del medicamento genere beneficios suficientes para justificar la inversión necesaria para su desarrollo; no hay ningún método satisfactorio de diagnóstico, prevención o tratamiento de la enfermedad de que se trate o, si existe un método, el medicamento debe ser de gran beneficio para las personas afectadas por la enfermedad. Los medicamentos huérfanos se emplean en las enfermedades raras.

Medline: base de datos predominantemente clínica producida por la *National Library of Medicine* de EEUU.

Meta-análisis: es una técnica estadística que permite integrar los resultados de distintos estudios en un único estimador, dando más peso a los resultados de los estudios más grandes. También se utiliza para referirse a las revisiones sistemáticas que utilizan meta-análisis**.**

Monotonicidad: una falta en la variación tanto de la sonoridad como del tono.

NICE: *National Institute for Health and Care Excellence*. Organismo independiente del NHS (*National Health Service* británico). Su papel es proveer a los clínicos, pacientes y al público en general de la mejor evidencia científica disponible, fundamentalmente en forma de guías clínicas, así como recomendaciones en salud pública y tecnologías sanitarias.

Nivel de presión sonora: presión sonora es la variación de la raíz cuadrada media de la tensión desde el valor estático (por ejemplo, la presión atmosférica). Se mide la presión de sonido en pascales, pero se puede expresar en decibelios (dB).

***Odds Ratio* (OR):** es una medida de la eficacia del tratamiento. Si es igual a 1, el efecto del tratamiento no es distinto del efecto del control. Si el

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

OR es mayor (o menor) que 1, el efecto del tratamiento es mayor (o menor) que el del control. Nótese que el efecto que se está midiendo puede ser adverso (p.e. muerte, discapacidad) o deseable (p.e. dejar de fumar).

Parkinson plus: término colectivo para los síndromes parkinsonianos degenerativos que comprenden un área más amplia del sistema nervioso que la EP idiopática. Por ejemplo, la atrofia sistémica múltiple incluye parkinsonismo, degeneración cerebelar y autonómica. Otros pueden ser parálisis supranuclear progresiva, complejo Parkinson-demencia-Esclerosis Lateral Amniotrófica, Degeneración Corticobasoganglionar o la enfermedad por cuerpos de Lewy.

Parkinsonismo: síndrome clínico que incluye bradicinesia, junto con al menos una de las siguientes tres características: temblor, rigidez e inestabilidad postural. El parkinsonismo es un término más amplio, menos específico que la enfermedad de Parkinson, y se utiliza como un término paraguas para describir el perfil clínico sin ser específico de la causa. Todos los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen parkinsonismo (o en algunas ocasiones temblor monosintomático), pero no todos los pacientes con parkinsonismo tienen enfermedad de Parkinson.

Parkinsonismo vascular: describe el parkinsonismo causado por una enfermedad cerebrovascular. Ésta puede ser una enfermedad de pequeñas vesículas en las áreas subcorticales y/o del tronco encefálico, y/o en asociación con una oclusión de una arteria más grande.

PEDro: *Physiotherapy Evidence Database* (base de datos gratuita sobre Fisioterapia Basada en la Evidencia, donde se incluyen ensayos aleatorios controlados, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica de fisioterapia).

Periodo (T_0): la longitud de cada onda sonora (ciclo) en el momento en que se llama el período de una forma de onda. Es igual a 1/frecuencia.

Prosodia: el aspecto de la lengua hablada que consiste en la correcta colocación de tono y la tensión en sílabas y palabras. Es responsable de transmitir los cambios sutiles de significado independiente de las palabras o del orden gramatical. Además de este papel semántico, tiene una importante contribución al contenido emocional de discurso.

Rehabilitación de funciones cognitivas: intervención con el objeto de mejorar el funcionamiento cognitivo aplicando la práctica repetida de tareas cognitivas o el entrenamiento de estrategias para compensar los déficits cognitivos.

Revisión Sistemática (RS): es una revisión en la que la evidencia sobre un tema ha sido sistemáticamente identificada, evaluada y resumida de acuerdo con unos criterios determinados. Puede incluir o no el meta-análisis.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Riesgo Relativo (RR): el cociente entre la tasa de eventos en el grupo tratamiento y en el grupo control. Su valor sigue la misma interpretación que la OR.

