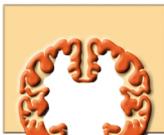


Protocolo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de parkinson

DICIEMBRE, 2012



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NEUROLOGÍA



ASOCIACIÓN MADRILEÑA
DE NEUROLOGÍA



Protocolo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de parkinson

DICIEMBRE, 2012



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NEUROLOGÍA



ASOCIACIÓN MADRILEÑA
DE NEUROLOGÍA



SEMERGEN
Sociedad Española
de Médicos
de Atención
Primaria
AP
Madrid



SOCIEDAD MADRILEÑA DE
GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA



SEMG Madrid
Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia



SOMaMFyC
Sociedad Madrileña de Medicina de Familia Comunitaria



semap
Sociedad de Enfermería
Madrileña de Atención Primaria



Asociación
Parkinson
Madrid



EM
La Suma de Todos



Comunidad de Madrid
www.madrid.org



SaludMadrid

Edición: 2012

Edita: Servicio Madrileño de Salud
Agencia Lain Entralgo

Depósito legal: M. 42.003-2012

Maquetación e impresión: GRAFO, S. A.

Avenida de Cervantes, 51. Polígono Denac. Edificio 21
48970 Basauri. BIZKAIA - ESPAÑA

Protocolo elaborado por la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo, en colaboración con el Servicio Madrileño de Salud y la Asociación Parkinson Madrid. Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.

Coordinación Técnica:

Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. (UETS) Agencia Laín Entralgo

Elaboración:

Juan Antonio Blasco Amaro. Coordinador UETS

Petra Díaz del Campo Fontecha. Técnico UETS

Abel E. González Vélez. Metodólogo UETS

Coordinación de Grupo de expertos: Dirección General de Atención al Paciente

Ana Chacón García. Subdirectora de Información y Atención al Paciente

Ángel Abad Revilla. Jefe de área de Información al Paciente

Pilar Labrador Barba. Médico. Especialista en MFyC

María Vicente Herrero. Médico. Especialista en MFyC. Especialista en MPySP

Grupo de Gestión: Grupo de trabajo de Parkinson de la Consejería de Sanidad

Elena Juárez Peláez. Directora General Atención al Paciente

Ana Chacón García. Subdirectora Información y Atención al Paciente

Rosa M^a De Andrés Colsa. Subdirectora de Gestión y Seguimiento de Objetivos en Hospitales

M.^a Teresa García Baquero. Coordinadora Regional de Cuidados Paliativos

Primitivo Ramos Cordero. Coordinador médico asistencial. Consejería Asuntos Sociales

José Vivancos Mora. Jefe de servicio de neurología. H. Universitario La Princesa

Ambrosio Agustín Miralles Martínez. Jefe de servicio neurología. H. Universitario Infanta Sofía

Alberto Esquivel López. Facultativo especialista neurología.
H. Universitario Infanta Leonor

Fernando Alonso French. Facultativo especialista neurología.
H. Clínico San Carlos

Cristina Jiménez Domínguez. Dirección Técnica de Procesos y Calidad.
Gerencia Atención Primaria

Guadalupe Olivera Cañadas. Dirección Técnica de Procesos y Calidad.
Gerencia Atención Primaria

Lydia Vela Desojo. Facultativo especialista Neurología.
H. Universitario Fundación Alcorcón

Juan Carlos Martínez Castrillo. Facultativo especialista neurología.
H. Universitario Ramón y Cajal

M^a José Catalán Alonso. Facultativo especialista neurología.
H. Clínico San Carlos

Lydia López Manzanares. Facultativo especialista neurología.
H. Universitario de La Princesa

Grupo de Expertos:

Jesús Alonso Fernández. Médico de familia, C.S. Valdebernardo

M^a José Catalán Alonso. Facultativo especialista neurología,
H. Clínico San Carlos

Javier Conejo Galindo. Psiquiatra, H.G.Univeristario Gregorio Marañón

Belén Martínez Cruz. Coordinación Regional de Cuidados Paliativos

Juan Carlos Martínez Castrillo. Neurólogo,
H. Universitario Ramón y Cajal

Jerónimo Nieto López-Guerrero. Facultativo especialista en M. Interna,
H.U. La Paz- Cantoblanco

M^a Elena Pejenaute Labari. Médico de familia, C.S. Mar Báltico

Cristina Quiralte Castañeda. Técnico de apoyo,
Dirección General de Hospitales

Raquel Ramírez Parrondo. Médico de familia

Primitivo Ramos Cordero. Geriatra. Consejería de Asuntos Sociales

Vicenta Sanchez Bernardos. Enfermera. H. Fundación Jiménez Díaz

Lydia Vela Desojo. Neuróloga, H. Universitario Fundación Alcorcón

Instituciones y Sociedades Científicas:

Sociedad Española de Neurología- **SEN**
Asociación Madrileña de Neurología- **AMN**
Sociedad Madrileña de Geriatría y Gerontología- **SMGG**
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria- **SEMERGEN**
Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria- **SoMaMFYC**
Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia- **SEMG**
Sociedad de Enfermería Madrileña de Atención Primaria- **SEMAY**
Sociedad Española de Enfermería Neurológica- **SEDENE**

Índice

Recomendaciones según el nivel de evidencia	7
1. Introducción	8
1.1. Definición	8
1.2. Epidemiología	8
2. Objetivos	10
2.1. General	10
2.2. Específicos	10
3. Método	11
3.1. Búsqueda bibliográfica	11
3.2. Evaluación crítica de las publicaciones	12
3.3. Selección de las publicaciones más relevantes	12
3.4. Síntesis de los criterios de derivación y recomendaciones	13
3.5. Revisión por parte del grupo de expertos	13
3.6. Elaboración del documento definitivo	13
3.7. Participación de pacientes	13
4. Diagnóstico	15
4.1. Histopatología	15
4.2. Manifestación clínica	15
4.2.1. Síntomas premotores	15
4.2.2. Síntomas motores	16
4.2.3. Síntomas no motores	19
4.3. Criterios diagnósticos	21
4.4. Diagnóstico diferencial	23
4.5. Derivación y revisión del diagnóstico	26
5. Efectos adversos del tratamiento farmacológico	28
6. Tratamiento no farmacológico	32
6.1. Cuidados de enfermería	33
6.2. Apoyo o soporte social	34

7. Cuidados paliativos	35
8. Sistemas de información y comunicación entre atención primaria y atención especializada en pacientes ya diagnosticados por consultas de trastornos del movimiento	37
9. Anexos	39
Anexo 1	39
Niveles de evidencia y grados de recomendación (SIGN)	39
Niveles de evidencia y grados de recomendación (NICE)	40
Niveles de evidencia y grados de recomendación (AAN)	41
Anexo 2. Clasificación de la enfermedad de parkinson por estadios de Hoehn y Yahr	42
Anexo 3. Manejo de los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson	43
Anexo 4. Algoritmo para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson	45
Anexo 5. Objetivos y posibles intervenciones de la fisioterapia en la enfermedad de Parkinson, según los estadios de Hoehn y Yahr (HY)	47
Anexo 6. Algoritmo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de parkinson	49
Anexo 7. Circuito de comunicación entre atención primaria y atención especializada	50
Anexo 8. Direcciones y teléfonos de consultas trastornos movimiento y centros de salud	51
Anexo 9. Abreviaturas y glosario	52
Abreviaturas	52
Glosario	53
10. Bibliografía	55

Recomendaciones según el nivel de evidencia

- Los clínicos deben ser conscientes de la baja especificidad del diagnóstico clínico de la enfermedad de Parkinson (EP) en los estadios iniciales de la enfermedad, debiendo considerar esta incertidumbre cuando proporcionan alguna información a sus pacientes o planean el manejo. (Grado de recomendación C -SIGN. Anexo 1).
- Los criterios diagnósticos, como los del UK PDS Brain Bank Criteria, no deben ser usados de forma aislada, para el diagnóstico de la EP en un contexto clínico, aunque sí serán tenidos en cuenta. (Grado de recomendación D -SIGN. Anexo 1).
- Los pacientes con sospecha de EP deben ser derivados a un especialista con experiencia en el diagnóstico diferencial de esta condición antes de que se inicie el tratamiento. (Grado de recomendación B - NICE. Anexo 1).
- Se recomienda que los pacientes con sospecha de EP sean derivados al especialista de forma preferente (en un plazo no superior a 8 semanas) (Grado de recomendación D BPP - NICE. Anexo 1).
- El diagnóstico de EP debe ser revisado regularmente, así como la aparición de características clínicas atípicas. (Grado de recomendación D - NICE. Anexo 1).
- Los pacientes con EP, con o sin tratamiento, mantendrán un seguimiento por el especialista de manera periódica más o menos cada 6 meses, con el fin de revisar el diagnóstico, y la posible necesidad de inicio del tratamiento. (Grado de recomendación D (BPP) - NICE. Anexo 1).
- Se recomienda la fisioterapia, logopedia y terapia ocupacional para los pacientes con EP, encaminada especialmente a (Grado de recomendación B - NICE):
 - Reeducar la marcha, mejorar el equilibrio y la flexibilidad.
 - Mejorar la capacidad aeróbica.
 - Mejorar la iniciativa del movimiento.
 - Mejorar la independencia funcional, incluyendo la movilidad y las actividades de la vida diaria.
 - Proveer asesoramiento sobre la seguridad en el hogar.
 - Mantener la capacidad funcional o enlentecer su deterioro cuando no sea posible mejorarla.

1. Introducción

1.1. Definición

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo progresivo, secundario a la muerte de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (SN) y de otros núcleos pigmentados del tallo cerebral. Las neuronas supervivientes de la SN y el locus coeruleus presentan unas inclusiones intracitoplasmáticas distintivas, cuyo componente estructural primario es la alfa-sinucleína y que se denominan cuerpos de Lewy.

La causa de la EP es desconocida, aunque probablemente sea multifactorial, siendo los principales factores etiológicos de naturaleza genética y ambiental. No existe una prueba capaz de distinguir esta enfermedad de otros trastornos con presentación clínica similar. El diagnóstico es principalmente clínico y se basa en la anamnesis y la exploración física. Los pacientes con EP presentan normalmente síndrome parkinsoniano (SP) o parkinsonismo de inicio asimétrico, caracterizado por bradicinesia, rigidez, temblor e inestabilidad postural. El SP también puede estar causado por fármacos u otros trastornos menos comunes, tales como la parálisis supranuclear progresiva y la atrofia multisistémica.

Aunque la EP es en esencia, un trastorno del movimiento, estos pacientes desarrollan con frecuencia otras alteraciones, incluyendo problemas psiquiátricos como depresión y demencia. En estadios avanzados pueden aparecer alteraciones autonómicas, y dolor, progresando a una discapacidad grave que afecta directamente la calidad de vida de los pacientes, e indirectamente la de sus familiares y cuidadores.

1.2. Epidemiología

La EP es la causa más común de SP y la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer¹. El descubrimiento de mutaciones monogénicas como causa de la EP explica menos del 10% de los casos, considerándose idiopático el 90% restante. La patogénesis de la pérdida selectiva de neuronas dopaminérgicas es pobremente entendida, y posiblemente sea debida a una disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, y alteración de las proteínas secundario a factores ambientales que interaccionan con factores genéticos².

Al igual que en otros países, varios estudios llevados a cabo en España han encontrado que la incidencia y la prevalencia de la EP incrementan con la edad, observándose una disminución de la prevalencia a partir de los 85 años. En la distribución por sexo, la enfermedad afecta más a hombres que a mujeres³⁻⁷. Los últimos datos epidemiológicos en España avalan una prevalencia de EP de 1,7‰, que varía entre el 1,3‰ y el 3,2‰ según la Comunidad Autónoma analizada, con una estimación de 69.571 personas afectadas por la enfermedad entre los años de 1998 y 2000⁸. Benito-León et al⁹, estimaron la incidencia de EP en tres poblaciones del centro de España en 186,8 casos por cada 100.000 personas-año entre 65 y 85 años de edad.

2. Objetivos

2.1. General

- Definir la actuación ante la sospecha diagnóstica de enfermedad de Parkinson en el Servicio Madrileño de Salud y el seguimiento posterior de estos pacientes, a partir de la evidencia disponible en las guías de práctica clínica e informes técnicos.

2.2. Específicos

- Facilitar el diagnóstico de enfermedad de Parkinson en estadios iniciales.
- Realizar el correcto manejo y derivación de estos pacientes de forma análoga.
- Establecer vías de comunicación específica y predeterminada entre profesionales de atención primaria y atención hospitalaria ante un paciente con enfermedad de Parkinson.
- Establecer los criterios de derivación a cuidados paliativos en las fases avanzadas de la enfermedad.

3. Método

Se ha utilizado la misma metodología que la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias maneja para la elaboración de diferentes protocolos de procedimientos diagnósticos.

La elaboración del protocolo de derivación y manejo de pacientes con enfermedad de Parkinson ha seguido las siguientes fases:

3.1 Búsqueda bibliográfica

La estrategia de búsqueda comenzó con la formulación de 3 preguntas de investigación sobre el diagnóstico del Parkinson, incluyendo el diagnóstico diferencial, los criterios de derivación al especialista, y el manejo no farmacológico de la enfermedad.

En un primer momento se realizó una búsqueda bibliográfica genérica sobre EP para posteriormente, una vez identificadas estas intervenciones, utilizar los términos como descriptores en la búsqueda bibliográfica, formulándose las preguntas de investigación de acuerdo a la terminología de Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) y Medical Subject Headings, (MeSH).

Posteriormente, se realizó una búsqueda sistemática hasta septiembre de 2011 en las siguientes fuentes: Medline, Embase, Cochrane, TripDatabase, Excelencia Clínica, Guía salud, National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), Guidelines International Network (GIN), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), National Guideline Clearinghouse (NGC), New Zealand Guidelines Group (NZGG), Canadian Medical Association (CMA Infobase), Agency for Health Care Research and Quality (AHRQ), y Fisterra.

La búsqueda también incluyó una revisión de las páginas web de los 32 hospitales pertenecientes a la Comunidad de Madrid en busca de protocolos de manejo del Parkinson.

Se ha realizado una búsqueda ampliada a partir de las referencias de los artículos encontrados y seleccionados y una búsqueda complementaria libre en Google Scholar y Google.

Las estrategias utilizadas para alcanzar los objetivos específicos propuestos fueron:

PUBMED

- ("Parkinsonian Disorders"[Mesh] OR "Parkinson Disease"[Mesh]) AND "Diagnosis, Differential"[Mesh]
- ("Parkinsonian Disorders"[Mesh] OR "Parkinson Disease"[Mesh]) AND (early referral[Title/Abstract] OR "Referral and Consultation"[Mesh])
- ("Parkinsonian Disorders"[Mesh] OR "Parkinson Disease"[Mesh]) AND ("Speech Therapy"[Mesh] OR "Occupational Therapy"[Mesh] OR "Physical Therapy Modalities"[Mesh])

EMBASE

- ('parkinsonism'/exp OR 'parkinsonism' OR 'parkinson disease'/exp OR 'parkinson disease') AND ('differential diagnosis'/de)
- ('parkinsonism'/de OR 'parkinson disease'/de) AND ('patient referral'/de OR 'early referral':ab,ti)
- ('parkinsonism'/de OR 'parkinson disease'/de) AND ('speech therapy'/de OR 'occupational therapy'/exp)

La búsqueda finalizó en septiembre de 2011, limitándose a los artículos publicados en los últimos 5 años en español e inglés.

3.2. Evaluación crítica de las publicaciones

Todas las guías de práctica clínica, así como los informes de evaluación y revisiones sistemáticas identificadas, han sido evaluados por técnicos de la Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias.

Para la evaluación de las guías de práctica clínica se utilizó el instrumento AGREE, específico para este fin. En el caso de los informes de evaluación y las revisiones sistemáticas se utilizó el instrumento desarrollado por la Red Internacional de Agencias de Evaluación de Tecnologías (INAHTA) de la que se seleccionaron ítems específicos.