Sialorrea: excesiva producción de saliva, que puede causar babeo.

SIGN: *Scottish Intercollegiate Guidelines Network*. Agencia escocesa multidisciplinaria que elabora guías de práctica clínica basadas en la evidencia así como documentos metodológicos sobre el diseño de las mismas.

Sonoridad: sonoridad es por lo general la impresión subjetiva del nivel de un sonar. Sin embargo, se puede definir una sonoridad objetiva como la sonoridad medida mecánicamente, mediante la intensidad, el nivel de presión sonora y decibelios. A veces se habla de sonoridad como medida del volumen.

Terapia cognitiva conductual o terapia cognitiva: forma de intervención psicoterapéutica en la que destaca de forma predominante la reestructuración cognitiva, la promoción de una alianza terapéutica colaborativa y métodos conductuales y emocionales asociados mediante un encuadre estructurado. Su hipótesis de trabajo es que los patrones de pensamiento, llamados distorsiones cognitivas, tienen efectos adversos sobre las emociones y la conducta y que, por tanto, su reestructuración, por medio de intervenciones psicoeducativas y práctica continua, puede mejorar el estado del consultante.

Tono: el correlato perceptual de la frecuencia. Normalmente, el tono de un sonido complejo es una función de su frecuencia fundamental. Iguales niveles de tono son prácticamente iguales a los niveles logarítmicos en la amplitud.

Trastornos del sueño: agrupa insomnio, somnolencia diurna excesiva, hipersomnia, trastorno de la conducta del sueño REM, acinesia nocturna, síndrome de las piernas inquietas y movimientos periódicos de las piernas.

Volumen: equivalente a la sonoridad.

***Wearing off* (o deterioro fin de dosis o desaparición de la respuesta a la medicación):** es una de las complicaciones motoras de la EP. Es la forma más frecuente y precoz de fluctuación clínica caracterizada por la reaparición de los síntomas motores antes de la siguiente toma de medicación. Habitualmente es predecible, estando relacionado con la vida media del medicamento, las comidas, etc. Sin embargo también puede darse el caso de que tenga aparición impredecible y de inicio gradual o súbito.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 4. Abreviaturas

ACU	Análisis coste utilidad
ADCS-CGIC	Alzheimer's *Disease Cooperative Study – Clinical's Global Impression of Change*
AGREE	*Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation*
AIMS	*Abnormal involuntary movements scale*
ATC	Antidepresivos tricíclicos
AVAC	Años de vida ajustados por calidad
BDI	*Beck Depression Inventory*
BPRS	*Brief Psychiatric Rating Scale*
CDR	Cantidad diaria recomendada
CDSR	*Cochrane Database of Systematic Reviews*
CGI	*Clinical Global Impression*
COMPASS-OD	*Composite Autonomic Symptom Scale, orthostatic domain*
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud
DAP	Disposición a pagar
dB	Decibelio
DE	Desviación estándar
D-KEFS	*Verbal fluency test form the Delis-Kaplan Executive Function System test battery*
DMP	Diferencia medias ponderada
ECA	Ensayo controlado aleatorizado
EGTS	Escala general de trastornos del sueño
EMA	Agencia Europea de Medicamentos
EP	Enfermedad de Parkinson
ERP	Ejercicios de resistencia progresiva
ESE	Escala subjetiva de somnolencia de Epworth
EQ-5D	Escala de calidad de vida compuesta por 5 dimensiones
EVA	Escala visual analógica
FEP	Federación española de Parkinson

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

FOG-Q	*Freezing of Gait Questionnaire*
GPC	Guía de práctica clínica
HO	Hipotensión ortostática
Hz	Hertzio
IC95%	Intervalo de confianza al 95%
IMC	Índice de masa corporal
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
LCIG	*Levodopa-carbidopa intestinal gel*
L-dopa	Levodopa (enantiómero L -levógiro- activo)
LSVT	*Lee Silverman Voice Treatment*
m	Metro
MADRS	*Montgomery-Asberg Depresion Rating Scale*
mFC	*Modified Fitness Counts*
MMSE	*Mini-Mental State Examination*
NEADL	*Nottingham Extended ADL*
NHS	Servicio nacional de salud británico
NICE	*National Institute for Health and Care Excellence*
NPI	*Neuropsychiatric inventory*
NS	No significativo
NUDS	*Northwestern University Disability Scale*
OR	*Odds ratio*
PDQ-39	*Parkinson's Disease Questionnaire*
PEDro	*Physiotherapy Evidence Database*.
PEG	Polietilenglicol
REM	*Rapid eye movement*
RIII	Reflejo nociceptivo de flexión
RR	Riesgo relativo
RRSS	Revisiones sistemáticas
RS	Revisión sistemática
SDE	Somnolencia diurna excesiva
SF-36	*Short-Form Health Survey* con 36-ítems
SIGN	*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