3.3. Selección de las publicaciones más relevantes

Dos técnicos realizaron la evaluación independientemente utilizando los instrumentos comentados en el epígrafe anterior y, así se procedió a la selección de los documentos evaluados más favorablemente. La documenta-

ción básica para el grupo de expertos, se seleccionó teniendo en cuenta además, la especificidad del contenido de la guía o informe respecto al objetivo del protocolo. Esta documentación se entrega al grupo de expertos junto al borrador del protocolo para su revisión y elaboración del protocolo final.

3.4. Síntesis de los criterios de derivación y recomendaciones

Se analizó el contenido de la información seleccionada y se sintetizaron las indicaciones y recomendaciones específicas referidas al diagnóstico y manejo de los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Cada una de las recomendaciones se acompaña del mayor nivel de evidencia encontrado en la revisión bibliográfica siguiendo la clasificación que aparece en el Anexo 1.

Una vez identificados los criterios de derivación y manejo se elaboran algoritmos para facilitar la aplicación práctica de éstos en AP.

3.5. Revisión por parte de un grupo de expertos

Se crea un grupo de expertos en neurología, geriatría, psiquiatría, medicina interna, psicología clínica, medicina de familia, enfermería y cuidados paliativos, propuestos por la Dirección General de Atención al Paciente y la Dirección General de la Agencia Laín Entralgo para la Formación, Investigación y Estudios Sanitarios.

3.6. Elaboración del documento definitivo

Tras la revisión del documento, el grupo de trabajo plantea e incluye las modificaciones oportunas. Posteriormente el documento es validado y aprobado por la mesa de trabajo constituida por la viceconsejera de sanidad.

3.7. Participación de pacientes

Se han realizado tres grupos de discusión con pacientes y familiares en los que han colaborado asociaciones de pacientes. En este estudio cualitativo,

se ha obtenido información sobre el manejo, derivación y atención sanitaria recibida desde su propia perspectiva, así como una visión social de la enfermedad.

4. Diagnóstico

4.1. Histopatología

El diagnóstico definitivo de la EP corresponde a los hallazgos histopatológicos de despigmentación, pérdida neuronal, y gliosis, especialmente en la parte compacta de la sustancia negra y el locus coeruleus del tronco encefálico de las personas afectadas. El primer hallazgo histológico en la evolución de la enfermedad es la pérdida gradual de neuronas dopaminérgicas en la porción ventrolateral de la sustancia negra, seguido muy de cerca por depleción de dopamina (DA), principalmente en el putamen. Aunque no hay consenso en los criterios histológicos para el diagnóstico de la EP, la mayoría de los investigadores consideran que los cuerpos de Lewy (CL) constituyen el sello histopatológico de la enfermedad.

4.2. Manifestación clínica

Las manifestaciones clínicas asociadas a la EP presentan una gran variedad. Los signos cardinales son: **bradicinesia, rigidez y temblor**. Un cuarto síntoma, alteración de los reflejos posturales, se presenta generalmente en estadios avanzados de la enfermedad. En el momento del diagnóstico, estos síntomas son generalmente unilaterales, pero se hacen bilaterales con la progresión de la enfermedad. Además de los síntomas motores, también hay manifestaciones cognitivas, autonómicas y sensoriales.

4.2.1. Síntomas premotores

Antes de la aparición de los síntomas motores cardinales, el inicio de la EP puede estar marcado por un cuadro clínico insidioso y poco específico de malestar general, cansancio rápido, y cambios sutiles de la personalidad. Una revisión retrospectiva de las manifestaciones clínicas, previas a la aparición de los primeros síntomas motores en pacientes con EP, encontró que el 21% de los casos tuvieron exclusivamente síntomas no motores como primer motivo de consulta al médico de atención primaria (MAP). El síntoma no motor más frecuente fue el dolor, seguido por síntomas urinarios, depresión y ansiedad. La presencia de estos síntomas, sin la detección de síntomas motores, suele originar una demora en el diagnóstico de EP^{10,11}.

Se han señalado tres síntomas no motores como posibles predictores de EP en la fase premotora: las **anormalidades del sueño**, particularmente el trastorno de la conducta del sueño REM y la hipersomnia diurna, la **pérdida del olfato**, y **alteraciones afectivas** como la depresión y la ansiedad¹²⁻¹⁵. Sin embargo, ninguno de estos síntomas es capaz de predecir con buena exactitud, la aparición de EP en el futuro. Por otro lado, no se disponen en la actualidad, de terapias eficaces que eviten o retrasen la aparición de los síntomas motores¹⁶.

4.2.2. Síntomas motores

Al inicio de los síntomas motores ya se han perdido cerca del 60% de las neuronas dopaminérgicas de la SN y el contenido estriatal de dopamina ha sido reducido en un 80%¹⁷.

Temblor

En el 70% de los pacientes el motivo de consulta inicial es el temblor¹⁸; éste usualmente es de reposo, comprometiendo inicialmente a una de las manos, y afectando varios años después al lado contralateral. Puede involucrar las piernas, labios, mandíbula y lengua, pero rara vez la cabeza. La presentación clásica del temblor es el patrón de “contar monedas”, con un movimiento rítmico de flexión y extensión del dedo índice contra el pulgar. No es infrecuente que el temblor de EP sea de acción o postural, en tales casos, éste es más acentuado durante el reposo. El temblor de la EP temprana es intermitente, progresando de forma evidente con la enfermedad, disminuye con movimientos específicos (ej. maniobra dedo-nariz), desaparece durante el sueño y empeora con el estrés emocional y la ansiedad^{17, 18}. Durante la exploración neurológica, el temblor de las extremidades puede ser visto cuando el paciente está relajado con las manos sobre su regazo^{19, 20}.

Rigidez

La rigidez es un incremento de la resistencia a los movimientos pasivos de una articulación, presentándose en el 90% de los pacientes con EP¹⁸. Al igual que el temblor y la bradicinesia, su inicio es unilateral, y típicamente en el mismo lado que el temblor, si está presente. Puede afectar cualquier parte del cuerpo, ocasionando en parte, deformidades posturales como la “mano estriatal” (extensión de las articulaciones interfalángicas proximales y distales, con flexión de las articulaciones metacarpofalángicas), disminución del braceo durante la marcha y una marcada cifosis. La resistencia a los movimientos de las extremidades puede ser de dos tipos: a) rigidez en “rueda dentada”, y b) rigidez en “tubo de plomo”^{17, 18}. Durante la exploración

nerológica, con el examinador detrás del paciente, se coloca el pulgar sobre la fosa antecubital y con la otra mano se extiende y flexiona pasivamente el codo. Con la rigidez en rueda dentada el examinador siente periodos alternantes de resistencia y relajación, mientras que con la rigidez en tubo de plomo, percibe una resistencia tónica uniforme a lo largo de todo el rango de movimiento^{19;20}.

Bradicinesia

La bradicinesia se refiere a una disminución en la velocidad y la amplitud de los movimientos voluntarios. Aparece en casi todos los afectados por EP, representando la mayor causa de discapacidad¹⁸. En las extremidades superiores, se inicia típicamente de forma distal con disminución de la destreza manual de los dedos. Los pacientes manifiestan dificultad para abotonarse la ropa, atarse los zapatos o abrir frascos. A nivel de las extremidades inferiores, es común que los pacientes den pasos cortos arrastrando los pies o refieran sensación de inestabilidad al caminar; también pueden tener dificultad para levantarse de una silla o girarse en la cama. A medida que la enfermedad progresa, puede aparecer congelación de la marcha y festinación de la misma, esta última caracterizada por la necesidad involuntaria de adoptar un ritmo de carrera^{17;18}. La bradicinesia puede detectarse a través de 4 maniobras: a) movimientos repetitivos de los dedos de las manos, b) movimientos circulares de una mano sobre la otra, c) movimientos simultáneos de pinza con los dedos índice y pulgar de una mano mientras con la otra se realizan círculos, y d) movimientos repetitivos del talón (figura 1)^{19;20}.

Inestabilidad postural

La inestabilidad postural es un daño de los reflejos posturales a nivel del sistema nervioso central causando una sensación de pérdida del equilibrio y tendencia a las caídas. Aparece en fases avanzadas de la enfermedad definiendo el estadio 3 de Hoen y Yahr (anexo 2). Junto a los problemas para la marcha, la inestabilidad postural es uno de los principales determinantes de la discapacidad en los pacientes con EP^{17;18}. Se evalúa clínicamente mediante el test del empujón, donde el examinador se sitúa detrás del paciente y tira firmemente de sus hombros. Se considera normal cuando el paciente es capaz de mantener el equilibrio retrocediendo solo un paso. Los pacientes con EP y alteración de los reflejos posturales, son más propensos a caer o dar múltiples pasos hacia atrás^{19;20}.

Rao et al¹⁹, llevaron a cabo una revisión sistemática para evaluar la validez del examen neurológico en el diagnóstico clínico de la EP. Las manifestaciones clínicas y signos neurológicos que más contribuyeron a establecer el diagnóstico se incluyen en la tabla 1.

Figura 1. Maniobras para detectar bradicinesia. Fuente: Modificado de: Rao G, JAMA, 2003(23)

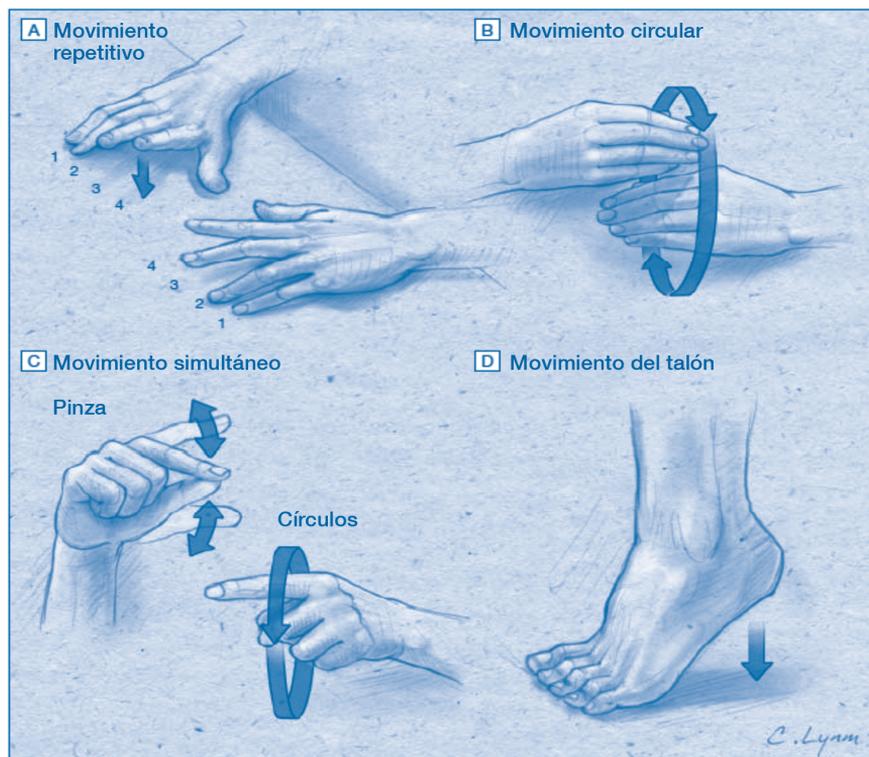


Tabla 1. Signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson.

Síntoma	RV(+)	RV(-)
Temblor de brazos o piernas	1,4 a 17	0,24 a 0,25
Temblor como sintoma inicial	1,3	0,60
Bradicinesia y rigidez	4,5	0,12
Dificultad para girarse en la cama	13	0,56
Dificultad para abrir frascos	6,1	0,26
Dificultad para levantarse de una silla	1,9 a ,5,2	0,39 a 0,58
Patrón de marcha arrastrando los pies	3,3 a 15	0,32 a 0,50
Pérdida del equilibrio	1,6 a 6,6	0,29 a 0,35
Micrografía	2,8 a 5,9	0,30 a 0,44
Signo		
Temblor	1,3 a 1,5	0,47 a 0,61
Temblor, rigidez y bradicinesia	2,2	0,50
Rigidez	0,99 a 2,8	0,38 a 1,5
Bradicinesia y rigidez	4,5	0,12
Reflejo glabellar persistente	4,5	0,13
Dificultad para caminar del talón a la punta de los pies	2,9	0,32

RV(+): razón de verosimilitud para positivos, RV(-): razón de verosimilitud para negativos.

Fuente: Modificado de: Rao G, JAMA, 2003¹⁹.

Los términos RV(+) y RV(-) se explican en el glosario.

4.2.3. Síntomas no motores

Tradicionalmente, la EP era considerada como un trastorno motor. Sin embargo, actualmente esta enfermedad es universalmente reconocida como una alteración más compleja, con diversas manifestaciones clínicas que incluyen síntomas motores y no motores de tipo neuropsiquiátrico, disautonomías, y dolor entre otros. Estos síntomas representan un problema grave para los pacientes, afectan negativamente su calidad de vida y la de sus cuidadores, y constituyen un motivo de consulta frecuente para los MAP.

Síntomas neuropsiquiátricos

Los síntomas neuropsiquiátricos más frecuentes son depresión, demencia, y psicosis. La depresión afecta hasta el 65% de los pacientes con EP, siendo la alteración neuropsiquiátrica más común, y a diferencia de la demencia y la psicosis, puede preceder a los síntomas motores²¹. Con una prevalencia de hasta un 31%, la demencia se presenta usualmente después del primer año de inicio de los síntomas motores, obligando a considerar la demencia con cuerpos de Lewy en el diagnóstico diferencial cuando se presenta durante el primer año. Se manifiesta con pérdida de las funciones visuoespaciales, y ejecutivas, de aprendizaje, y la 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. Los factores de riesgo más importantes incluyen edad y gravedad de los signos extrapiramidales, asimismo los subtipos de EP en los que predomina la inestabilidad postural y los desórdenes de la marcha tienen mayor riesgo de demencia que aquellos en los que el temblor es el síntoma predominante²². 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 agonistas de la dopamina²³.

Trastornos del sueño

Los trastornos del sueño son alteraciones altamente prevalentes en la EP, que afectan hasta el 88% de los pacientes.²⁴ Los síntomas más comunes son la fragmentación del sueño y el despertar temprano. Sus causas son variadas e incluyen la nicturia, dificultad para girarse en la cama (acinesia nocturna), calambres, pesadillas, y dolor (especialmente en el cuello y la espalda). Sueños vívidos y pesadillas pueden ser efectos secundarios del tratamiento antiparkinsoniano, y deben distinguirse del trastorno de la conducta del sueño REM. Esta alteración se caracteriza por movimientos vigorosos, y a menudo violentos (patadas, puñetazos) durante la fase REM 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. Cuando se presenta antes de los síntomas motores, una tercera parte de los casos puede desarrollar EP años después. Otro trastorno importante es la hipersomnia diurna (33-76%), que junto a los accesos de sueño, constituyen un riesgo importante para la seguridad de las personas con EP, sobretodo mientras conducen. Todos los medicamentos antiparkinsonianos pueden causar hipersomnia, particularmente los agonistas de la dopamina¹⁸.

Fatiga

Es un motivo de consulta frecuente en la EP, a menudo en los estadios más tempranos o como síntoma premotor. Aunque la fatiga está asociada a la depresión y a los trastornos del sueño, también se ha encontrado una prevalencia alta de fatiga en pacientes con EP sin estos síntomas¹⁸.

Disautonomías

Las disautonomías representan un amplio grupo de trastornos que afectan el sistema nervioso autónomo a distintos niveles, incluyendo hipotensión ortostática, estreñimiento, disfagia, alteraciones urinarias, y disfunción sexual principalmente.

Síntomas gastrointestinales

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 disfagia y complicaciones motoras como las discinesias. Más del 70% de los pacientes experimentan sialorrea causada por una disminución en la frecuencia y la eficiencia de la deglución. La disfagia ha sido reportada hasta en el 82% de las personas con EP, y puede comprometer la función oral, faríngea o esofágica, siendo la aspiración una de sus complicaciones más temidas, con riesgo de neumonía e incluso de asfixia. Otro de los síntomas gastrointestinales más comunes es el estreñimiento, presente entre el 20% y el 79% de los casos. Puede incluso preceder a los síntomas motores²⁵.

Síntomas urinarios

Las alteraciones urinarias afectan hasta el 75% de los pacientes con Parkinson, siendo más frecuente durante los estadios avanzados. La nicturia es a menudo la primera manifestación, seguido por la urgencia diurna y la incontinencia. La disminución de la capacidad vesical es el hallazgo más común durante la evaluación urodinámica²⁵.

Disfunción sexual

Puede ir desde la hiposexualidad hasta la hipersexualidad. Esta última se presenta con más frecuencia en hombres como un efecto adverso de la medicación dopaminérgica, más que como una característica intrínseca de

la EP. También se ha descrito disfunción eréctil 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 anorgasmia²⁵.

Dolor

Afecta a casi la mitad de los pacientes con EP, se puede presentar en cualquier estadio de la enfermedad. Puede ser de varios tipos, lancinante, como una quemadura, o parestesias. Compromete la cara, abdomen, genitales, y articulaciones, principalmente. Ha sido clasificado como: a) musculoesquelético, secundario a la rigidez y a la bradicinesia (ej. hombro congelado), b) distónico, asociado a las distonias durante los periodos “off”, c) primario o central, es el dolor poco definido, d) neuropático, es el que afecta el área de un dermatoma o raíz nerviosa y no se explica por una causa musculoesquelética o distónica, y e) relacionado con la acatisia, sensación interna de intranquilidad que conduce a incapacidad para mantenerse quieto²⁶.

En el anexo 3 se recogen las principales recomendaciones para el manejo de estos síntomas NO motores.

4.3. Criterios diagnósticos

El diagnóstico de la EP es fundamentalmente clínico. No existen pruebas fisiológicas o sanguíneas para la confirmación diagnóstica, y las técnicas de neuroimagen no son concluyentes en la mayoría de los casos²⁷⁻²⁹.

En la actualidad está ampliamente aceptado que la bradicinesia, más uno de los otros signos cardinales (temblor, rigidez) deben estar presentes para hacer el diagnóstico de EP. Adicionalmente, la ausencia de hallazgos clínicos atípicos, un curso progresivo lento y una buena respuesta a la terapia farmacológica son criterios importantes para el diagnóstico. Otras características clínicas que apoyan el diagnóstico son el inicio unilateral, la presencia de temblor de reposo, y una asimetría persistente a lo largo del curso de la enfermedad que afecta principalmente al lado inicial¹⁸.

Varios estudios han evaluado la validez del diagnóstico clínico de EP realizado por expertos, principalmente neurólogos, comparado con el diagnóstico histológico post mortem³⁰⁻³⁴. Durante los estadios iniciales de la enfermedad, los expertos en EP tuvieron una sensibilidad en torno al 90%, y una especificidad que osciló entre el 42% y el 77%. Con la progresión de la enfermedad, el diagnóstico clínico final de EP mejoró su sensibilidad (entre 91% y 94%), y especificidad (entre 62% y 98%). La mejoría en la validez del diagnóstico clínico no sólo ha sido demostrada con la progresión de la EP, los clínicos también son cada

vez mejores diagnosticando esta enfermedad. La proporción de casos confirmados post mortem entre los pacientes con diagnóstico clínico de EP mejoró de un 75% a final de los 80 a un 90% a final de los 90^{30:31}.

Los clínicos deben ser conscientes de la baja especificidad del diagnóstico clínico de la EP en los estadios iniciales de la enfermedad, debiendo considerar esta incertidumbre cuando proporcionan alguna información a sus pacientes o planean el manejo²⁸.

Los criterios clínicos más usados para el diagnóstico de la EP son los propuestos por el UK Parkinson's Disease Society Brain Bank Criteria (UK PDS Brain Bank Criteria) (tabla 2); sin embargo, persisten algunas dudas acerca de su validez en el diagnóstico de esta enfermedad. Estos criterios no deben ser usados de forma aislada para el diagnóstico de la EP en un contexto clínico, pero deben ser tenidos en cuenta por los clínicos cuando hacen un diagnóstico de EP²⁸. La limitación más importante encontrada fue la falta de estudios que evaluaran la validez diagnóstica de estos criterios en los estadios iniciales de la enfermedad, además de señalar que sólo dos de los criterios predictivos de EP (inicio unilateral y temblor de reposo) pueden ser observados en los estadios iniciales de la enfermedad.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del UK PDS Brain Bank Criteria.

<p>Diagnóstico de parkinsonismo Bradicinesia Al menos uno de los siguientes: Rigidez muscular Temblor de reposo a 4-6 Hz Inestabilidad postural no debida a alteración visual primaria, vestibular, cerebelosa o propioceptiva</p>
<p>Criterios de exclusión para la enfermedad de Parkinson Historia de ictus repetidos con progresión escalonada Historia de traumatismo craneal repetido Historia de encefalitis o crisis oculógiras Tratamiento neuroléptico o con depleción de monoaminas Más de un familiar afectado Remisión sostenida Manifestaciones estrictamente unilaterales después de tres años Parálisis supranuclear de la mirada Signos cerebelosos Alteración autonómica precoz y grave Demencia grave precoz Signo de Babinski Tumor cerebral o hidrocefalia Respuesta negativa a dosis altas de levodopa (excluida la malabsorción) Exposición a MPTP u otra neurotoxina</p>
<p>Criterios adicionales de apoyo (se requieren tres para el diagnóstico definitivo de EP) Inicio unilateral Temblor de reposo Afectación progresiva Asimetría persistente Respuesta excelente a la levodopa (70 – 100%) Corea grave inducida por la levodopa Respuesta a la levodopa durante al menos cinco años Curso clínico de diez años o más</p>

Fuente: García Ruiz-Espiga PJ, Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología, 2009²⁷

4.4. Diagnóstico diferencial

Es más importante descartar la EP con una enfermedad sin parkinsonismo como el temblor esencial o el parkinsonismo inducido por fármacos, las cuales requieren un tratamiento diferente, que diferenciar la EP de otras causas de parkinsonismo (vascular o neurodegenerativas), las cuales pueden responder en algún grado, al tratamiento dopaminérgico ²⁸.

El diagnóstico diferencial de la EP debe considerar dos grandes grupos de pacientes: los que se presentan con parkinsonismo, y los que tienen historia de temblor.

El listado de causas de parkinsonismo es extenso, y además de la EP, incluye toxinas, infecciones del sistema nervioso central, lesiones estructurales del cerebro, enfermedades metabólicas, y otras enfermedades neurológicas (tabla 3). La mayoría de estas causas son raras y deben sospecharse en presencia de hallazgos atípicos en la anamnesis o la exploración neurológica (tabla 4).

Tabla 3. Causas de síndrome parkinsoniano.

Parkinsonismo idiopático o enfermedad de Parkinson
Parkinsonismos atípicos Parálisis supranuclear progresiva Atrofia multisistémica Degeneración corticobasal Demencia con cuerpos de Lewy
Causas Neurodegenerativas Enfermedad de Alzheimer Demencia frontotemporal Enfermedad de Huntington Complejo esclerosis lateral amiotrófica-parkinsonismo-demencia de Guam Ataxia espinoocerebelar
Secundarios o sintomáticos Inducido por fármacos (Tabla 5) Infeccioso (enfermedad de Parkinson postencefálica, encefalopatía espongiiforme bovina) Metabólico (enfermedad de Wilson, neurodegeneración con acumulación cerebral de hierro, degeneración hepatolenticular, enfermedades de la paratiroides) Neoplásico Postraumático Tóxico (monóxido de carbono, manganeso, MPTP) Vascular

Fuente: Modificado de: Chou KL, UpToDate, 2011 ³⁵.

Tabla 4. Características que sugieren un diagnóstico alternativo a la enfermedad de Parkinson.

Caídas o demencia tempranas Parkinsonismo simétrico Marcha con aumento de la base de sustentación Movimientos anormales de los ojos Signo de Babinsky Hipotensión ortostática marcada Retención urinaria Marcada discapacidad en los primeros 5 años de inicio de los síntomas

Fuente: Modificado de: Nutt JG, N Engl J Med, 2005 ¹

En la práctica clínica, se deben sospechar dos diagnósticos diferenciales ante un paciente con parkinsonismo: parkinsonismo inducido por fármacos, y parkinsonismo plus (ej. atrofia multisistémica, parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal).

El **parkinsonismo por fármacos** constituye la segunda causa más frecuente del síndrome parkinsoniano en la consulta de Atención Primaria (20% de todos los casos)³⁶, tras la propia enfermedad de Parkinson, por lo que merece especial consideración. Es una causa identificable, tratable y reversible en Atención Primaria, requiriendo semanas a meses para su resolución después de la supresión del medicamento. Se presenta en pacientes que reciben fármacos antidopaminérgicos, incluyendo neurolépticos, antieméticos, bloqueadores de los canales de calcio, entre otros (tabla 5). Los fármacos implicados más frecuentemente en los casos de parkinsonismo farmacológico son: neurolépticos, sulpirida y cleboprida.

Tabla 5. Algunos fármacos que pueden producir parkinsonismo.

Actividad	Principios activos
Neurolépticos	haloperidol, tiaprida, pimozida, clorpromacina, flufenacina, flupentixol, risperidona, olanzapina
Bloqueadores de DA empleados en trastornos digestivos	metoclopramida, cleboprida, veraliprida (retirado)
Bloqueadores de DA empleados en vértigo y ansiedad	sulpirida, tietilperazina, trimetazidina
Bloqueadores de canales de calcio	flunaricina, cinaricina, nifedipino, diltiazem
Moduladores del ánimo	Lítio
Antiarrítmicos	amiodarona, procaína, mexiletina
Antidepresivos	fluoxetina
Otros	valproato, petidina

Fuente: Modificado de: Garnica Fernández A, Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, Sociedad Española de Neurología y Elsevier España, S.L., 2009³⁷.

Se debe tener presente también, en el diagnóstico diferencial de EP, otras enfermedades que incluyen el temblor, dentro de sus manifestaciones (tabla 6). **El temblor esencial**²⁹ (tabla 7) es la causa neurológica más frecuente del temblor de acción y, aunque es normalmente simétrico, en los estadios iniciales puede ser unilateral. Afecta principalmente a las manos y a los brazos, y puede comprometer la cabeza, la voz, mentón, tronco y piernas. Así pues, los pacientes con EP pueden cursar con un temblor de acción o postural indistinguible del temblor esencial. Del mismo modo, pacientes con temblor esencial grave pueden tener un temblor de reposo. Es importante recordar que los pacientes mayores con temblor esencial pueden tener bradicinesia y rigidez leve asociados al envejecimiento³⁵.

Tabla 6. Causas comunes de temblor.

Temblor de reposo Enfermedad de Parkinson
Temblor postural y de acción Temblor esencial Temblor fisiológico Temblor fisiológico exacerbado Hipertiroidismo Inducido por fármacos (Beta-agonistas) Temblor distónico
Temblor de intención Enfermedades cerebelosas

Fuente: Clarke CE, BMJ, 2007³⁸.

Tabla 7. Diferencias entre la enfermedad de Parkinson y el temblor esencial.

Característica clínica	Temblor de la enfermedad de Parkinson	Temblor esencial
Edad de inicio	> 50	Bimodal, 2ª y 6ª década
Género	Hombres > Mujeres	Hombres = Mujeres
Historia familiar	> 25%	> 50%
Asimetría	+ + +	+
Frecuencia	4 a 6 Hz	4 a 10 Hz
Clasificación	De reposo Supinación-pronación	Acción, postural Flexión-extensión
Distribución	Manos, piernas, mentón, lengua	Manos, cabeza, voz
Características asociadas	Bradicinesia, rigidez, dificultad para la marcha, inestabilidad postural, micrografía	Sordera, distonía, parkinsonismo

Fuente: Chou KL, UpToDate, 2011³⁵.

Un estudio llevado a cabo en España identificó las causas de parkinsonismo o temblor entre los pacientes remitidos desde AP a la consulta de neurología³⁹. La causa más frecuente entre los pacientes remitidos por parkinsonismo fue la EP (82,4%), seguida por el parkinsonismo farmacológico (5,3%), y el temblor esencial (4,6%), en cuarto lugar se situó una de las causas de parkinsonismo plus, la atrofia multisistémica, con el 3% de los casos, y en el quinto lugar la depresión y el parkinsonismo vascular con el 1,5% de los casos.

Entre las causas más frecuentes de temblor, destacan: temblor esencial (51,4%), EP (35%), parkinsonismo farmacológico (5,4%), ansiedad (4,1%) e hipertiroidismo (1,4%) respectivamente.

En una revisión sistemática, Kalra et al⁴⁰ encontró que los pacientes con PV eran mayores, tenían una duración más corta de la enfermedad, presentaban alteración simétrica de la marcha, menor respuesta a la levodopa, y eran más propensos a la inestabilidad postural, caídas y demencia que los pacientes con EP. Signos piramidales, parálisis pseudobulbar e incontinencia también fueron más comunes en el PV. Las principales anormalidades en

las técnicas de neuroimagen (TAC/RM cerebral) fueron infartos múltiples (96% en el PV versus 22% en la EP), lesiones de la sustancia blanca subcortical y periventricular (75-90% en el PV versus 7 – 16% en la EP), y lesiones isquémicas en los ganglios basales (38-44% en el PV versus 4,6-8% en la EP).

El anexo 4 incluye el algoritmo para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.

4.5. Derivación y revisión del diagnóstico

Estudios observacionales y experimentales revisados por NICE mostraron que son incorrectos el 47% de los casos diagnosticados de EP en AP, el 25% de los diagnósticos realizados por un clínico sin experiencia en atención especializada, y el 6%-8% de los casos evaluados por un experto en desórdenes del movimiento. El estándar de referencia para la EP fue el diagnóstico clínico (anamnesis y exploración neurológica) basado en los criterios del UK PDS Brain Bank Criteria.

Los expertos recomiendan que, los pacientes con sospecha de EP deberán ser derivados al especialista antes de que inicien el tratamiento farmacológico^{28;29}, dado que puede enmascarar sus manifestaciones clínicas. El tiempo que debe tardar un paciente en ser atendido por el especialista puede variar de acuerdo con la progresión de la enfermedad (ver el anexo 2 para la clasificación de los estadios de la EP). El grupo de expertos de este protocolo recomienda que los pacientes con sospecha de EP sean valorados por el neurólogo en un plazo de 4 a 6 semanas y siempre inferior a las 8 semanas. Es importante tranquilizar al paciente, informándole de que la confirmación de su diagnóstico en un tiempo mayor, no cambia la progresión de la enfermedad.

El seguimiento de estos pacientes debe estar basado en su situación clínica⁴¹⁻⁴². No hay una evidencia clara sobre su periodicidad; por lo tanto el neurólogo concertará las citas de seguimiento posteriores del paciente. Se estima como periodo estándar para las citas unos 6 meses, pudiendo acortarse en los casos pertinentes; se revisará el diagnóstico, la posible necesidad de inicio de medicación, la evaluación de respuesta si ya está instaurada y el posible ajuste de dosis⁴³⁻⁴⁴.

En busca de un modelo de estrecha colaboración entre AP y neurología, este protocolo establece un circuito de comunicación en el que el MF,

como gestor del caso, pueda garantizar el seguimiento del paciente por el mismo especialista, evitar derivaciones innecesarias y orientar adecuadamente al paciente y a la familia. En el apartado correspondiente a sistemas de información y comunicación, se describen las indicaciones para la activación de este circuito y los canales disponibles para la comunicación con CTM.