SIP-68	*Sickness Impact Profile* con 68 ítems
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
SNC	Sistema Nervioso Central
SNS	Sistema Nacional de Salud
SPI	Síndrome de piernas inquietas
TA	Tensión arterial
TCI	Trastornos del control de impulsos
TO	Terapia ocupacional
TRD	Terapia de reposición dopaminérgica
TRI	Tratamiento de rehabilitación intensiva
UI	Unidades internacionales
UPDRS	*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*
VAST	Terapia de deglución asistida por vídeo
VCC	Vibración de cuerpo completo

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Bibliografía

1 Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid, Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud - I+CS; 2006. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº 2006/1.

2 Parkinson J. An essay on the shaking palsy. 1817. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2002;14(2):223-36.

3 Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P, Litvan I, Macias R, Bezard E, et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. Lancet Neurol. 2009;8(12):1128-39.

4 Juri C, Rodriguez-Oroz M, Obeso JA. The pathophysiological basis of sensory disturbances in Parkinson's disease. J Neurol Sci. 2010;289(1-2):60-5.

5 Biundo R, Calabrese M, Weis L, Facchini S, Ricchieri G, Gallo P, et al. Anatomical correlates of cognitive functions in early Parkinson's disease patients. PLoS ONE. 2013;8(5):e64222.

6 Sauerbier A, Ray CK. Non-motor symptoms: the core of multi-morbid Parkinson's disease. Br J Hosp Med (Lond). 2014;75(1):18-24.

7 Kremens D, Hauser RA, Dorsey ER. An update on Parkinson's disease: improving patient outcomes. Am J Med. 2014;127(1):S3.

8 Hanagasi HA, Emre M. Treatment of behavioural symptoms and dementia in Parkinson's disease. Fundam Clin Pharmacol. 2005;19(2):133-46.

9 Aminoff MJ, Christine CW, Friedman JH, Chou KL, Lyons KE, Pahwa R, et al. Management of the hospitalized patient with Parkinson's disease: current state of the field and need for guidelines. Parkinsonism Relat Disord. 2011;17(3):139-45.

10 Peters C, Currin M, Tyson S, Rogers A, Healy S, McPhail S, et al. A randomized controlled trial of an enhanced interdisciplinary community based group program for people with Parkinson's disease: study rationale and protocol. Neurol Int. 2012;4(1):e3.

11 Patrones de mortalidad en España, 2011 [monografía en Internet]. Madrid. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014. Consultado: 05/07/2014. Disponible en http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/mortalidad.htm.

12 Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: 2012.

13 National Collaborating Centre for Chronic Conditions, Comissioned by the National Institute for Health and Clinical Evidence. Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. London: Royal College of Physicians; 2006.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

14 Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Diagnosis and pharmacological management of Parkinson's disease: a national clinical guideline. Edinburgh: SIGN;2010.

15 Clarke CE, Worth P, Grosset D, Stewart D. Systematic review of apomorphine infusion, levodopa infusion and deep brain stimulation in advanced Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2009;15(10):728-41.

16 Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, Ravina B, Seppi K, Coelho M, et al. The movement disorder society evidence-based medicine review update: Treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. Mov Disord. 2011;26(SUPPL. 3):S2-41.

17 Reese JP, Dams J, Winter Y, Balzer-Geldsetzer M, Oertel WH, Dodel R. Pharmacoeconomic considerations of treating patients with advanced Parkinson's disease. Expert Opin Pharmacother. 2012;13(7):939-58.

18 Olanow CW, Kieburtz K, Odin P, Espay AJ, Standaert DG, Fernandez HH, et al. Continuous intrajejunal infusion of levodopa-carbidopa intestinal gel for patients with advanced Parkinson's disease: a randomised, controlled, double-blind, double-dummy study. Lancet Neurol. 2014;13(2):141-9.