En el marco de la libre elección de profesional sanitario, instaurado en la Comunidad de Madrid, los neurólogos generales pueden informar a los pacientes acerca de las diferentes consultas de trastorno del movimiento (CTM) disponibles en el Servicio Madrileño de Salud.

5. Efectos adversos del tratamiento farmacológico

Aunque la selección farmacológica, su pauta terapéutica y los ajustes pertinentes deben ser competencia del neurólogo, a continuación se exponen los principales fármacos utilizados en el tratamiento de la EP y los efectos adversos de los mismos. Con esto se pretende orientar el manejo y la derivación oportuna al especialista, para el control de estos síntomas.

Debemos resaltar con notoriedad, la importancia que tiene el manejo cuidadoso, continuo y sostenido de la medicación antiparkinsoniana para un resultado efectivo del mismo, así como de las posibles consecuencias que puedan aparecer en el paciente, por una suspensión brusca de su posología. La interrupción no pautada de muchos de los medicamentos que se utilizan (levodopa, IMAOB, agonistas de DA,...) puede inducir a un síndrome de privación y la producción de un síndrome maligno. Por tanto, deberemos estar alerta en aquellas situaciones proclives, que puedan provocar la suspensión inesperada de dichos medicamentos tales como cirugías, ingresos en urgencias hospitalarias, o incluso en ingresos programados por procesos diferentes a la enfermedad de parkinson en los que no siempre se refleja la medicación que el paciente tiene pautada en la historia clínica. Estas situaciones producen en el paciente un deterioro físico y psicológico abrupto. No es difícil encontrar algún episodio con aumento de la disfagia y la posible neumonía por aspiración.

Levodopa

Náusea, somnolencia, vértigo y cefalea son los efectos adversos más comunes del tratamiento con levodopa. Al inicio de la terapia, se recomienda la ingesta de un alimento junto con la medicación para evitar náuseas. En los pacientes con enfermedad avanzada, o que presentan fluctuaciones, la levodopa es más efectiva si se toma 30 minutos antes o una hora después de los alimentos. Efectos adversos más graves incluyen confusión, alucinaciones, y psicosis, especialmente en personas mayores. Mayor riesgo de fracturas y neuropatías periféricas también han sido descritas.

Las principales complicaciones motoras secundarias a la levodopa incluyen fluctuaciones motoras, discinesias y distonía. La mitad de los pacientes las tienen después de 5 años de tratamiento, siendo más comunes en la EP en edad temprana (<40 años)^{45,46}.

Dentro de las alteraciones impulsivas/compulsivas, el **síndrome de disregulación dopaminérgica** se asocia más con el uso compulsivo de levodopa, y está más relacionado con dosis altas de levodopa por día. Puede manifestarse con discinesias, otros trastornos del control de impulsos, hipomanía y psicosis, o comportamientos anormales como hipersexualidad, juego patológico.

Las **fluctuaciones** son alternancias de los periodos, durante los cuales los pacientes disfrutaban de un buen control de los síntomas (“**on**”), o no responden satisfactoriamente a una dosis de levodopa (“**off**”). Las más frecuentes son: a) desaparición de la respuesta al tratamiento (“**wearing-off**”), ocurre cuando el efecto de una dosis adecuada de levodopa no perdura más de 4 horas. Se relaciona con el nivel en plasma de este medicamento, b) fluctuaciones impredecibles (“**on-off**”), transición repentina del estado “**on**” al “**off**” que no guarda relación con el momento de la administración de la levodopa. La competición con algunos aminoácidos a nivel intestinal y cerebral puede ser responsable de los periodos “**off**” que aparecen después de la ingesta de alimentos. Otra manifestación asociada a este tipo de fluctuaciones son los episodios de congelación de la marcha con riesgo de caídas, y c) fallo de dosis individuales (no respuesta “**on**”), se presenta como una mala respuesta clínica a una dosis de levodopa, en algunos casos debida a un pobre vaciamiento gástrico, resultando inadecuada la concentración plasmática del fármaco, en pacientes con enfermedad avanzada y estrecha ventana terapéutica. Una causa común de la no respuesta “**on**” es un episodio previo de tipo “**wearing off**” prolongado o grave. El tratamiento de las fluctuaciones debe tener en cuenta el efecto de la dieta sobre el control de los síntomas, evitando la ingesta de alimentos ricos en proteínas con la levodopa. Además, un ajuste de la dosis de la levodopa, o la adición de otro fármaco antiparkinsoniano puede ser requerido para el control de estas complicaciones^{46;47}.

Aunque todos los fármacos antiparkinsonianos pueden inducir **discinesias**, la mayoría son secundarias al tratamiento con levodopa. Las discinesias son movimientos involuntarios anormales, usualmente de tipo coreiforme, que comprometen las extremidades, cabeza, cara, tronco, y los músculos respiratorios. Pueden ser tolerados por la mayoría de los pacientes y no requerir tratamiento, sin embargo, cuando aumentan en gravedad e interfieren con las actividades de la vida diaria (AVD), puede ser necesaria un ajuste de medicación^{46;47}.

Por último, la **distonía** es una postura producida por la contracción concomitante de los músculos agonistas y antagonistas que afecta principalmente las extremidades, aunque puede comprometer cara, cuello, o tronco. Una historia clínica exhaustiva es útil para diferenciar entre la distonía de pico de dosis (distonía del “**on**”), y la distonía que se produce en el periodo “**off**”

(disonía del “off”); esta última es de predominio matinal, y se acompaña usualmente de flexión dolorosa de piernas y pies^{46;47}.

Inhibidores de la monoaminooxidasa tipo B (MAO B)

Incluye selegilina y rasagilina. Las náuseas y cefaleas se asocian al uso de inhibidores de la MAO B. Pueden causar insomnio, confusión en personas mayores, e incremento de algunos de los efectos adversos de la levodopa como discinesias y síntomas psiquiátricos⁴⁵.

Aunque raro, el uso concomitante de selegilina e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), puede desencadenar un **síndrome serotoninérgico** con afectación mental (agitación, confusión, coma), motora (temblor, rigidez, ataxia), y sobre la función autonómica (fiebre, náusea, taquicardia, diaforesis, midriasis)²³.

Agonistas de la dopamina (AD)

Incluyen derivados **ergóticos** (bromocriptina, pergolida, cabergolina), y **no ergóticos** (ropinirol, pramipexol, rotigotina, apomorfina). Estos últimos pueden producir somnolencia y episodios de inicio repentino de sueño que pueden aparecer durante las actividades cotidianas, a veces sin signos previos de aviso. La apomorfina puede prolongar el intervalo QT, especialmente cuando se utiliza a dosis altas. Se han notificado casos de anemia hemolítica y trombocitopenia. Siempre que sean prescritos fármacos ergóticos, debe realizarse al paciente una analítica con perfil renal y ecocardiograma semestralmente, velocidad de sedimentación eritrocítica o de otros marcadores inflamatorios, función pulmonar y radiografía de tórax.

Los efectos adversos causados por los AD son similares a los de la levodopa, incluyendo náusea, vómito, somnolencia, hipotensión ortostática, confusión, y alucinaciones. Bromocriptina y pergolida pueden inducir fibrosis pericárdica, pleural y retroperitoneal. Además, pergolida y cabergolina se asocian a un riesgo significativo de valvulopatía cardíaca^{45,48,49,50}.

Pueden aparecer **trastornos de control de impulsos**, y aunque se asocia más con el uso de agonistas dopaminérgicos, pueden también aparecer con dosis elevadas de levodopa. Los trastornos más frecuentes son: juego patológico, hipersexualidad, compras compulsivas, comida compulsiva²¹.

Otro trastorno que puede aparecer en estos pacientes derivados de la medicación es el denominado **pudding**, que se caracteriza por comportamientos repetidos y excesivos, con intensa fascinación, sin objetivo o meta, que pueden ser simples (manipulación de objetos o instrumentos, clasificación de objetos comunes) o hobismo complejo (acumulo de objetos, jardinería, limpieza, cantar, escribir o uso de ordenador)

Por último, la suspensión brusca de los AD puede inducir un síndrome de privación dopaminérgica caracterizado por ansiedad, ataques de pánico, depresión, diaforesis, náusea, dolor, fatiga, y vértigo.

Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT)

Incluye tolcapona y entacapona. Los efectos adversos más comunes son discinesias, alucinaciones, confusión, náusea, e hipotensión ortostática. Pueden producir diarrea en el 5% de los pacientes y coloración intensa de la orina. Tolcapona se asocia a un riesgo bajo de hepatotoxicidad⁴⁵, pero potencialmente mortal, por lo que debe realizarse estudios periódicos de la función hepática. Ocurre con mayor frecuencia entre el primer y sexto mes del inicio del tratamiento. No se debe prescribir si las pruebas de función hepática son anómalas. Durante el tratamiento se debe controlar la función hepática se controlará cada 2 semanas durante el primer año de tratamiento, cada 4 semanas durante los siguientes 6 meses y cada 8 semanas, posteriormente.

Anticolinérgicos

Incluye trihexifenidilo, biperideno, prociclidina. Los efectos adversos son comunes especialmente en los mayores, causando alteración de la memoria, confusión, y alucinaciones. Efectos antimuscarínicos periféricos incluyen boca seca, visión borrosa, estreñimiento, náusea, retención urinaria, y taquicardia. Merecen especial cuidado los pacientes con hiperplasia prostática benigna, o glaucoma de ángulo cerrado⁴⁵.

6. Tratamiento no farmacológico

Cada vez podemos encontrar en la literatura científica, más información sobre los beneficios aportados por los tratamientos no farmacológicos, en la evolución del paciente con Parkinson. Así, diferentes guías^{28; 29; 37; 51; 52} avalan la eficacia del tratamiento físico-rehabilitador para prevenir caídas y mejorar la estabilidad de estos pacientes, en comparación con aquellos que no realizan este tipo de actividades.

Sin embargo, el grado de evidencia científica de estas revisiones, no es lo suficientemente elevada para poder recomendar este tipo de tratamientos, de forma sistemática, a todos los pacientes. Por otro lado y en una línea similar, los resultados evaluados hasta ahora, indican que estas mejoras no perduran más allá de tres meses tras la realización de dichos tratamientos.

Por lo tanto, las recomendaciones que se reflejan, van enfocadas a esbozar las primeras líneas de actuación y la información que debe ofrecerse a los pacientes y sus cuidadores, según el estadio de la enfermedad, para adquirir habilidades y destrezas en el manejo de las manifestaciones motoras, que aparecen en la evolución del Parkinson. En el mismo sentido, se intenta prevenir, con la enseñanza de estas técnicas y la formación específica en ellas, las complicaciones que vayan surgiendo. Así, los objetivos de este tratamiento van dirigidos a informar, formar y educar al propio paciente y a sus cuidadores.

La educación sanitaria en los estadios iniciales de la enfermedad, es una herramienta fundamental para el gobierno y autonomía del paciente. El profesional sanitario debe inducir en el paciente la co-responsabilidad sobre su enfermedad adoptando una postura proactiva (“paciente empoderado”). Éste encontrará un mayor beneficio a largo plazo, al aprender los diferentes ejercicios, cuando todavía es independiente en sus capacidades funcionales. De esta forma, el paciente podrá ir realizando las actividades y las recomendaciones en su domicilio de forma continuada.

Conforme avanza la enfermedad, la rehabilitación es más necesaria, ya que el deterioro cognitivo y físico hace más difícil que el paciente pueda aprender y llevar a cabo por sí sólo las técnicas. En ese momento, se hace fundamental implicar al cuidador del paciente, responsable de ayudar a mantener las capacidades funcionales básicas, tales como: la respiración, la movilidad oral, la deglución durante las comidas, la voz conversacional, la inteligibilidad del habla, la fluidez verbal, y la escritura... Todas estas

acciones, tan esenciales para una calidad de vida adecuada, ponen en valor la importancia de disponer de cuidadores bien formados.

Para tratar estos problemas, diferentes autores incorporan en sus recomendaciones para el manejo no farmacológico de esta enfermedad⁵³⁻⁵⁶, varias intervenciones de las principales disciplinas de la rehabilitación, como la fisioterapia⁵⁷⁻⁵⁹; logopedia⁶⁰⁻⁶¹ y terapia ocupacional^{154;62-68}.

Así pues, el tratamiento no farmacológico se aborda desde tres ejes principales según el estadio de la enfermedad en la que se encuentre el paciente, siguiendo los estadios de la clasificación de Hoehn y Yahr (Anexo 5):

- **La educación para la salud** a través de la formación y talleres específicos, dirigida a pacientes, familiares y cuidadores. Aprendizaje de estrategias, entrenamiento y mantenimiento de la actividad física.
- **La terapia rehabilitadora:** fisioterapia, logopedia y terapia ocupacional.
- **El apoyo psicoterapéutico:** la psicoterapia individual o grupal a los EP y los talleres de apoyo a las familias resultan esenciales tanto en las fases iniciales de la enfermedad como en las fases avanzadas de la misma.

El profesional sanitario deberá resaltar al paciente la existencia de diferentes asociaciones y entidades sin ánimo de lucro en la Comunidad de Madrid cuyo objetivo es atender, orientar, formar e informar a personas afectadas, sus familiares y/o cuidadores, sobre todo lo referente a la enfermedad de Parkinson. El acercamiento a estas entidades supone una fuente de conocimientos sobre beneficios y accesos a los servicios que se imparten para mejorar la calidad de vida de las personas afectadas.

Por lo tanto, se ha dado un gran paso al conseguir reorganizar los recursos profesionales y materiales existentes en la Comunidad de Madrid, optimizándolos para proporcionar una atención efectiva a estos pacientes y sus familiares. La evaluación continua de este protocolo, una vez implementado, permitirá a la vista de los resultados, complementar acciones de mejora según las posibles carencias detectadas.

6.1. Cuidados de enfermería

Las habilidades de los profesionales implicados en el cuidado de los pacientes con EP comprenden las áreas de la comunicación, apoyo al paciente, familiares y cuidador, manejo de los síntomas y de la medicación, y educación a diferentes niveles asistenciales, representando un conjunto de prácticas que están bien definidas en Europa^{29;69}.

En el contexto español, el papel de enfermería, tanto de Atención Primaria como de Atención Especializada, incluye la asistencia y los cuidados mencionados en estas áreas. De forma general, las actividades de estos profesionales están orientadas a proporcionar asesoramiento y educación a los pacientes, familiares y a los cuidadores en varios aspectos de la enfermedad, incluyendo el seguimiento de su calidad de vida. Otras actividades tienen que ver con problemas físicos (deterioro de la movilidad, de la comunicación verbal o de la deglución, curación de úlceras, manejo de la incontinencia urinaria y fecal, y autocuidado), o con problemas psicológicos (depresión, ansiedad, miedo, deterioro cognitivo, afrontamiento y apoyo familiar). Por último están aquellas intervenciones relacionadas con la problemática social o familiar (contacto con la familia, y visitas domiciliarias).

6.2. Apoyo o Soporte Social

Por último están aquellas intervenciones relacionadas con la problemática social o familiar llevadas a cabo por los Servicios Sociales Comunitarios y de la red de Salud desarrollando programas de intervención: contacto con la familia, visitas domiciliarias, solicitud de corrección y eliminación de barreras arquitectónicas domiciliarias (escalones, dotación de elevadores, etc.), solicitud de ayudas técnicas (ortesis, prótesis, bastón, andador, silla de ruedas), fomentar el asociacionismo mediante programas de autoayuda como los de las Asociaciones de Familiares de Enfermos de Parkinson, solicitud de los recursos sociosanitarios adecuados a cada etapa de la enfermedad (Ayuda Domicilio, Teleasistencia, Centro de Día, etc.)^{70;71}.

7. Cuidados paliativos

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los cuidados paliativos como el enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades que amenazan la vida, a través de la prevención y el alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana y la impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales⁷².

El objetivo principal de esta disciplina en la EP incluye el manejo paliativo de las complicaciones motoras y no motoras, a través de la identificación, valoración y atención de las necesidades físicas, psicológicas, espirituales y sociales en el contexto del final de la vida, con la colaboración de las distintas disciplinas implicadas.

Existen guías indicadoras de pronóstico que contribuyen a identificar a los pacientes que se acercan al final de sus vidas⁷³. Algunos de los criterios que sugieren que el paciente con EP empieza a necesitar cuidados paliativos incluyen: a) no respuesta a la medicación o bien régimen farmacológico cada vez más complejo b) reducción de independencia y necesidad de ayuda con las actividades de la vida diaria, c) poco control y predictibilidad de la enfermedad con periodos “off”, d) presencia de discinesia, disfagia, problemas de motilidad y caídas, entre otros.

Además la intervención paliativa debe ir enfocada a necesidades que van más allá de los aspectos clínicos, incluyendo la seguridad, la preocupación por la dependencia, dilemas materiales y morales implicados en decisiones trascendentes en esta etapa de la vida⁷⁴⁻⁷⁶.

En situación final de la enfermedad, los objetivos específicos del cuidado del paciente con Parkinson incluyen:

- Aliviar los síntomas y la angustia del paciente, familiares y los cuidadores.
- Mantener la dignidad y la funcionalidad remanente a pesar de la enfermedad avanzada.
- Evitar las complicaciones relacionadas con el tratamiento.

Asimismo, las intervenciones de los cuidados paliativos en pacientes con estadios 4 ó 5 de Hoehn y Yahr estarán encaminadas a proporcionar asesoría y apoyo a los profesionales para la optimización de la analgesia, el tratamiento y control de los síntomas, apoyo psicológico y espiritual, prevención y tratamiento de las complicaciones relacionadas con la incontinencia

urinaria, úlceras de decúbito, y fluctuaciones motoras en pacientes con estadios avanzados de la enfermedad.

El anexo 6 incluye el algoritmo de derivación de los pacientes con enfermedad de Parkinson desde Atención Primaria.

8. Sistemas de información y comunicación entre AP y AE en pacientes ya diagnosticados por CTM

El aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas, junto con el desarrollo de nuevas tecnologías sanitarias, y la mayor especialización médica de la enfermedad, son algunos de los factores más importantes que condicionan la fragmentación del cuidado a través de varios servicios clínicos y profesionales, y hacen necesaria la mejora de la comunicación entre éstos⁷⁷.

Con este objetivo, el protocolo crea un circuito de comunicación entre AP y las CTM. Éste podrá ser iniciado por el MF cuando requiera consultar con el neurólogo de cabecera del paciente su situación clínica, y valorar la posibilidad de una resolución no presencial del motivo de consulta, agilizando así el proceso clínico.

Con la información emitida, el especialista valora si el paciente debe ser revisado en su consulta en un período de tiempo inferior a la cita ya concertada de seguimiento; en tal caso, si hubiera que modificar dicha cita, ésta se gestionará directamente desde la CTM, sin ser solicitada a través del Centro de Gestión de Citas (CAP). En aquellos casos en que el neurólogo pueda dar las indicaciones al MF por esta vía, se evitarán derivaciones y se resolverá el problema de forma ágil, evitando molestias al ciudadano y sin saturar o incrementar la demanda de estas consultas. El tiempo de respuesta entre profesionales quedará estipulado entre 48 y 72 horas, contemplando las diversas modificaciones organizativas que puedan existir.

Inicialmente esta vía de comunicación se abre a través de los correos institucionales que se han creado para cada uno de los servicios de neurología (consultas de trastornos del movimiento) de los hospitales del Servicio Madrileño de Salud, a través de los que se enviarán las posibles consultas médicas. Es importante tener en cuenta, que se necesita trabajar en un entorno seguro puesto que estamos trabajando con datos clínicos de pacientes y es imprescindible actuar dentro de la normativa de la protección de datos clínicos. Por ello, es obligatorio el uso del correo institucional y no podrán utilizarse los correos electrónicos particulares para este tipo de consultas.

Al mismo tiempo se están desarrollando herramientas para fomentar este tipo de consultas entre especialistas y facilitar la comunicación multidisciplinar, con unos compromisos de tiempo de resolución que avalen este tipo de canales de información y que realmente den respuesta a una nueva realidad sanitaria, que nos permita ser más eficientes en la atención al paciente.

Los sistemas de información web 2.0 disponibles pueden implementar una comunicación muy ágil entre médicos de AP y AE, constituyendo una herramienta eficiente para el intercambio de información relativa a diagnóstico, tratamiento y manejo del paciente con EP en un contexto multidisciplinar.

En el anexo 7 se describe el circuito de comunicación entre AP y AE, y en el anexo 8 se dispone de un listado con las direcciones electrónicas institucionales de las CTM de los diferentes hospitales.

9. Anexos

Anexo 1

Niveles de evidencia y grados de recomendación (SIGN)

Niveles de evidencia científica

1++	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos
1-	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con alto riesgo de sesgos
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-contrroles, o estudios de cohortes o de casos-contrroles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-contrroles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

Grados de recomendación

A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico aleatorizado calificado como 1++ y directamente aplicable a la población objeto, o una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados o un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios calificados como 1+ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados
B	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados como 2++ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados como 2+ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de estudios calificados como 2++
D	Niveles de evidencia 3 o 4, o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+
√	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor

Fuente: Disponible en <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html> ⁷⁹.

Niveles de evidencia y grados de recomendación (NICE)

Niveles de evidencia científica

1++	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos
1-	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con alto riesgo de sesgos
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-contrroles, o estudios de cohortes o de casos-contrroles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-contrroles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

Grados de recomendación

A	<ul style="list-style-type: none"> – Al menos un meta-análisis, o un ensayo clínico aleatorio categorizados como 1++, que sea directamente aplicable a la población diana, o – Una revisión sistemática o un ensayo clínico aleatorio o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1+, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia de los resultados – Evidencia a partir de la apreciación de NICE.
B	<ul style="list-style-type: none"> – Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o – Extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+
C	<ul style="list-style-type: none"> – Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o – Extrapolación de estudios calificados como 2++
D	<ul style="list-style-type: none"> – Evidencia nivel 3 o 4, o – Extrapolación de estudios calificados como 2+ o – Consenso formal
D (BPP)	Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basado en la experiencia del grupo que elabora la guía.

Fuente: National Collaborating Centre for Chronic Conditions, London: Royal College of Physicians, 2006²⁹.

Niveles de evidencia y grados de recomendación (AAN)

Niveles de evidencia científica

I	<p>Estudio clínico aleatorizado controlado, de una intervención de interés, con resultados enmascarados o con evaluación objetiva, en una población representativa. Las características de base en los dos grupos de tratamiento deben ser sustancialmente equivalentes o han de ajustarse estadísticamente si se presentaran diferencias.</p> <p>Las siguientes condiciones también deben satisfacerse:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ocultamiento de la asignación 2. Clara definición del (los) resultado(s) principal(es) 3. Clara definición de los criterios de inclusión y exclusión 4. Adecuada descripción de pérdidas. (Al menos 80% de los sujetos deben completar el estudio). En casos de estudios cruzados debe haber un número lo suficientemente bajo para tener un potencial mínimo de sesgo. 5. Los siguientes apartados también son requisitos en caso los ensayos clínicos de ni inferioridad o equivalencia, que buscan probar la eficacia de una o las dos medicaciones evaluadas. <ol style="list-style-type: none"> a. Los autores declaran explícitamente la diferencia clínicamente significativa para ser excluido de la definición del umbral de equivalencia o no inferioridad b. El tratamiento estándar que se utiliza en el estudio es sustancialmente similar al utilizado en los estudios previos para establecer la eficacia del tratamiento estándar. c. Los criterios de inclusión y exclusión para la selección de los pacientes y los resultados de los pacientes en el tratamiento estándar son comparables a los de estudios previos para establecer la eficacia del tratamiento estándar. d. La interpretación de los resultados del estudio se basa en un análisis por protocolo que tenga en cuenta las pérdidas y los estudios cruzados.
II	<p>Estudio clínico aleatorizado controlado, de una intervención de interés, con resultados enmascarados o con evaluación objetiva, en una población representativa, que carezca de las características 1 a 5 de la clase I. O un estudio de cohorte apareado con resultados enmascarados o con evaluación objetiva, en una población representativa, cumpliendo las características 1 a 5 de la clase I.</p> <p>Las características basales entre los dos grupos de tratamiento deben ser sustancialmente equivalentes o han de ajustarse estadísticamente si se presentaran diferencias.</p>
III	<p>Todos los otros estudios controlados (incluyendo controles de historia natural bien definidos o pacientes utilizados como su propio control) en una población representativa, donde el desenlace sea independientemente evaluado o independientemente derivado por medición objetiva del mismo.</p>
IV	<p>Estudios que no cumplan los criterios de las clases I, II o III, incluyendo consenso o opinión de expertos.</p>

Grados de recomendación

A	<p>Establecido como eficaz, ineficaz o perjudicial (o establecido como útil/predictivo o no-útil/predictivo) para la condición dada en la población especificada. (El Nivel A requiere al menos dos estudio Clase I)</p>
B	<p>Probablemente eficaz, ineficaz o perjudicial (o establecido como útil/predictivo o no-útil/predictivo) para la condición dada en la población especificada. (El Nivel B requiere al menos un estudio Clase I o dos estudios clase II)</p>
C	<p>Posiblemente eficaz, ineficaz o perjudicial (o establecido como útil/predictivo o no-útil/predictivo) para la condición dada en la población especificada. (El Nivel C requiere al menos un estudio Clase II o dos estudios clase III)</p>
U	<p>Datos inadecuados o conflictivos, dado el conocimiento actual, el tratamiento (test, predictor) no está comprobado.</p>

Fuente: Zesiewicz TA, Neurology, 2010⁸⁰.

Anexo 2. Clasificación de la enfermedad de Parkinson por estadios de Hoehn y Yahr

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

Fuente: Hoehn MM, Yahr MD. Neurology; 17:427-442. 1967⁸¹.

Anexo 3. Manejo de los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson

Síntoma	Recomendaciones generales	Recomendaciones farmacológicas*
Hipersomnia diurna (HSD)	<ul style="list-style-type: none"> Recomendaciones sobre higiene del sueño: evitar el café y el té, respetar los horarios de sueño, garantizar una temperatura adecuada en la habitación, restringir las siestas, realizar ejercicio, revisar los medicamentos (ej. selegilina, antihistamínicos, antagonistas H2, neurolépticos y sedantes) El manejo de la HSD debe centrarse en encontrar causas reversibles como la depresión, pobre higiene del sueño, y fármacos asociados con trastornos del sueño (✓) Guía SIGN No conducir 	<ul style="list-style-type: none"> Modafinil y melatonina no se recomiendan para el manejo de la HSD asociada con EP (A) Guía SIGN Modafinil debe ser considerado para mejorar la percepción subjetiva de sueño (A) Guía AAN
Acinesia nocturna		<ul style="list-style-type: none"> Preparados de levodopa de liberación prolongada o agonistas dopaminérgicos pueden ser usados en el tratamiento de la acinesia nocturna en personas con EP (BPP) Guía NICE
Síndrome de piernas inquietas (SPI) Trastorno de la conducta del sueño REM	<ul style="list-style-type: none"> Los clínicos deben estar atentos para identificar y manejar el SPI, y el trastorno de la conducta del sueño REM en pacientes con EP y alteraciones del sueño (BPP) Guía NICE. 	<ul style="list-style-type: none"> No hay suficiente evidencia para apoyar o refutar el tratamiento del SPI con agonistas dopaminérgicos no ergóticos (U) Guía AAN No hay suficiente evidencia para apoyar o refutar El tratamiento del trastorno de la conducta del sueño REM con rivotril (U) Guía AAN
Demencia	<ul style="list-style-type: none"> Retirar cualquier fármaco no antiparkinsoniano con potenciales efectos adversos sobre las funciones cognitivas (ej. antidepressivos tricíclicos, benzodiazepinas) (✓) Guía SIGN Retirar gradualmente y secuencialmente agentes anticolinérgicos, amantadina, selegilina, y agonistas de la dopamina (✓) Guía SIGN Excluir otras causas de déficit cognitivo o psicosis, especialmente síndrome confusional agudo, antes de emplear cualquier medicación para la demencia (✓) Guía SIGN 	<ul style="list-style-type: none"> Aunque los inhibidores de la colinesterasa (rivastigmina) han sido usados exitosamente en pacientes con demencia por EP, se necesitan estudios adicionales para identificar a los pacientes que se beneficiarán de este tratamiento (BPP) Guía NICE
Depresión	<ul style="list-style-type: none"> Debe tenerse especial atención en pacientes con EP dado que las manifestaciones motoras de la enfermedad se superponen con los síntomas de la depresión leve (BPP) Guía NICE 	<ul style="list-style-type: none"> La amitriptilina puede ser considerada en el tratamiento de la depresión asociada a la EP (C) Guía AAN. Sin embargo, no es la primera elección en el manejo de la depresión por sus conocidos efectos adversos anticolinérgicos: empeoramiento del déficit cognitivo, e hipotensión ortostática aumentando el riesgo de caídas. La AAN no encontró suficiente evidencia para apoyar o refutar la efectividad de otros fármacos antidepressivos (U) Considerar los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)
Psicosis	<ul style="list-style-type: none"> Todas las personas con psicosis deben recibir una evaluación médica general y tratamiento para cualquier condición precipitante (BPP) Guía NICE Disminuir o retirar los medicamentos antiparkinsonianos en orden inverso de su potencia y efectividad si las alucinaciones causan discapacidad: anticolinérgicos, amantadina, inhibidores de la COMT, y agonistas de la dopamina. Disminuir la levodopa 	<ul style="list-style-type: none"> Considerar el uso de clozapina a bajas dosis. Durante el tiempo que dure el tratamiento realizar monitorización de los leucocitos y del conteo absoluto de los neutrófilos las primeras 18 semanas, seguido por control quincenal durante el primer año, y cada mes posteriormente (A) Guía SIGN Cuando el control semanal de los leucocitos no es posible, quetiapina a baja dosis debe ser considerada como una alternativa antipsicótica para el tratamiento de pacientes con EP (B) Guía SIGN

Síntoma	Recomendaciones generales	Recomendaciones farmacológicas*
Psicosis	<ul style="list-style-type: none"> · Los síntomas psicóticos leves pueden no necesitar tratamiento si son bien tolerados por el paciente y sus cuidadores (BPP) Guía NICE · Los neurolépticos típicos (ej. fenotiacinas y butirofenonas) no deben ser usados en personas con EP porque pueden exacerbar las manifestaciones motoras (BPP) Guía NICE 	
Estreñimiento	<ul style="list-style-type: none"> · Incrementar la fibra dietética y la ingesta de líquidos (al menos 8 vasos de agua al día) · Evitar alimentos astringentes · Incrementar la actividad física · Laxantes como la metilcelulosa, lactulosa, docusato, macrogol, y enemas si son requeridos · Evitar agentes anticolinérgicos 	
Pérdida de peso	<ul style="list-style-type: none"> · Excluir causas endocrinas o neoplasias · Preguntar sobre la presencia de disfagia y discinesias · Considerar la administración de suplementos dietéticos · Derivación a nutrición y logopedia 	
Alteraciones urinarias	<ul style="list-style-type: none"> · Excluir infección del tracto urinario, y diabetes mellitus · Disminuir la ingesta de líquidos durante la noche · Realizar ejercicios vesicales y tener un horario establecido para la micción · En hombres, realizar evaluación urológica para excluir hipertrofia prostática · Realizar evaluación urodinámica y derivar a urología si es necesario 	<ul style="list-style-type: none"> · Las opciones terapéuticas incluyen fármacos anticolinérgicos (tolterodina, oxibutinina, solifenacina), que cruzan la barrera hematoencefálica pudiendo provocar un estado confusional tóxico. Otro medicamento disponible que no cruzan la barrera hematoencefálica es el cloruro de trospio (Guía NICE)
Disfunción sexual	<ul style="list-style-type: none"> · Excluir causas endocrinas (ej. hipotiroidismo, hiperprolactinemia), y depresión · Revisar el uso de fármacos asociados con la disfunción eréctil (ej. alfa bloqueadores), o con la anorgasmia (ej. antidepresivos) 	<ul style="list-style-type: none"> · Considerar el inicio de tratamiento farmacológico con inhibidores específicos de la fosfodiesterasa tipo V (ej. sildenafil) (C) Guía AAN
Fatiga	<ul style="list-style-type: none"> · Tratar la depresión y la hipersomnía diurna si están presentes 	<ul style="list-style-type: none"> · El metilfenidato puede ser considerado en pacientes con fatiga (C) Guía AAN
Hipotensión ortostática	<ul style="list-style-type: none"> · Disminuir o retirar la medicación antihipertensiva · Disminuir o ajustar la medicación antiparkinsoniana · Mantener la cabecera de la cama elevada (30-40°), e incorporarse lentamente · Incentivar la ingesta de líquidos y sal 	<ul style="list-style-type: none"> · Hay insuficiente evidencia para apoyar o refutar el tratamiento de la hipotensión ortostática en la EP (U) Guía AAN

* Se recomienda que el inicio de los fármacos empleados en el tratamiento de los síntomas no motores se haga en atención especializada.