19 Zoccolella S, Savarese M, Lamberti P, Manni R, Pacchetti C, Logroscino G. Sleep disorders and the natural history of Parkinson's disease: the contribution of epidemiological studies. Sleep Med Rev. 2011;15(1):41-50.

20 Diederich NJ, McIntyre DJ. Sleep disorders in Parkinson's disease: Many causes, few therapeutic options. J Neurol Sci. 2012;314(1-2):12-9.

21 Opara JA, Brola W, Leonardi M, Blaszczyk B. Quality of life in Parkinson's disease. J Med Life. 2012;5(4):375-81.

22 Maass A, Reichmann H. Sleep and non-motor symptoms in Parkinson's disease. J Neural Transm. 2013;120(4):565-9.

23 Louter M, Aarden WC, Lion J, Bloem BR, Overeem S. Recognition and diagnosis of sleep disorders in Parkinson's disease. J Neurol. 2012;259(10):2031-40.

24 Ceravolo R, Frosini D, Rossi C, Bonuccelli U. Impulse control disorders in Parkinson's disease: definition, epidemiology, risk factors, neurobiology and management. Parkinsonism Relat Disord. 2009;15 Suppl 4:S111-5.

25 Pirritano D, Plastino M, Fava A, Cristiano D, Gallelli L, Colica C, et al. Pathological gambling in Parkinson's disease: An update on medical management. Curr Psychopharmacol. 2012;1(4):365-74.

26 Thomas A, Bonanni L, Gambi F, Di Iorio A, Onofrj M. Pathological gambling in Parkinson disease is reduced by amantadine. Ann Neurol. 2010;68(3):400-4.

27 Raja M, Bentivoglio AR. Impulsive and compulsive behaviors during dopamine replacement treatment in Parkinson's disease and other disorders. Curr Drug Saf. 2012;7(1):63-75.

28 Antonini A, Cilia R. Behavioural adverse effects of dopaminergic treatments in Parkinson's disease: incidence, neurobiological basis, management and prevention. Drug Saf. 2009;32(6):475-88.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

29 Callesen MB, Scheel-Kruger J, Kringelbach ML, Moller A. A systematic review of impulse control disorders in Parkinson's disease. J Parkinsons Dis. 2013;3(2):105-38.

30 Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(3):CD006504.

31 Van Laar T, De Deyn PP, Aarsland D, Barone P, Galvin JE. Effects of Cholinesterase Inhibitors in Parkinson's Disease Dementia: A Review of Clinical Data. CNS Neurosci Ther. 2011;17(5):428-41.

32 Willan AR, Goeree R, Pullenayegum EM, McBurney C, Blackhouse G. Economic evaluation of rivastigmine in patients with Parkinson's disease dementia. PharmacoEconomics. 2006;24(1):93-106.

33 Santos-García D, Aneiros-Díaz A, Macías-Arribi M, Llaneza-González MA, Abella-Corral J, Santos-Canelles H. Síntomas sensoriales en la enfermedad de Parkinson. Rev Neurol. 2010;50(Supl.2):S65-74.

34 Gerdelat-Mas A, Simonetta-Moreau M, Thalamas C, Ory-Magne F, Slaoui T, Rascol O, et al. Levodopa raises objective pain threshold in Parkinson's disease: a RIII reflex study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78(10):1140-2.

35 Lim SY, Farrell MJ, Gibson SJ, Helme RD, Lang AE, Evans AH. Do dyskinesia and pain share common pathophysiological mechanisms in Parkinson's disease? Mov Disord. 2008;23(12):1689-95.

36 Dellapina E, Gerdelat-Mas A, Ory-Magne F, Pourcel L, Galitzky M, Calvas F, et al. Apomorphine effect on pain threshold in Parkinson's disease: a clinical and positron emission tomography study. Mov Disord. 2011;26(1):153-7.

37 Seppi K, Weintraub D, Coelho M, Perez-Lloret S, Fox SH, Katzenschlager R, et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. Mov Disord. 2011;26 Suppl 3:S42-80.

38 Velseboer DC, de Haan RJ, Wieling W, Goldstein DS, de Bie RM. Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Parkinsonism Relat Disord. 2011;17(10):724-9.