Fuente:

- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), Edinburgh, 2010²⁸.
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions, London, 2006²⁹.
- Zesiewicz TA, Neurology, 2010⁸⁰.

Anexo 4. Algoritmo para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson

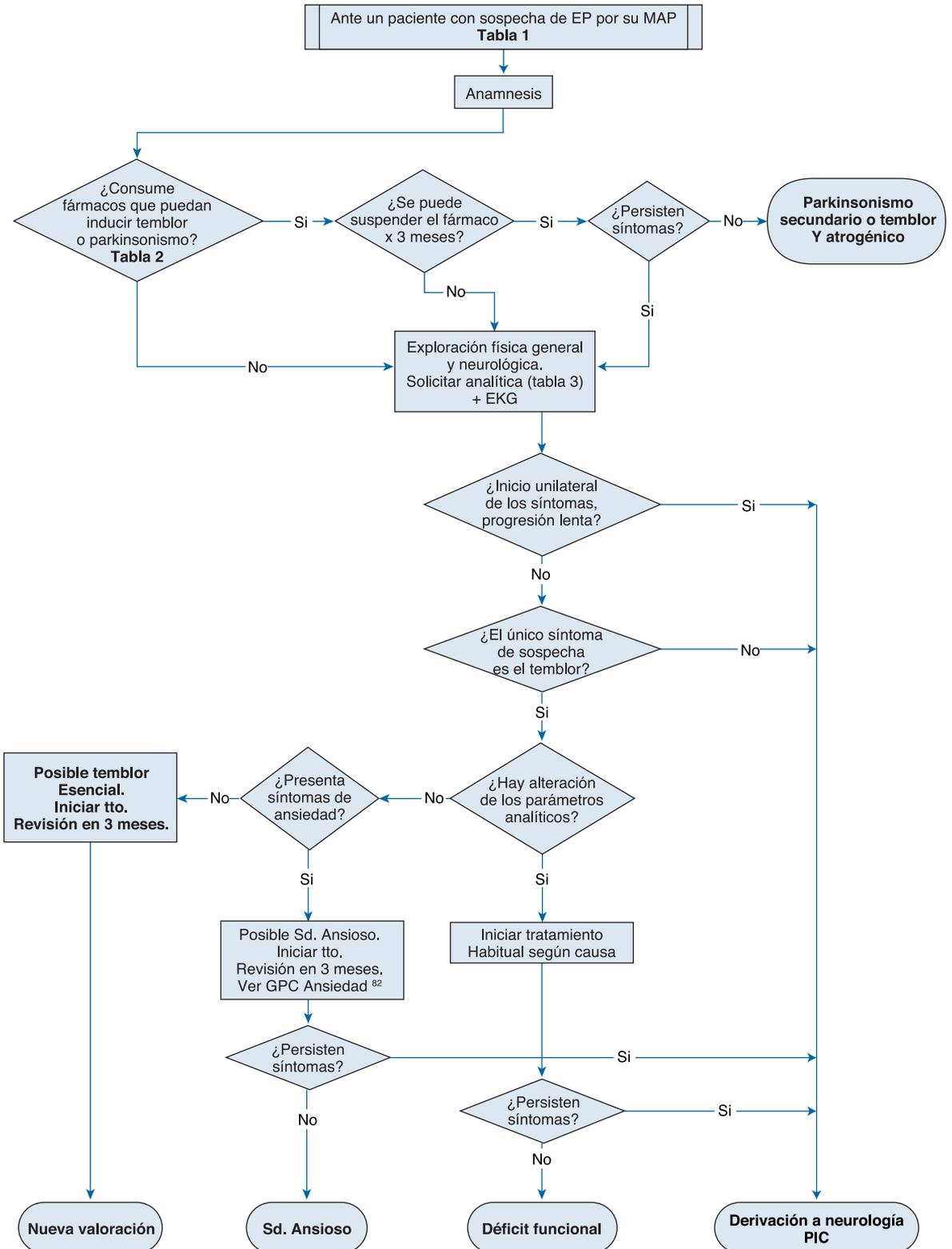


Tabla 1. Síntomas probables de sospecha:

Temblor, rigidez, bradicinesia
Braceo asimétrico de la marcha
Arrastrar los pies al caminar
Dificultad para levantarse de una silla
Dificultad para girarse en la cama
Dificultad para abrir frascos
Micrografía
Disminución de la expresividad facial
Signo glabellar positivo
Hiposmia
Disminución expresividad facial
Dolor no explicado (ej. Hombro, espalda)
Pérdida de equilibrio

Tabla 2. Fármacos que pueden inducir temblor

Pseudoefedrina
Broncodilatadores
Antidepresivos
Deprivación de benzodiazepinas
Deprivación alcohólica
Ácido valpróico
Antipsicóticos
Litio

Fármacos que pueden inducir parkinsonismo:

Neurolépticos
Bloqueadores de DA de uso frecuente en trastornos digestivos
Bloqueadores de DA de uso frecuente en vértigo y ansiedad
Bloqueadores de canales del calcio
Moduladores del ánimo
Antidepresivos
Otros

Tabla 3

Parámetros solicitados:
Hemograma básico
Bioquímica básica
Perfil Hepático
Iones: Na, K, Cl, Ca, P, B12, ac. Fólico
Función tiroidea

PIC a neurología:

Detallar uso de fármacos en el último año, incluido el autoconsumo.

Describir los resultados del estudio de sospecha de parkinsonismo por fármacos, temblor iatrogénico y esencial, enfermedad tiroidea y trastorno ansiedad

1. Antes de la aparición de los síntomas motores cardinales, las manifestaciones clínicas de la EP pueden incluir trastorno de conducta del sueño REM, estreñimiento, dolor, depresión e hiposmia.
2. Sólo si es posible desde el punto de vista clínico. Valorar coordinación y retirada del fármaco con el especialista.
3. La derivación deberá realizarse a neurología por vía NORMAL, es recomendable que el paciente sea visto por neurología en un periodo de 4 a 6 semanas y no superior a las 8 semanas.

Fuente: Modificados de –García Ruiz-Espiga, P. J., Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología, 2009²⁷ –Alyón-Fumero, A., Aula Médica, 2004⁸³.

Anexo 5. Objetivos y posibles intervenciones de Rehabilitación en la enfermedad de Parkinson, según los estadios de Hoehn y Yahr (HY)

Tabla 8. Tratamiento No Farmacológico en los diferentes estadios de la EP.

Objetivos	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Estadio 5	
Fisioterapia	<p>1. Prevenir el miedo a la movilidad y a las caídas</p> <p>2. Potenciar la actividad muscular y articulaciones</p> <p>3. Aumentar volumen respiratorio</p> <p>4. Reeducar la postura</p> <p>5. Prevenir trastornos circulatorios</p> <p>6. Mejorar movilidad, coordinación y equilibrio, marcha</p> <p>7. Mantener la autonomía del paciente</p> <p>8. Aliviar el dolor</p>	<p>Educación para la salud:</p> <p>Recomendaciones de ejercicio físico y actividades a realizar: caminar, nadar, thai chi, yoga, Pilates, ejercicios aeróbicos, etc.</p> <p>Taller de higiene postural/ escuela de espalda (autoconciencia/estiramiento).</p> <p>Taller de relajación</p> <p>Terapia: Estimulación de la coordinación, equilibrio y reacciones posturales</p> <p>Cinesiterapia activa- resistida</p>	<p>Educación para la salud:</p> <p>Igual que estadio 1</p> <p>Involucrar al familiar/ cuidador</p> <p>Taller de prevención de caídas: Reconocimiento de áreas de peligro, aprendizaje de estrategias para evitar las caídas, para resolver una caída producida (cambio postural para facilitar levantarse del suelo)</p> <p>Taller de higiene postural: facilitación de cambio postural</p> <p>Taller de fisioterapia respiratoria/ relajación</p> <p>Taller de prevención del estreñimiento.</p> <p>Taller de prevención de la marcha. Cinesiterapia activo-resistida</p> <p>Terapia: Ejercicios de preparación del equilibrio y coordinación</p>	<p>Educación para la salud:</p> <p>Igual que estadio anterior pero se adaptará a la capacidad de cada paciente. Evitar el sobreesfuerzo.</p> <p>Taller de prevención de caídas y superación de bloqueos.</p> <p>Taller de higiene postural: facilitación de cambio postural</p> <p>Taller de fisioterapia respiratoria/ relajación</p> <p>Taller de prevención del estreñimiento.</p> <p>Terapia: Fisioterapia respiratoria</p> <p>Facilitación de cambios posturales</p> <p>Reeducación de la marcha y el equilibrio</p> <p>Cinesiterapia activa</p> <p>Terapia para la corrección postural</p> <p>Estímulo de la coordinación</p>	<p>Educación para la salud:</p> <p>Recomendaciones de ejercicio físico adaptado a la capacidad de cada paciente. Evitar el sobreesfuerzo.</p> <p>Talleres incluyendo a cuidadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Prevención de caídas · Superación de bloqueos de la marcha · Higiene postural/escuela de espalda. · Fisioterapia respiratoria <p>Terapia: Fisioterapia respiratoria</p> <p>Facilitación de cambios posturales</p> <p>Reeducación de la marcha y equilibrio</p> <p>Cinesiterapia activa y activa-asistida</p> <p>Estímulo de la coordinación</p> <p>Aprendizaje del uso de diferentes ayudas técnicas</p>	<p>Talleres a cuidadores:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Cuidados paliativos · Higiene postural · Técnicas de cambio postural · Escuela de espalda · Dar información para prevenir las úlceras de decúbito y contracturas <p>Terapia: Fisioterapia respiratoria</p> <p>Facilitación de cambios posturales</p> <p>Mantenimiento de marcha asistida / bipedestación</p> <p>Cinesiterapia activa- asistida y pasiva</p> <p>Terapia para corrección postural</p> <p>Estímulo de la coordinación</p> <p>Tratamiento circulatorio</p>

Objetivos	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Estadio 5	
Logopedia	<p>1. Enseñar estrategias para optimizar la inteligibilidad del habla</p> <p>2. Asegurar una comunicación efectiva a lo largo de la enfermedad</p> <p>3. Valorar la eficiencia y la seguridad del paciente a la deglución para minimizar el riesgo de aspiración</p>	<p>Educación para la salud: Reeducación de un nuevo patrón deglutorio</p> <p>Enseñar al paciente los síntomas que pueden aparecer durante la enfermedad.</p> <p>Proporcionar medidas de higiene vocal y detectar alteraciones a nivel vocal (voz hipofónica)</p> <p>Terapia: Taller de Habla-voz- musculatura oro facial: ritmo y articulación del habla. Calidad e intensidad de la voz. Equilibrio del tono muscular facial para la deglución y comunicación</p> <p>Taller de Escritura: ejercicios para mejorar el tamaño y calidad de la letra</p>	<p>Educación para la salud: Igual que estadio 1</p> <p>Terapia: Igual que estadio 1</p>	<p>Entrenamiento de la respiración, movilidad oral faríngea (labios, lengua, mandíbula y mejillas), articulación, voz, expresión facial y escritura</p> <p>Entrenamiento de la deglución</p> <p>Estimulación sensorial, térmica y táctil del reflejo de la deglución</p> <p>Movilizaciones activas de la zona oral y faríngea para control del bolo y mejorar la propulsión del tránsito faríngeo</p> <p>Ayudas técnicas para mejorar la sujeción de los cubiertos</p>	<p>Las mismas líneas que en estadio anterior, teniendo en cuenta el grado de dependencia.</p> <p>Incluir en esta formación al cuidador/ familiar.</p>	<p>Sistemas alternativos de comunicación (tablero de comunicación)</p> <p>Tipos de alimentación no oral (sonda nasogástrica, gastrostomía)</p>
Terapia Ocupacional	<p>1. Mantener roles laborales y familiares, y las actividades de ocio y del hogar</p> <p>2. Mantener y mejorar las transferencias y la movilidad</p> <p>3. Mejorar las actividades de cuidado personal (comer, beber, bañarse y vestirse)</p> <p>4. Adaptar el ambiente para mejorar la función motora y la seguridad</p> <p>5. Valorar la esfera cognitiva e intervenir apropiadamente</p>	<p>Educación preventiva. Reducir factores de riesgo, en el domicilio y prevenir caídas.</p> <p>Terapia funcional: Mejorar y/o mantener habilidades manipulativas. Prevención de deformidades.</p> <p>Aprendizaje de técnicas que aporten mayor estabilidad en las tareas del hogar</p>	<p>Entrenamiento de las habilidades manipulativas.</p> <p>Aprendizaje de estrategias y entrenamiento en las actividades básicas de la vida diaria. Reforzar actividades de alimentación, vestido, baño, y/o ducha, etc.</p> <p>Aprendizaje de estrategias y entrenamiento en actividades instrumentales de la vida diaria. Manejo del dinero, ir de compras.</p> <p>Estimulación cognitiva.</p> <p>Evaluación y eliminación de barreras arquitectónicas del domicilio.</p>	<p>Entrenamiento de las habilidades manipulativas.</p> <p>Aprendizaje de estrategias y entrenamiento en las actividades básicas de la vida diaria.</p> <p>Aprendizaje de estrategias y entrenamiento en actividades instrumentales de la vida diaria</p> <p>Evaluación y eliminación de barreras arquitectónicas del domicilio.</p> <p>Estimulación cognitiva.</p>	<p>Entrenamiento de las habilidades manipulativas.</p> <p>Entrenamiento en las actividades básicas de la vida diaria.</p> <p>Asesoramiento y entrenamiento de diferentes técnicas para el cuidado del enfermo, a la familia y/o cuidador</p> <p>Estimulación cognitiva.</p> <p>Evaluación y eliminación de barreras arquitectónicas del domicilio.</p>	<p>Entrenamiento de las habilidades manipulativas.</p> <p>Entrenamiento en las actividades básicas de la vida diaria.</p> <p>Asesoramiento y entrenamiento de diferentes técnicas para el cuidado del enfermo, a la familia y/o cuidador</p> <p>Estimulación cognitiva.</p> <p>Entrenamiento en el uso de ayudas técnicas</p>

Anexo 6. Algoritmo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de parkinson

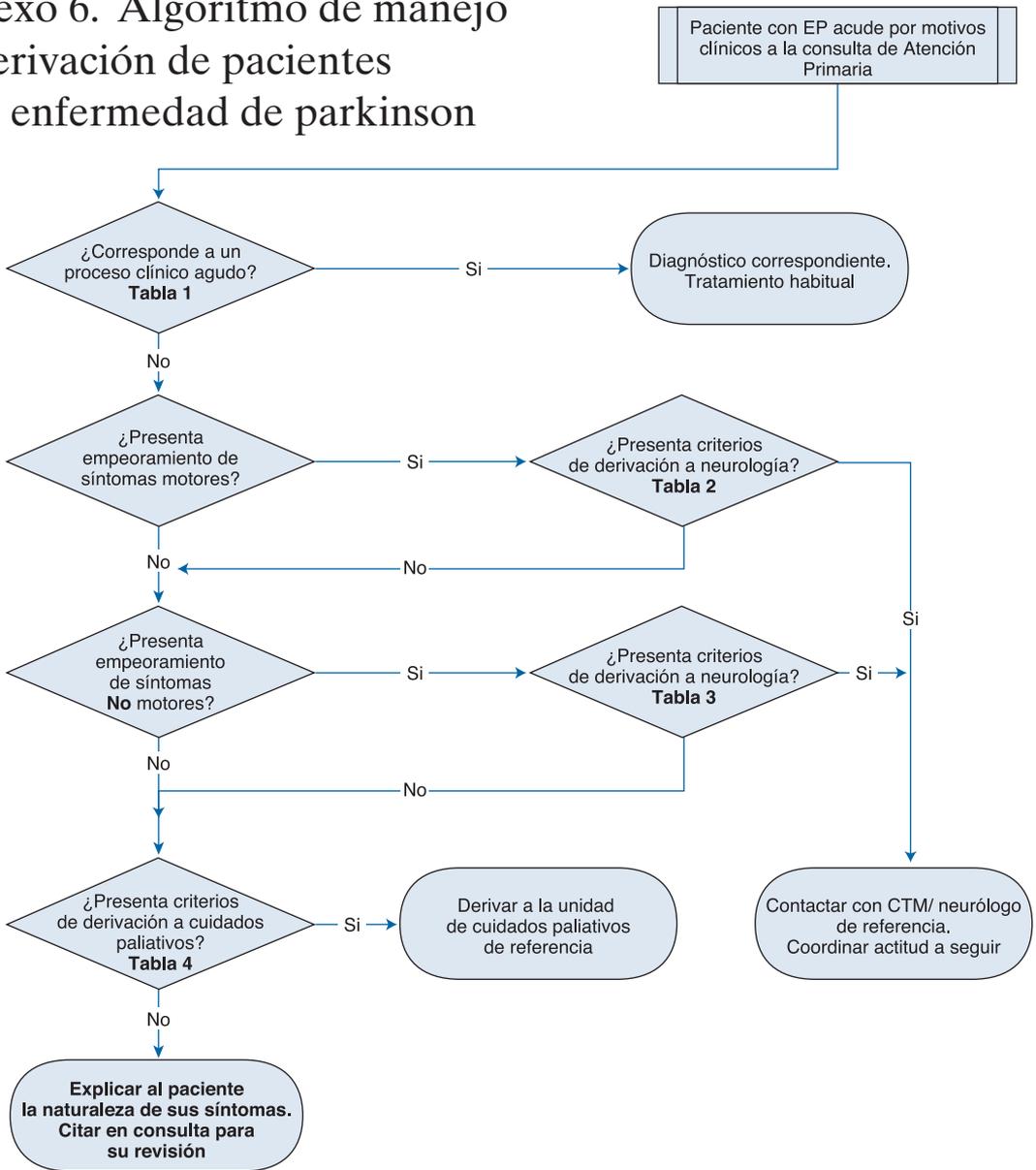


Tabla 1. Procesos clínicos agudos:

Síndrome confusional agudo
ITU
Neumonía por aspiración
Úlceras por decúbito
Deshidratación
Hipotensión ortostática sintomática
Traumatismo por caídas
Incontinencia urinaria, fecal
Impactación fecal

Tabla 2. Trastornos motores con criterio de derivación a neurología:

Empeoramiento del parkinson
Efectos adversos de la medicación
Mala respuesta de tratamiento (fluctuaciones, discinesias...)
Deterioro de la Discapacidad
Aumento de caídas
Alteración equilibrio marcha

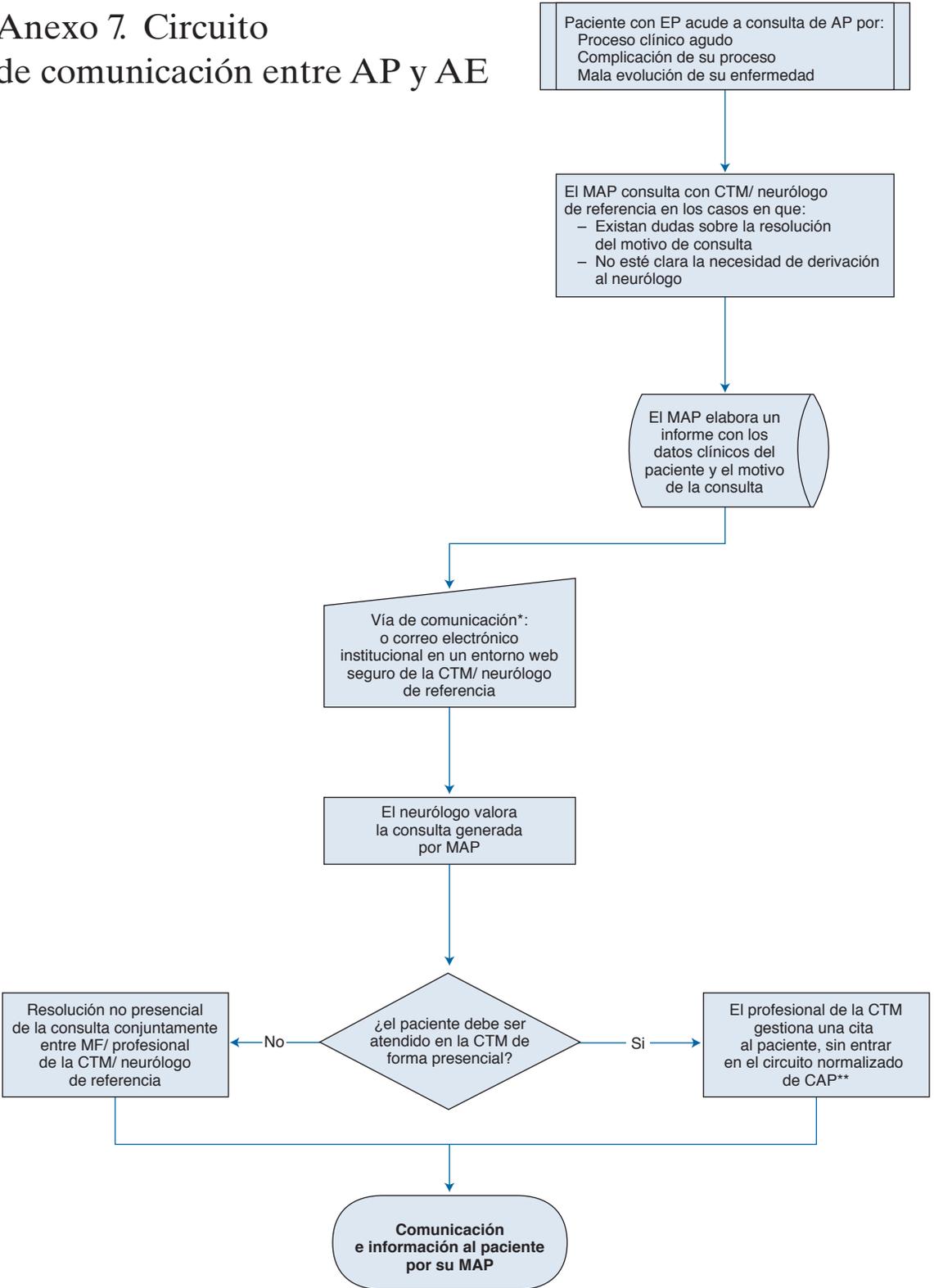
Tabla 3. Trastornos No motores neuropsiquiátricos con criterio de derivación a neurología:

Depresión
Deficiencia cognitiva
Demencia
Psicosis
Alteración del sueño
Trastorno control de impulsos
Piernas inquietas
Síndrome de disregulación dopaminérgica
Trastornos urológicos
Trastornos sexuales
Trastornos metabólicos
Trastornos endocrinos
Trastornos digestivos

Tabla 4. Criterios de derivación a la unidad de cuidados paliativos:

Estadio 4 ó 5 de Hoehn y Yahr
Intolerancia o no respuesta a la medicación antiparkinsoniana
Reducción de la independencia y necesidad de ayuda con AVD
Poca predictibilidad de los periodos "off"
Mal control del dolor secundario, rigidez, contracturas, o discinesias.
Episodios frecuentes de aspiración, disfagia grave

Anexo 7. Circuito de comunicación entre AP y AE



* En anexo 8 se dispone el listado de los interlocutores, número de teléfono de las CTM, direcciones de correo electrónico institucionales, y listado de teléfonos de gestión interna de los centros de salud. Las consultas y sus respuestas deben quedar reflejadas en la historia clínica del paciente.

** La cita se gestiona con el especialista de referencia del paciente.

Anexo 8. Direcciones y responsables de las Consultas de Trastornos del Movimiento

Hospital	Responsable	Correo
Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela	Ángel Berbel García	ctm.hccruz@salud.madrid.org
Hospital Clínico San Carlos	Mª José Catalán Alonso	ctm.hcsc@salud.madrid.org
Hospital de Torrejón	Miriam Eimil Ortiz	ctm.torrejón@salud.madrid.org
Hospital del Sureste	Félix Javier Jiménez Jiménez	ctm.hus@salud.madrid.org
Hospital del Tajo	Paloma Alonso	ctm.htajo@salud.madrid.org
Hospital Fundación Jiménez Díaz	Pedro García Ruiz	ctm.fjd@salud.madrid.org
Hospital General Universitario Gregorio Marañón	Francisco Grandas Pérez	ctm.hgugm@salud.madrid.org
Hospital Gómez Ulla	Ángel Fernández Díez	ctm.hgu@salud.madrid.org
Hospital Infanta Elena	Cristina Prieto Jurczynska	ctm.hrjc@hospitalreyjuancarlos.es
Hospital Rey Juan Carlos	Cristina Prieto Jurczynska	ctm.hrjc@hospitalreyjuancarlos.es
Hospital Universitario 12 de Octubre	Ignacio Javier Posada Rodríguez	ctm.hdoc@salud.madrid.org
Hospital Universitario de Fuenlabrada	María del Valle Laorte	ctm.hflr@salud.madrid.org
Hospital Universitario de Getafe	Raluca Marasescu	ctm.hugf@salud.madrid.org
Hospital Universitario de La Princesa	Lydia López Manzanares	ctm.hlpr@salud.madrid.org
Hospital Universitario de Móstoles	Susana Cantarero	ctm.hmtl@salud.madrid.org
Hospital Universitario del Henares	Elvira García Cobos	ctm.hhen@salud.madrid.org
Hospital Universitario Fundación Alcorcón	Lydia Vela Desojo	ctm.hfa@salud.madrid.org
Hospital Universitario Infanta Cristina	Loreto Ballesteros Plaza	ctm.hsur@salud.madrid.org
Hospital Universitario Infanta Leonor	Alberto Esquivel López	ctm.hvll@salud.madrid.org
Hospital Universitario Infanta Sofía	Carmen Borrué Fernández	ctm.hnor@salud.madrid.org
Hospital Universitario La Paz	Francisco Vivancos Matellano	ctm.hulp@salud.madrid.org
Hospital Universitario Príncipe de Asturias	Ana Rojo Sebastian	ctm.hupa@salud.madrid.org
Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda	Carlos Jiménez Ortiz	ctm.hpth@salud.madrid.org
Hospital Universitario Ramón y Cajal	Juan Carlos Martínez Castrillo	utm.hrc@salud.madrid.org
Hospital Universitario Severo Ochoa	Julio Domingo García	ctm.hsvo@salud.madrid.org

Anexo 9. Abreviaturas y Glosario

Abreviaturas

- AAN:** American Academy of Neurology.
AE: Atención Especializada.
AD: Agonistas de la Dopamina.
AP: Atención Primaria.
AVD: Actividades de la Vida Diaria.
BZD: Benzodiacepinas.
CL: Cuerpos de Lewy.
CM: Comunidad de Madrid.
COMT: Catecol-O-metiltransferasa.
CTM: Consulta de Trastornos del Movimiento.
CS: Centro de Salud.
DA: Dopamina.
DM: Diabetes Mellitus.
EP: Enfermedad de Parkinson.
GPC: Guía de Práctica Clínica.
HP: Hiperplasia Prostática.
HSD: Hipersomnina Diurna.
ISRS: Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.
ITU: Infección del Tracto Urinario.
MAOB: Monoaminoxidasa.
MF: Médico de Familia.
NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence.
PV: Parkinsonismo Vascular.
RV: Razón de Verosimilitud.
SCA: Síndrome Confusional Agudo.
SIGN: Scottish Intercollegiate Guidelines Network.
SN: Sustancia Negra.
SP: Síndrome Parkinsoniano.
SPI: Síndrome de Piernas Inquietas.
TO: Terapia Ocupacional.

Glosario

Bradicinesia: Es la lentitud en la iniciación del movimiento voluntario con progresiva disminución de la velocidad y la amplitud de los movimientos repetitivos.

Discinesias: Son movimientos involuntarios anormales, usualmente de tipo coreiforme, que ocurren como un efecto directo del tratamiento con levodopa. Afectan principalmente las extremidades, el tronco y la cara.

Especificidad: Es la habilidad de una prueba para identificar correctamente a los que no tienen la enfermedad. Equivale al número de sujetos sanos con un resultado de la prueba negativo dividido por todos los sujetos sin la enfermedad.

Parkinsonismo plus: Corresponde a un grupo de trastornos neurodegenerativos en los que el parkinsonismo forma parte de una afectación neurológica más compleja que en la enfermedad de Parkinson.

Parkinsonismo vascular: Describe el parkinsonismo causado por la enfermedad cerebrovascular. Puede ser debido a infartos lacunares en áreas subcorticales y/o en el tronco cerebral, y/o asociado a la oclusión de vasos de mayor calibre.

Períodos “on” y “off”: Después de varios años de tratamiento con levodopa, muchos pacientes desarrollan fluctuaciones en la respuesta a la medicación que pueden ser divididas en períodos “on” y “off”. El período “on” corresponde a una respuesta óptima a la medicación que permite llevar a cabo la mayoría de las actividades de la vida diaria, a menudo con menor rigidez y temblor. Algunos individuos pueden presentar discinesias cuando la medicación alcanza la mayor concentración cerebral, recibiendo el nombre de discinesias “on”.

El período “off” describe el momento de mayor dificultad para la realización de actividades como caminar, comer, o hablar, apareciendo incluso manifestaciones no motoras como apatía o fatiga. El período “off” más común se relaciona con la pérdida del efecto de la medicación antes de la próxima dosis, recibiendo el nombre de “wearing off”.

Razón de verosimilitud para negativos: Es la probabilidad de obtener un resultado negativo de una prueba realizada en un sujeto con la enfermedad, comparado con la probabilidad de obtener el mismo resultado de una prueba realizada en un sujeto sin la enfermedad. Una razón de verosimilitud para negativos entre 0,1 y 0,3 indica que la prueba es moderadamente útil, mientras una razón $\leq 0,1$ ayuda a excluir la enfermedad.