39 Perez-Lloret S, Rey MV, Pavy-Le Traon A, Rascol O. Orthostatic hypotension in Parkinson's disease. Neurodegenerative Dis Manage. 2013;3(4):363-77.

40 Vázquez Sánchez F, Rodríguez Martínez E, Luque A. Trastornos urinarios, disfunción sexual e hipersexualidad en la enfermedad de Parkinson. Rev neurol, (Barcelona). 2010;50(supl.2):S27-31.

41 Van der Marck MA, Dicke HC, Uc EY, Kentin ZHA, Borm GF, Bloem BR, et al. Body mass index in Parkinson's disease: A meta-analysis. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(3):263-7.

42 Sheard JM, Ash S, Silburn PA, Kerr GK. Prevalence of malnutrition in Parkinson's disease: A systematic review. Nutr Rev. 2011;69(9):520-32.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia ha sido revisada.

43 Aziz NA, Van der Marck MA, Pijl H, Olde Rikkert MG, Bloem BR, Roos RA. Weight loss in neurodegenerative disorders. J Neurol. 2008;255(12):1872-80.

44 Perez-Lloret S, Rey MV, Pavy-Le Traon A, Rascol O. Emerging drugs for autonomic dysfunction in Parkinson's disease. Expert Opin Emerg Drugs. 2013;18(1):39-53.

45 Chinnapongse R, Gullo K, Nemeth P, Zhang Y, Griggs L. Safety and efficacy of botulinum toxin type B for treatment of sialorrhea in Parkinson's disease: A prospective double-blind trial. Mov Disord. 2012;27(2):219-26.

46 Lombardi G, Nelli F, Celso M, Mencarini M, Del Popolo G. Treating Erectile Dysfunction and Central Neurological Diseases with Oral Phosphodiesterase Type 5 Inhibitors. Review of the Literature. J Sex Med. 2012;9(4):970-85.

47 Rampello L, Chiechio S, Raffaele R, Vecchio I, Nicoletti F. The SSRI, citalopram, improves bradykinesia in patients with Parkinson's disease treated with L-dopa. Clin Neuropharmacol. 2002;25(1):21-4.

48 Rocha FL, Murad MG, Stumpf BP, Hara C, Fuzikawa C. Antidepressants for depression in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. J Psychopharmacol. 2013;27(5):417-23.

49 Skapinakis P, Bakola E, Salanti G, Lewis G, Kyritsis AP, Mavreas V. Efficacy and acceptability of selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of depression in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Neurol. 2010;10(1):49.

50 Chen JJ. Parkinson's disease: health-related quality of life, economic cost, and implications of early treatment. Am J Manag Care. 2010;16 Suppl Implications:S87-93.

51 Morley D, Dummett S, Peters M, Kelly L, Hewitson P, Dawson J, et al. Factors influencing quality of life in caregivers of people with Parkinson's disease and implications for clinical guidelines. Parkinsons Dis. 2012;2012:190901.

52 Tickle-Degnen L, Ellis T, Saint-Hilaire MH, Thomas CA, Wagenaar RC. Self-management rehabilitation and health-related quality of life in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. Mov Disord. 2010;25(2):194-204.

53 Earhart GM, Dibble LE, Ellis T, Nieuwboer A. Rehabilitation and Parkinson's disease 2013. Parkinsons Dis. 2013;2013:506375.

54 Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Herd CP, Clarke CE, Stowe R, et al. Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012;345:e5004.

55 Rosenthal LS, Dorsey ER. The benefits of exercise in Parkinson disease. JAMA Neurol. 2013;70(2):156-7.

56 King LA, Salarian A, Mancini M, Priest KC, Nutt J, Serdar A, et al. Exploring outcome measures for exercise intervention in people with Parkinson's disease. Parkinsons Dis. 2013;2013:572134.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

57 Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Clarke CE, Stowe R, Shah L, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD002817.

58 Lau RW, Teo T, Yu F, Chung RC, Pang MY. Effects of whole body vibration on sensorimotor performance in people with Parkinson disease: a systematic review. Phys Ther. 2011;91(2):198-209.