Razón de verosimilitud para positivos: Es la probabilidad de obtener un resultado positivo de una prueba realizada en un sujeto con la enfermedad, comparado con la probabilidad de obtener el mismo resultado de una prueba realizada en un sujeto sin la enfermedad. Una razón de verosimilitud para positivos entre 3 y 10 indica que la prueba es moderadamente útil, mientras una razón ≥ 10 apoya el diagnóstico de la enfermedad.

Sensibilidad: Es la habilidad de una prueba para identificar correctamente a los que tienen la enfermedad. Equivale al número de sujetos enfermos con un resultado de la prueba positivo dividido por todos los sujetos con la enfermedad.

Síndrome parkinsoniano: También llamado parkinsonismo, corresponde a un trastorno del control motor caracterizado por bradicinesia, y al menos uno de los siguientes tres síntomas: temblor, rigidez, y alteración de los reflejos posturales.

Temblor: *Movimiento* cíclico de una parte del cuerpo que puede representar un proceso fisiológico o una manifestación de *enfermedad*. El *temblor* de acción se produce al realizar un movimiento voluntario, pudiendo ser de tipo postural (e.g temblor esencial), o intencional (ej. enfermedades del cerebelo). En contraste, el *temblor* durante el reposo es máximo cuando la parte afectada se encuentra en relajación, y ocurre como manifestación relativamente frecuente de la *enfermedad de Parkinson*.

10. Bibliografía

1. Nutt JG, Wooten GF. Clinical practice. Diagnosis and initial management of Parkinson disease. *N Engl J Med* 2005 Sep 8;353(10):1021-7.
2. de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson disease. *Lancet Neurol* 2006 Jun;5(6):525-35.
3. Lees A. The bare essentials: Parkinson disease. *Pract Neurol* 2010 Aug;10(4):240-6.
4. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Quinn NP. Cross sectional prevalence survey of idiopathic Parkinson disease and Parkinsonism in London. *BMJ* 2000 Jul 1;321(7252):21-2.
5. Van Den Eeden SK, Tanner CM, Bernstein AL, Fross RD, Leimpeter A, Bloch DA, et al. Incidence of Parkinson disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol* 2003 Jun 1;157(11):1015-22.
6. Barrio JL, Pedro-Cuesta J, Boix R, Acosta J, Bergareche A, Bermejo-Pareja F, et al. Dementia, stroke and Parkinson disease in Spanish populations: a review of door-to-door prevalence surveys. *Neuroepidemiology* 2005;24(4):179-88.
7. Benito-Leon J, Bermejo-Pareja F, Rodriguez J, Molina JA, Gabriel R, Morales JM. Prevalence of PD and other types of parkinsonism in three elderly populations of central Spain. *Mov Disord* 2003 Mar;18(3):267-74.
8. Abasolo-Osinaga E, Abecia-Inc, Fernandez-Diaz E, Barcenilla-Laguna A, Banares-Onraita T. [The prevalence and pharmacological cost of Parkinson disease in Spain]. *Rev Neurol* 2006 Dec 1;43(11):641-5.
9. Benito-Leon J, Bermejo-Pareja F, Morales-Gonzalez JM, Porta-Etesam J, Trincado R, Vega S, et al. Incidence of Parkinson disease and parkinsonism in three elderly populations of central Spain. *Neurology* 2004 Mar 9;62(5):734-41.
10. Jankovic J. Etiology and pathogenesis of Parkinson disease. *UpToDate*. 2011.
11. O'Sullivan SS, Williams DR, Gallagher DA, Massey LA, Silveira-Moriyama L, Lees AJ. Nonmotor symptoms as presenting complaints in Parkinson disease: a clinicopathological study. *Mov Disord* 2008 Jan;23(1):101-6.
12. Langston JW. The Parkinson complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg. *Ann Neurol* 2006 Apr;59(4):591-6.
13. Morales-Briceno H, Cervantes-Arriaga A, Rodriguez-Violante M. [Premotor diagnosis of Parkinson disease]. *Gac Med Mex* 2011 Jan;147(1):22-32.

14. Postuma RB, Montplaisir J. Predicting Parkinson disease - why, when, and how? *Parkinsonism Relat Disord* 2009 Dec;15 Suppl 3:S105-S109.
15. Stephenson R, Siderowf A, Stern MB. Premotor Parkinson disease: clinical features and detection strategies. *Mov Disord* 2009;24 Suppl 2:S665-S670.
16. Linazasoro-Cristóbal G. Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson en la fase premotora. ¿Es ético ‘buscar’ un diagnóstico en la fase premotora? *Rev Neurol* 2010; 50 Supl 4: S7.
17. Granel A. Enfermedad de Parkinson I. Evid actual pract ambul 2005; 8: 93-86.
18. Chou KL. Clinical manifestations of Parkinson disease. UpToDate. 2011.
19. Rao G, Fisch L, Srinivasan S, D’Amico F, Okada T, Eaton C, et al. Does this patient have Parkinson disease? *JAMA* 2003 Jan 15;289(3):347-53.
20. Rao SS, Hofmann LA, Shakil A. Parkinson disease: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2006 Dec 15;74(12):2046-54.
21. Goetz CG. New developments in depression, anxiety, compulsiveness, and hallucinations in Parkinson disease. *Mov Disord* 2010; 25suppl 1:s104-9.
22. Marder K. Cognitive impairment and dementia in Parkinson disease. *Mov Disord* 2010; 25suppl 1:s110-6.
23. Tarsy D. Management of comorbid problems associated with Parkinson disease. UpToDate. 2011.
24. Menza MF, Dobkin RD FAU - Marin H, Marin HF, Bienfait K. Sleep disturbances in Parkinson disease. *Mov Disord* 2010; 25suppl 1:s117-22.
25. Pfeiffer RF. Gastrointestinal, urological, and sexual dysfunction in Parkinson disease. *Mov Disord* 2010; 25suppl 1:s94-7.
26. Ford B. Pain in Parkinson disease. *Mov Disord* 2010; 25suppl 1:s98-103.
27. García Ruiz-Espiga PJ, Martínez Castrillo JC, editores. Guía oficial de práctica clínica en la enfermedad de Parkinson 2010. Grupo de estudio de trastornos del movimiento. Sociedad española de neurología. Barcelona: Thomson Reuters; 2009. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. N° 9.
28. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Diagnosis and pharmacological management of Parkinson disease. Edinburgh: NHS Quality Improvement Scotland. 2010.
29. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. *Parkinson disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care*. London: Royal College of Physicians. 2006.
30. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 Mar;55(3):181-4.
31. Hughes AJ, Daniel SE, Lees AJ. Improved accuracy of clinical diagnosis of Lewy body Parkinson disease. *Neurology* 2001 Oct 23;57(8):1497-9.

32. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, Lees AJ. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. *Brain* 2002 Apr;125(Pt 4):861-70.
33. Litvan I, MacIntyre A, Goetz CG, Wenning GK, Jellinger K, Verny M, et al. Accuracy of the clinical diagnoses of Lewy body disease, Parkinson disease, and dementia with Lewy bodies: a clinicopathologic study. *Arch Neurol* 1998 Jul;55(7):969-78.
34. Rajput AH, Rozdilsky B, Rajput A. Accuracy of clinical diagnosis in parkinsonism--a prospective study. *Can J Neurol Sci* 1991 Aug;18(3):275-8.
35. Chou KL. Diagnosis of Parkinson disease. UpToDate. 2011.
36. Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Rocca WA. Incidence and distribution of parkinsonism in Olmsted County, Minnesota, 1976-1990. *Neurology* 1999 Apr 12;52(6):1214-20.
37. Garnica Fernández A, García Ruiz-Espiga P. coordinadores. Guía de buena práctica clínica en geriatría. Enfermedad de Parkinson. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología, Sociedad Española de Neurología y Elsevier España, S.L.; 2009.
38. Clarke CE. Parkinson disease. *BMJ* 2007 Sep 1;335(7617):441-5.
39. Sempere AP, Medrano V, Pardo-Franco JL, Callejo-Dominguez JM, sors Merida-Nicolich E, Mola S. [Aetiological analysis of 425 patients referred to an outpatient neurology service due to tremor or Parkinsonism]. *Rev Neurol* 2010 Jul 16;51(2):81-4.
40. Kalra S, Grosset DG, Benamer HT. Differentiating vascular parkinsonism from idiopathic Parkinson disease: a systematic review. *Mov Disord* 2010 Jan 30;25(2):149-56.
41. Jellinger KA. The pathology of Parkinson disease. *Adv Neurol* 2001;86:55-72.
42. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Quinn N. How valid is the clinical diagnosis of Parkinson disease in the community? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002 Nov;73(5):529-34.
43. Suchowersky O, Reich S, Perlmutter J, Zesiewicz T, Gronseth G, Weiner WJ. Practice Parameter: diagnosis and prognosis of new onset Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006 Apr 11;66(7):968-75.
44. Caslake R, Moore JN, Gordon JC, Harris CE, Counsell C. Changes in diagnosis with follow-up in an incident cohort of patients with parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008 Nov;79(11):1202-7.
45. Tarsy D. Pharmacologic treatment of Parkinson disease. UpToDate. 2011.
46. Noseworthy JH, editores. *Neurological Therapeutics: Principles and Practice*. 2º ed. New York: Taylor & Francis; 2006.

47. Tarsy D. Motor fluctuations and dyskinesia in Parkinson disease. Up-ToDate. 2011.
48. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Nota informativa 11/2008. Agonistas dopaminérgicos ergóticos en enfermedad de Parkinson: actualización sobre el riesgo de fibrosis valvular cardíaca.
49. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Nota informativa 12/2004. Pergolida: riesgo de valvulopatía.
50. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Nota informativa 06/2007. Cabergolina y riesgo de valvulopatía cardíaca.
51. Fundación de la Sociedad Catalana de Neurología. Enfermedad del Parkinson. Guía Terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología.
52. Royal Dutch Society for Physical Therapy. KNGF Guidelines for physical therapy in patients with Parkinson disease. Parkinson Disease. Holand : Royal Dutch Society for Physical Therapy, 2006.
53. Keus SH, Bloem BR, Hendriks EJ, Bredero-Cohen AB, Munneke M. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson disease with recommendations for practice and research. *Mov Disord* 2007 Mar 15;22(4):451-60.
54. Nijkrake MJ, Keus SH, Kalf JG, Sturkenboom IH, Munneke M, Kappelle AC, et al. Allied health care interventions and complementary therapies in Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2007;13 Suppl 3:S488-S494.
55. Nijkrake MJ, Keus SH, Oostendorp RA, Overeem S, Mulleners W, Bloem BR, et al. Allied health care in Parkinson disease: referral, consultation, and professional expertise. *Mov Disord* 2009 Jan 30;24(2):282-6.
56. Suchowersky O, Gronseth G, Perlmutter J, Reich S, Zesiewicz T, Weiner WJ. Practice Parameter: neuroprotective strategies and alternative therapies for Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006 Apr 11;66(7):976-82.
57. Deane KH, Jones D, Playford ED, Ben-Shlomo Y, Clarke CE. Physiotherapy for patients with Parkinson Disease: a comparison of techniques. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD002817.
58. Palazón R, Dómech C, Cantero PA, Cabañas J, Berrocal I. Protocolo terapéutico en la enfermedad de Parkinson. *Rehabilitación (Madr)* 2001;35(3):175-8.
59. Fuzhong Li, Ph.D., Peter Harmer, Ph.D., M.P.H., Kathleen Fitzgerald, M.D., Elizabeth Eckstrom, M.D., M.P.H., Ronald Stock, M.D., Johnny Galver, P.T., Gianni Maddalozzo, Ph.D., and Sara S. Batya, M.D. Tai Chi and Postural Stability in Patients with Parkinson Disease. *N Engl J Med* 2012; 366:511-519.

60. Deane KH, Whurr R, Playford ED, Ben-Shlomo Y, Clarke CE. A comparison of speech and language therapy techniques for dysarthria in Parkinson disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(2):CD002814.
61. Deane KH, Whurr R, Playford ED, Ben-Shlomo Y, Clarke CE. Speech and language therapy for dysarthria in Parkinson disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(2):CD002812.
62. Dixon L, Duncan D, Johnson P, Kirkby L, O'Connell H, Taylor H, et al. Occupational therapy for patients with Parkinson disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD002813.
63. Gauthier L, Dalziel S, Gauthier S. The benefits of group occupational therapy for patients with Parkinson disease. *The American Journal of Occupational Therapy* 1987;41(6):360-365.
64. Fiorani C, Mari F, Bartolini M, Ceravolo M, Provinciali L. Occupational therapy increases ADL score and quality of life in Parkinson disease. *Movement Disorders*. 1997; Vol. 12, issue Supplement 1:135.
65. Boelen M. The role of rehabilitative modalities and exercise in Parkinson disease. *Dis Mon* 2007 May;53(5):259-64.
66. Rao AK. Enabling functional independence in Parkinson disease: update on occupational therapy intervention. *Mov Disord* 2010;25 Suppl 1:S146-S151.
67. van der Marck MA, Kalf JG, Sturkenboom IH, Nijkrake MJ, Munneke M, Bloem BR. Multidisciplinary care for patients with Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2009 Dec;15 Suppl 3:S219-S223.
68. Deane KHO, Ellis-Hill C, Dekker K, Davies P, Clarke CE. A Delphi survey of best practice occupational therapy for Parkinson disease in the United Kingdom. *British Journal of Occupational Therapy* 2003;66(5):193-200.
69. Jarman B, Hurwitz B, Cook A, Bajekal M, Lee A. Effects of community based nurses specialising in Parkinson disease on health outcome and costs: randomised controlled trial. *BMJ* 2002 May 4;324(7345):1072-5.
70. Parkinson Disease Society of the United Kingdom. *The Professional's Guide to Parkinson Disease*. London (England): 2007.
71. North American Nursing Diagnosis Association. *NANDA-I. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación, 2007-2008* 464. 1ª ed. 2008.
72. World Health Organization. WHO definition of palliative care. Disponible en: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/> [Acceso octubre 2011].
73. Gold Standards Framework Prognostic Indicator Guidance, version 2.25. Disponible en: www.goldstandardsframework.nhs.uk/content/non_cancer/Prognostic_Indicators_Guidance_Paper.pdf [Acceso octubre 2011].

74. Hudson PL, Toye C, Kristjanson LJ. Would people with Parkinson disease benefit from palliative care? *Palliat Med* 2006 Mar;20(2):87-94.
75. Goy ER, Carter J, Ganzini L. Neurologic disease at the end of life: caregiver descriptions of Parkinson disease and amyotrophic lateral sclerosis. *J Palliat Med* 2008 May;11(4):548-54.
76. Kristjanson LJ, Aoun SM, Oldham L. Palliative care and support for people with neurodegenerative conditions and their carers. *Int J Palliat Nurs* 2006 Aug;12(8):368-77.
77. Chen AH, Yee HF, Jr. Improving primary care-specialty care communication: lessons from San Francisco's safety net: comment on "Referral and consultation communication between primary care and specialist physicians". *Arch Intern Med* 2011 Jan 10;171(1):65-7.
78. O'Malley AS, Reschovsky JD. Referral and consultation communication between primary care and specialist physicians: finding common ground. *Arch Intern Med* 2011 Jan 10;171(1):56-65.
79. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication n° 50) [Monografía en Internet. Edinburgh: SIGN: 2010 [Actualizado mayo de 2004; acceso 2 de septiembre de 2011. Disponible en <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html>.
80. Zesiewicz TA, Sullivan KL, Arnulf I, Chaudhuri KR, Morgan JC, Gronseth GS, et al. Practice Parameter: treatment of nonmotor symptoms of Parkinson disease: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2010 Mar 16;74(11):924-31.
81. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967 May;17(5):427-42.
82. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2006/10.
83. Alyón-Fumero A. Neurología en atención primaria. 1° ed. Aula Médica; 2004.



Comunidad de Madrid
www.madrid.org