59 Fletcher E, Goodwin VA, Richards SH, Campbell JL, Taylor RS. An exercise intervention to prevent falls in Parkinson's: an economic evaluation. BMC Health Serv Res. 2012;12:426.

60 McGinley JL, Martin C, Huxham FE, Menz HB, Danoudis M, Murphy AT, et al. Feasibility, safety, and compliance in a randomized controlled trial of physical therapy for Parkinson's disease. Parkinsons Dis. 2012;2012:795294.

61 Schenkman M, Hall DA, Baron AE, Schwartz RS, Mettler P, Kohrt WM. Exercise for people in early- or mid-stage Parkinson disease: a 16-month randomized controlled trial. Phys Ther. 2012;92(11):1395-410.

62 Shulman LM, Katzel LI, Ivey FM, Sorkin JD, Favors K, Anderson KE, et al. Randomized clinical trial of 3 types of physical exercise for patients with Parkinson disease. JAMA Neurol. 2013;70(2):183-90.

63 Corcos DM, Robichaud JA, David FJ, Leurgans SE, Vaillancourt DE, Poon C, et al. A two-year randomized controlled trial of progressive resistance exercise for Parkinson's disease. Mov Disord. 2013;28(9):1230-40.

64 Frazzitta G, Bertotti G, Riboldazzi G, Turla M, Uccellini D, Boveri N, et al. Effectiveness of intensive inpatient rehabilitation treatment on disease progression in parkinsonian patients: A randomized controlled trial with 1-year follow-up. Neurorehabil Neural Repair. 2012;26(2):144-50.

65 Murphy S, Tickle-Degnen L. The effectiveness of occupational therapy-related treatments for persons with Parkinson's disease: a meta-analytic review. Am J Occup Ther. 2001;55(4):385-92.

66 Foster ER, Bedekar M, Tickle-Degnen L. Systematic review of the effectiveness of occupational therapy-related interventions for people with Parkinson's disease. Am J Occup Ther. 2014;68(1):39-49.

67 Dixon L, Duncan D, Johnson P, Kirkby L, O'Connell H, Taylor H, et al. Occupational therapy for patients with Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD002813.

68 Rao AK. Enabling functional independence in Parkinson's disease: update on occupational therapy intervention. Mov Disord. 2010;25(Supplement 1):S146-51.

69 Sturkenboom IH, Graff MJ, Hendriks JC, Veenhuizen Y, Munneke M, Bloem BR, et al. Efficacy of occupational therapy for patients with Parkinson's disease: a randomised controlled trial. Lancet Neurol. 2014;13(6):557-66.

70 de Swart BJ, Willemse SC, Maassen BA, Horstink MW. Improvement of voicing in patients with Parkinson's disease by speech therapy. Neurology. 2003;60(3):498-500.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

71 Miller N. Speech, voice and language in Parkinsons disease: Changes and interventions. Neurodegenerative Dis Manage. 2012;2(3):279-89.

72 Murdoch B, Whitehill T, de LM, Jones H. Communication impairments in Parkinson's disease. Parkinsons Dis. 2011;2011:234657.

73 Herd CP, Tomlinson CL, Deane KH, Brady MC, Smith CH, Sackley CM, et al. Speech and language therapy versus placebo or no intervention for speech problems in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD002812.

74 Herd CP, Tomlinson CL, Deane KH, Brady MC, Smith CH, Sackley CM, et al. Comparison of speech and language therapy techniques for speech problems in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD002814.

75 Real Academia Española. Diccionario de la lengua española 22.ª ed. Última actualización: 2014. Consultado: 30/04/2014. Disponible en: http://www.rae.es/recursos/diccionarios/drae.

76 Kalf JG, De Swart BJM, Bloem BR, Munneke M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease: A meta-analysis. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(4):311-5.

77 Ashford J, McCabe D, Wheeler-Hegland K, Frymark T, Mullen R, Musson N, et al. Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part III - Impact of dysphagia treatments on populations with neurological disorders. J Rehabil Res Dev. 2009;46(2):195-204.

78 Smith SK, Roddam H, Sheldrick H. Rehabilitation or compensation: time for a fresh perspective on speech and language therapy for dysphagia and Parkinson's disease? Int J Lang Commun Disord. 2012;47(4):351-64.

79 Baijens LW, Speyer R. Effects of therapy for dysphagia in Parkinson's disease: systematic review. Dysphagia. 2009;24(1):91-102.

80 Manor Y, Mootanah R, Freud D, Giladi N, Cohen JT. Video-assisted swallowing therapy for patients with Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2013;19(2):207-11.

81 Langenbahn DM, Ashman T, Cantor J, Trott C. An evidence-based review of cognitive rehabilitation in medical conditions affecting cognitive function. Arch Phys Med Rehabil. 2013;94(2):271-86.

82 Braun S, Kleynen M, Van Heel T, Kruithof N, Wade D, Beurskens A. The effects of mental practice in neurological rehabilitation; a systematic review and meta-analysis. Front Human Neurosci. 2013;(7):390.

83 Calleo J, Burrows C, Levin H, Marsh L, Lai E, York MK. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in Parkinson's disease: Application and current directions. Parkinsons Dis. 2012;2012:512892.

84 Sato Y, Iwamoto J, Honda Y. Amelioration of osteoporosis and hypovitaminosis D by sunlight exposure in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2011;17(1):22-6.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

85 Iwamoto J, Sato Y, Takeda T, Matsumoto H. Efficacy of antiresorptive agents for preventing fractures in Japanese patients with an increased fracture risk: Review of the literature. Drugs Aging. 2012;29(3):191-203.

86 Powers JG, Gilchrest BA. What You and Your Patients Need to Know About Vitamin D. Semin Cutaneous Med Surg. 2012;31(1):2-10.

87 Evatt ML, Delong MR, Khazai N, Rosen A, Triche S, Tangpricha V. Prevalence of vitamin d insufficiency in patients with Parkinson disease and Alzheimer disease. Arch Neurol. 2008;65(10):1348-52.

88 Van Den Bos F, Speelman AD, Samson M, Munneke M, Bloem BR, Verhaar HJJ. Parkinson's disease and osteoporosis. Age Ageing. 2013;42(2):156-62.

89 Lv Z, Qi H, Wang L, Fan X, Han F, Wang H, et al. Vitamin D status and Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Neurol Sci. 2014.

90 Sato Y, Manabe S, Kuno H, Oizumi K. Amelioration of osteopenia and hypovitaminosis D by 1(alpha)-hydroxyvitamin D3 in elderly patients with Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999;66(1):64-8.

91 Chen J, Guan Z, Wang L, Song G, Ma B, Wang Y. Meta-Analysis: Overweight, Obesity, and Parkinson's Disease. Int J Endocrinol. 2014;2014:203930.

92 Barichella M, Savardi C, Mauri A, Marczewska A, Vairo A, Baldo C, et al. Diet with LPP for renal patients increases daily energy expenditure and improves motor function in Parkinsonian patients with motor fluctuations. Nutr Neurosci. 2007;10(3-4):129-35.

93 Cereda E, Barichella M, Pedrolli C, Pezzoli G. Low-protein and protein-redistribution diets for Parkinson's disease patients with motor fluctuations: a systematic review. Mov Disord. 2010;25(13):2021-34.

94 Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology. 1967;17(5):427-42.

95 Alonso A, Aroca G, Catalán MJ, Crespillo MR, Chueca EP, Donate S, et al. Guía de orientación en la práctica profesional de la valoración reglamentaria de la situación de dependencia en personas con enfermedad de Parkinson. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto de Mayores y Servicios Sociales (Imserso); 2012.

96 Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Consultado: 27/03/014. Disponible en: http://www.aemps.gob.es.

97 NHS National Patient Safety Agency; Royal College of Speech Language Therapists; National Association of Care Catering; British Dietetic Association; National Nurses Nutrition Group; Hospital Caterers Association. Dysphagia Diet Food Texture Descriptors. NHS National Patient Safety Agency; 2012.

98 Pagonabarraga J, Kulisevky J, Campolongo A; Consejos para pacientes con Parkinson: El papel de la dieta en el Parkinson. Alteraciones conductuales y emocionales. Badalona: Euromedice, Ediciones Médicas, S.L.; 2012.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

99 Dávila P, Rubí E, Mateo A. La situación de los enfermos afectados por la enfermedad de Parkinson, sus necesidades y sus demandas. Madrid: Catálogo General de Publicaciones Oficiales; 2008. Colección Estudios Serie Dependencia Nº 12009.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD