

ENFERMEDAD DE PARKINSON

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo, crónico y progresivo caracterizado por la combinación variable de bradicinesia (enlentecimiento de los movimientos), rigidez y temblor, en relación a una disminución del contenido de dopamina a nivel del tracto nigroestriado. Los síntomas parkinsonianos pueden surgir de un estado neuropatológico de EP (EP idiopática) o pueden ser otras formas de parkinsonismo como síntomas relacionados con otras patologías o toma de medicamentos.

En estadios más avanzados de la EP se presenta alteración de los reflejos posturales. Los enfermos se sienten inestables. La mezcla de los síntomas anteriores hace que estos pacientes tengan alteraciones de la marcha características. Durante la marcha, caminan con el tronco flexionado, arrastrando los pies con pasos cortos y el ritmo de marcha aumenta, como si el paciente buscara su centro de gravedad (marcha festinante). Les resulta difícil iniciar el movimiento, pero una vez iniciado, les es complicado cambiar de dirección o detenerse. Se presenta alteración de la estabilidad y del equilibrio que provoca caídas frecuentes.

Estas alteraciones motoras también desembocan en trastornos del habla y la deglución. La disartria del paciente parkinsoniano es hipocinética y se combina con una hipofonía.

Otras alteraciones características no motoras son:

- Depresión (hasta un 50% de los pacientes)
- Ansiedad, incluyendo ataques de pánico
- Trastornos cognitivos (50% de los pacientes sin demencia)
- Demencia (20% - 80%, se incrementa a partir de los 75 años)
- Psicosis (alucinaciones <10% de los pacientes no tratados 15% - 40% de los que toman medicamentos para EP)
- Confusiones o delirio

- Apatía
- Trastornos en el control de impulsos:
 - o Comportamiento obsesivo
 - o Juego patológico
 - o Hipersexualidad
 - o Compra compulsiva
 - o Comer compulsivamente
 - o Comportamientos repetitivos

Estos síntomas pueden causar tanto o más discapacidad que los síntomas motores. La depresión normalmente coexiste con la ansiedad, puede presentarse en cualquier momento de la enfermedad. La psicosis tiende a aparecer de forma más tardía. Existe una clara asociación entre la terapia dopaminérgica y la psicosis.

Trastornos del sueño:

- Insomnio
- Somnolencia diurna (50%)
- Síndrome de las piernas inquietas y movimientos periódicos de los miembros
- Apneas de sueño
- Trastornos en el movimiento rápido de los ojos (30%)
- Sueños vívidos
- Interrupciones del sueño
- Dormirse de repente

Los desordenes del sueño se dan entre un 60% y un 90% de los pacientes. Puede estar causados por los trastornos neuropsiquiátricos de la EP o por los medicamentos anti-parkinsonianos.

Alteraciones autonómicas:

- Disfagia
- Hipersalivación
- Trastornos genitourinarios (nocturia)
- Hipotensión ortostática
- Disfunciones sexuales
- Xerostomía
- Estreñimiento

Trastornos sensoriales:

- Alteración del olfato (70%-100%), de moderada a severa hiposmia a anosmia
- Dolor
- Parestesias

La pérdida del olfato aparece muy pronto incluso puede ser preclínico a los síntomas motores, se usa para diagnóstico diferencial entre EP y otros Parkinsonismos. No mejora con la terapia dopaminérgica. El dolor puede ser debido a los síntomas motores, distonía matutina, responde a la terapia dopaminérgica.

Otros trastornos:

- Fatiga
- Diplopia, visión borrosa
- Pérdida de peso
- Seborrea

TRATAMIENTO

se distinguen 4 categorías:

- **Preventiva** (neuroprotección): Evitar el deterioro neuronal. En la actualidad ningún fármaco ha demostrado evidencia científica de ser neuroprotectivo.
- **Sintomática**: En la actualidad no se dispone de ningún tratamiento etiológico, por lo que, el tratamiento será sintomático o sustitutivo, intentando compensar los déficits de la transmisión dopaminérgica.
- **Quirúrgica**: Con diferentes técnicas (lesión o principalmente estimulación) se interfiere en los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad.
- **Restauradora**: aporta nuevas células o estimula células normales o enfermas. Actualmente es uno de los campos de investigación.

La EP no tiene un tratamiento que cure la enfermedad, los objetivos del tratamiento dependen de la situación del paciente.

- EP inicial: mantener la autonomía e independencia del paciente el mayor tiempo posible mediante el control de los síntomas.
- EP avanzado: controlar las complicaciones derivadas del uso de los fármacos en esta enfermedad, como son las discinesias, las fluctuaciones motoras o las complicaciones psiquiátricas.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento de estos pacientes requiere de un abordaje

multidisciplinar. Debe incluir la educación e información del mismo, medidas de soporte, con valoración de las necesidades emocionales, puesta en contacto con grupos de apoyo y ayuda de los profesionales sanitarios junto con consejos legales, financieros y laborales. Esta ayuda debe ser no sólo al paciente sino también a los familiares y cuidadores.

El ejercicio físico debe ser aeróbico y de bajo consumo energético. Contribuye a conservar la capacidad funcional de las articulaciones pero no ayuda a detener la enfermedad. En cuanto a la nutrición, es aconsejable una dieta equilibrada incluyendo todo tipo de comida, rica en fibra y fluidos para evitar el estreñimiento, con restricción de proteínas sólo en estadios avanzados.

En este momento, no hay evidencia de que vitaminas, minerales u otros nutrientes específicos tengan un valor terapéutico comprobado para la EP.

Terapéutica de la enfermedad de parkinson

Recomendaciones generales:

- Mantener la independencia y autonomía del paciente el mayor tiempo posible
- El tratamiento ha de ser individualizado
- Empezar siempre por dosis bajas e ir aumentando las dosis muy lentamente (intervalos semanales)
- Evitar fármacos con conocida capacidad parkinsoniana (metoclopramida, haloperidol...)
- Utilizar domperidona si aparecen náuseas vómitos o hipotensión ortostática
- Evitar el uso de anticolinérgicos en personas mayores de 60 años
- Ante cualquier efecto secundario no grave disminuir la dosis total a la inmediatamente inferior pero nunca suspender la medicación bruscamente.

Agentes farmacológicos empleados en EP:

Los fármacos que han demostrado utilidad en el tratamiento de la EP pueden clasificarse en:

- Fármacos que aumentan la actividad dopaminérgica:
 - o **Levodopa** con Inhibidores de dopa descarboxilasa (IDD) (**Benserazida, Carbidopa**)
 - o Agonistas dopaminérgicos (AD): derivados ergóticos (**Bromocriptina, Cabergolina, Pergolida**) y derivados no ergóticos (**Apomorfina, Lisurida, Pramipexol, Ropinirol, Rotigotina**)

- o Inhibidores del metabolismo de dopamina:
 - IMAO-B: Inhibidores de la monoaminoxidasa B (**Selegilina, Rasagilina**)
 - Inhibidores de COMT (**Entacapona, Tolcapona**)
- Fármacos que disminuyen la actividad colinérgica: anticolinérgicos (**Biperideno, Prociclidina, Trihexifenidilo**)
- **Amantadina**, bloqueo de los receptores N-metil-D aspartato (NMDA)

Ningún fármaco ha demostrado propiedades neuroprotectoras que pudieran detener el curso de la enfermedad. El tratamiento es habitualmente farmacológico, la levodopa sigue siendo el tratamiento más eficaz, aunque todavía hay controversias de cuando y con qué iniciar la terapia.

En general se acepta que no hay urgencia de iniciar el tratamiento con fármacos, se debe hacer cuando el paciente note que la sintomatología interfiere en sus actividades diarias. No hay consenso sobre cuál es el mejor fármaco para iniciar el tratamiento. Se recomienda iniciarlo con AD si queremos retrasar las complicaciones motoras a largo plazo del tratamiento con levodopa, o con levodopa si lo más importante es mejorar la función motora.

Normalmente, en pacientes con menos de 70 años se debe iniciar el tratamiento con AD solos o asociados a dosis bajas de levodopa. En mayores de 70 años directamente con levodopa. No hay evidencia de que las formas retard de levodopa controlen mejor los síntomas iniciales que las de liberación retardada.

Debido al poco beneficio sintomático, a que no actúa como neuroprotector, no retrasa la progresión de la enfermedad y retrasa poco tiempo la necesidad de iniciar la terapia con levodopa, no se acostumbra a iniciar el tratamiento con selegilina.

En los AD para inicio de terapia se recomienda empezar por los derivados no ergóticos. Debido a los problemas de seguridad de los ergóticos, estos quedan como tratamiento de segunda línea sólo para cuando el paciente no responde a los no ergóticos. La apomorfina es un tratamiento de rescate en estadios más avanzados de la enfermedad para el tratamiento de las fluctuaciones motoras.

En estadios más avanzados de la enfermedad, en pacientes tratados con levodopa se producen fluctuaciones

motoras. Para su manejo, se asocian fármacos como AD, IMAO B y ICOMT. La amantadina se utiliza para el control de las discinesias. Por otra parte, los anticolinérgicos, son fármacos en franco desuso por sus efectos secundarios. Se usan para el tratamiento del temblor como síntoma dominante.

En el tratamiento de discinesias y fluctuaciones motoras que no responden al tratamiento farmacológico, se puede elegir la cirugía dependiendo del estado general del paciente. Durante todo el tratamiento hay que evaluar la necesidad del tratamiento de síntomas no motores asociados a la enfermedad.

Levodopa con inhibidor de la dopa descarboxilasa (IDD)

La **Levodopa** es un precursor de la dopamina, de manera que actúa como aporte exógeno para compensar la falta del neurotransmisor. Se absorbe en el tracto gastrointestinal y atraviesa la barrera hematoencefálica mediante transportador. Se metaboliza rápidamente a nivel periférico, perdiendo su efectividad, por medio de la DD y la COMT. Los metabolitos son los responsables de los efectos secundarios gastrointestinales y cardiovasculares. Es por esta razón que se añade un inhibidor de la dopa descarboxilasa IDD (**carbidopa o benserazina**) al tratamiento con levodopa, ya que no atraviesan la barrera hematoencefálica y actúan sobre la DD extracerebral, evitando que la levodopa se metabolice antes de tiempo a nivel periférico.

Es la opción terapéutica más efectiva en el control de los síntomas del parkinson. Ha demostrado que prolonga la esperanza de vida, perdiendo efectividad a los 3 – 5 años de tratamiento apareciendo fluctuaciones motoras.

Fluctuaciones motoras:

- Discinesias: movimientos anormales e involuntarios tipo coreico
- Distonías: contracturas permanentes involuntarias.
- “Wearing off” o fenómeno de “end of dose”: el beneficio de la dosis no llega a la siguiente dosis
- Efecto “on/off”: Alternancia de normalidad con acinesia no relacionada con la farmacocinética esperada de la levodopa
- Congelación o “Freezing”: forma de acinesia generalmente súbita puede provocar caídas.

En fases avanzadas, debe separarse de las comidas, (30 – 60 minutos antes o 2 horas después). Puede interferir en

su absorción el enlentecimiento del vaciamiento gástrico y la competitividad con el transportador en la absorción con las proteínas de la dieta, por lo que se recomienda administrar las proteínas juntas por la noche.

Agonistas dopaminérgicos

Tienen una duración de acción mayor a la levodopa, son útiles en los tratamientos de las fluctuaciones motoras relacionadas con la dosis de levodopa, aunque no las previenen totalmente. Asociados a Levodopa permiten reducir los periodos "OFF" en un 10-30%, aumentar los periodos on en un 30 – 60% y reducir la dosis de levodopa diaria entre un 10 – 30 %.

Tienen una menor efectividad que la levodopa sobre los síntomas motores, sobre todo frente a la rigidez y a la bradicinesia. Estimulan directamente los receptores dopaminérgicos. Su eficacia no depende de la capacidad funcional de las neuronas supervivientes, por lo que pueden ser más efectivos que levodopa en estadios tardíos de la EP.

El uso en monoterapia al inicio de la enfermedad se ha comprobado que reduce el riesgo de desarrollo de complicaciones motoras y discinesias frente a levodopa, aunque con peores resultados en la mejoría de las funciones motoras y con más efectos secundarios de alucinaciones, somnolencia y demencia. Se puede empezar el tratamiento sintomático tanto con levodopa como con AD. Levodopa es más efectivo pero tiene un riesgo mayor de discinesia. Empezar el tratamiento con levodopa añadiendo **bromocriptina** no retrasa la aparición de síntomas motores si se compara con levodopa sola.

No hay estudios comparativos entre ellos, solo se dispone de estudios que comparan **pergolida**, **ropinirol**, **pramipexol** o **cabergolida** frente a bromocriptina, resultando los primeros más efectivos. No detienen la progresión de la enfermedad.

La **Apomorfina** se usa como agente de rescate en periodos "off" con un efecto muy rápido y efectivo, aunque de corta duración (vida media 0,5 horas).

Fármacos inhibidores de la MAO B

Inhiben de forma irreversible y selectiva la MAO B en el cerebro, enzima responsable de aproximadamente el 80% de la degradación cerebral de dopamina, producen un au-

mento de la concentración de dopamina en los segmentos cerebrales nigroestriados.

Se usan para el tratamiento de la EP en monoterapia o en terapia coadyuvante con levodopa para mejorar el final de las fluctuaciones de la dosis.

La **rasagilina** inhibe más del 90% de la actividad de la MAO B entre 1 y 3 semanas del inicio del tratamiento. La inhibición se mantiene durante más de un mes tras la suspensión del tratamiento. Según *Miyasaki* y col. no hay evidencia del efecto neuroprotector por inhibición del efecto oxidativo asociado al metabolismo de la dopamina, este efecto oxidativo favorecería la muerte celular por la formación de radicales libres.

Rasagilina ha demostrado reducir en periodo "off" de las fluctuaciones motoras en la administración de levodopa (**selegilina** parece que también lo reduce). Selegilina disminuye un 32% el periodo "off" y el número de horas en "on" aumenta un 20%. Rasagilina disminuye entre un 21 y un 29% el periodo en "off", el mismo incremento se registra en el periodo "on". Pueden disminuir la dosis de levodopa en un 25%, aunque no previene las discinesias a largo plazo. Rasagilina parece más potente que Selegilina.

En monoterapia, según *Miyasaki* y col, la selegilina no tiene suficiente evidencia científica en cuanto a su efectividad. Existen estudios en que la administración en monoterapia puede retrasar pocos meses la administración de levodopa, proporciona una eficacia sintomática moderada. Los IMAO –B no parecen retrasar la progresión de la enfermedad, hay estudios que muestran un incremento de la mortalidad con el uso de selegilina, pero su evidencia es limitada.

Inhibidores de la COMT

La COMT es una enzima que interfiere en la metabolización de la levodopa a 3-metoxi-4-hidroxil-L fenilalanina. La inhibición (selectiva y reversible) del enzima se produce fundamentalmente a nivel de los tejidos periféricos. Administrados conjuntamente con levodopa y un IDD, aumentan la estabilidad de las concentraciones plasmáticas de levodopa, lo que origina que la cantidad de levodopa disponible para atravesar la barrera hematoencefálica y llegar al cerebro sea mayor.

Están indicados para el tratamiento de la EP avanzada en combinación con levodopa/IDD con fluctuaciones motoras de final de dosis.

No son efectivos en monoterapia. **Tolcapona** ha demostrado una reducción significativa de los periodos “off” de aproximadamente un 20 % -30 % y un incremento similar de los periodos “on”. **Entacapona** aumenta la disponibilidad de la levodopa en un 15%, tiene evidencia científica en la efectividad de la reducción de los periodos “off” de las fluctuaciones motoras de los tratamientos con levodopa.

Según la revisión de *Deane y col* la tolcapona y la entacapona pueden utilizarse para reducir el periodo “off”, reducir la dosis de levodopa y mejorar moderadamente la deficiencia motora y la discapacidad. No hay datos suficientes disponibles acerca de los beneficios de los inhibidores de la COMT comparado con los agonistas dopaminérgicos bromocriptina y pergolida en cuanto al alivio de los síntomas de la EP avanzada.

Aumentan la vida media de la levodopa hasta en un 75% sin aumentar los picos de dosis, manteniendo unos niveles de fármaco más estables, permiten reducir la dosis diaria de levodopa de un 30% a un 50%.

Anticolinérgicos

Fueron el primer grupo de fármacos utilizados para la EP. Actúan inhibiendo la actividad colinérgica anormalmente exaltada en las neuronas de la vía nigro-estriada del encéfalo, que acompaña a la depleción dopaminérgica de la EP. También interacciona con receptores muscarínicos. Adicionalmente, parece que actúa sobre la actividad dopaminérgica a través del bloqueo del transportador de dopamina, permitiendo que la dopamina liberada permanezca más tiempo en la sinapsis.

Están indicados en el tratamiento de las formas leves de la EP. Síntomas extrapiramidales y parkinsonismos inducidos por fármacos bloqueantes dopaminérgicos, en estos casos no se debe usar levodopa (las discinesias tardías no mejoran).

Son tratamiento de segunda línea en la EP con indicación en pacientes jóvenes, sin síntomas de deterioro cognitivo y en los que predomina el temblor o en la enfermedad avanzada cuando a pesar del tratamiento persiste el tem-

blor. Pueden usarse en monoterapia o asociados a otros fármacos antiparkinsonianos.

Mejoran fundamentalmente los síntomas motores de la EP con escaso efecto sobre los cognitivos. Así, mejora la rigidez muscular y el temblor aunque sin datos de efectividad concluyentes, también reducen la salivación y el sudor. Su efecto sobre la bradicinesia y la alteración de los reflejos posturales es menor.

Amantadina

La **amantadina** es un antiviral con actividad antiparkinsoniana. Parece potenciar las repuestas dopaminérgicas, incrementando la liberación de dopamina y norepinefrina en la sustancia nigroestriada e impidiendo su recaptación. También actúa bloqueando los receptores N-metil -D aspartato (NMDA) y tiene efecto anticolinérgico. fármaco de eficacia limitada. Más efectivo en el control de la bradicinesia y la rigidez y menos en el control del temblor. Según Crosby y col en su revisión sobre la eficacia y seguridad de la amantadina en la EP concluyó que las pruebas en el tratamiento de la EP son insuficientes. Se usa en el tratamiento del parkinson idiopático, parkinsonismo y síntomas extrapiramidales inducidos por medicamentos. Con el paso del tiempo pierde actividad.

Puede usarse en fases iniciales de la enfermedad y en fases más avanzadas para el control de las discinesias y fluctuaciones motoras. Se administra en monoterapia, con anticolinérgicos o con levodopa.

TRATAMIENTO DE OTRAS MANIFESTACIONES QUE ACOMPAÑAN A LA EP. SÍNTOMAS NO MOTORES

A veces los síntomas no motores se presentan antes del diagnóstico de la EP o aparecen casi inevitablemente durante la progresión de la enfermedad. En la EP avanzada contribuyen a la incapacidad, disminuyen la calidad de vida y acortan la esperanza de vida. A diferencia de los síntomas motores de la enfermedad, es frecuente, que estos pasen desapercibidos o sean tratados de forma inadecuada.

TRASTORNOS DEL SISTEMA AUTÓNOMO

Problemas de motilidad gastrointestinal

El estreñimiento y disminución de la motilidad gástrica son habituales en la EP. Por otra parte los AD y otros fármacos utilizados en el tratamiento de la EP pueden ocasionar anorexia, náuseas y vómitos como efectos secundarios.

El estreñimiento es un síntoma común en la EP y puede precederla. En hombres jóvenes con menos de una deposición diaria tienen un riesgo tres veces superior de padecer la enfermedad en el intervalo de 10 años de iniciado el estreñimiento. Responde mal al tratamiento dopaminérgico, por lo que deben estar implicados mecanismos no dopaminérgicos.

Faltan estudios de evidencia científica en el manejo de estos síntomas. El tratamiento incluye:

- Aumentar la actividad física e incremento de la cantidad de líquidos y fibra de la dieta.
- Medidas farmacológicas:
 1. Añadir lactulosa 10 – 20 g/día.
 2. Valorar reducción en la toma de fármacos anticolinérgicos (sin empeorar parkinson).
 3. Si el estreñimiento se produce en los periodos en “off” la apomorfina podría ser de utilidad.
 4. Usar enemas en situaciones extremas.
 5. No hay evidencias de la utilidad de fármacos procinéticos.

Para las náuseas y los vómitos, la domperidona bloquea los receptores dopaminérgicos periféricos, esto aumenta el vaciamiento gástrico, reduciendo los efectos secundarios de los AD. No se debe usar la metoclopramida ya que atraviesa la barrera hematoencefálica y bloquea los receptores dopaminérgicos del área posterna, por lo que, puede empeorar el parkinsonismo. La cisaprida se ha retirado por su asociación a arritmias cardíacas y muertes.

Domperidona también puede ser útil en el tratamiento de la hipotensión ortostática, ya que inhibe la vasodilatación renal producida por la dopamina periférica y aumenta el tono simpático.

Problemas urinarios

Tratamiento de la incontinencia urinaria en pacientes con EP:

Medidas no farmacológicas:

- Disminución de la ingesta de líquidos y café antes de acostarse.

Medidas farmacológicas:

- Fármacos anticolinérgicos que pueden usarse para la incontinencia urinaria: oxibutinina (inicio 5 mg/24 h, incrementos semanales hasta un máximo de 30 mg/24 h), tolterodina (1-2 mg/12 h), propiverina (15 mg/12 h o 30 mg/24 h en formulación retardada), solifenacina (5-

10 mg/24 h), darifenacina (7,5-15 mg/24 h) o cloruro de trospio (20 mg/12 h o 60 mg/24 h en formulación retardada, 1 hora antes de las comidas o con el estómago vacío). Se deben administrar con precaución ya que, a excepción del cloruro de trospio, el resto atraviesa la barrera hematoencefálica con riesgo de síndrome confusional (nivel de evidencia IV).

- Algunos pacientes mejoran los síntomas miccionales con la apomorfina subcutánea e incluso tras ser intervenidos mediante un procedimiento de estimulación cerebral profunda² (nivel de evidencia IV).
- En la hiperactividad del detrusor puede indicarse el tratamiento con toxina botulínica (nivel de evidencia III).

Problemas sexuales

En caso de que el paciente refiera disfunción eréctil:

- Revisar el tratamiento de los fármacos antiparkinsonianos, de los cuales, sólo los anticolinérgicos pueden estar implicados. También la pueden provocar fármacos utilizados para situaciones comórbidas.
- Revisar síntomas de depresión y ansiedad.
- Tratamiento de elección: Sildenafil tiene evidencia científica en cuanto a su efectividad. (puede empeorar la hipotensión ortostática).
- También pueden usarse inyecciones intracavernosas o supositorios transuretrales de la prostaglandina sintética alprostadil.

Hipotensión ortostática

El tratamiento no farmacológico incluye medidas como evitar las comidas copiosas, el alcohol, espacios calurosos, aumentar la ingesta de sodio y líquidos, elevar la cabecera de la cama y usar prendas de vestir elásticas que no aprieten. La comida tiene efecto hipotensor, en pacientes que solo tienen hipotensiones posturales es conveniente comer poca cantidad y más frecuentemente. Los cambios posturales deben ser lentos y el ejercicio debe hacerse con el suficiente aporte de líquidos y sales minerales.

- Eliminar si es posible fármacos que la provoquen como diuréticos y antihipertensivos
- Si la producen levodopa o los AD, se ajustará la dosis con aumentos progresivos a la menor dosis posible.
- Para casos excepcionales se puede instaurar tratamiento farmacológico. La midodrina, un agonista alfa-adrenérgico periférico sin efectos cardíacos tiene eficacia demostrada para este tipo de pacientes. Fluorohidrocortisona posiblemente también sea efec-

tiva (efectos secundarios: hipertensión, hipokalemia y edemas de tobillos).

Disfunción de la termorregulación Hiper sudoración

- Reducir las fluctuaciones motoras (fenómenos “off” y final de dosis o en periodo “on”).
- Betabloqueantes en sudoración pico de dosis.
- Evaluación médica para excluir situaciones que pueden provocar hipertermia (tirotoxicosis).

COMPLICACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS

Los trastornos psiquiátricos pueden aparecer en el 20-30 % de los pacientes y son más frecuentes en los que padecen demencia previa, los expuestos a altas dosis de L-dopa o polifarmacia, los de edad avanzada o los que tenían una personalidad premórbida.

- Demencia y deterioro cognitivo
- Psicosis
- Depresión
- Agitación
- Ansiedad y crisis de pánico
- Trastornos del sueño

OTROS SÍNTOMAS

Dolor

Puede ocurrir hasta en el 50% de los pacientes y puede ser debido a múltiples mecanismos. Si está relacionado con periodos “off” o infradosificación se puede intentar ajustar los fármacos antiparkinsonianos.

Seborrea y blefaritis

- Se puede tratar con champús de selenio, ketoconazol en gel o cremas con corticoides tópicos.
- En las blefaritis es útil el uso de lágrimas artificiales o cremas de esteroides. A veces debe taparse el ojo por la noche para evitar úlceras corneales.

Disfagia

- Dietas blandas
- Ajustar dosis de medicamentos antiparkinsonianos para incrementar los periodos “on” y comer durante estos periodos
- En situaciones extremas se puede practicar gastrostomía o yeyunostomía.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Weintraub D.; Comella C.; Horn S. Parkinson's Disease: Quality Assessment and Improvement of Care. Am J Manag Care 2008;14:S38-S69
2. Enfermedad de Parkinson. Guías clínicas Fistera 2014 www.fisterra.com
3. Catalogo de especialidades farmacéuticas 2010. Consejo General de colegios de Farmacéuticos. Madrid 2008
4. Fichas técnicas de medicamentos disponibles en: <https://sinaem4.agedmed.es/consoem/fichastecnicas.do?metod>
5. Stowe RL, Ives NJ, Clarke C, Hilten J van, Ferreira J, Hawker RJ, Shah L, Wheatley K, Gray R. Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 2
6. Hilten JJ van, Ramaker CC, Stowe RL Ives NJ. Bromocriptine versus levodopa in early Parkinson's disease. Cochrane Database of systematic Reviews 2007, Issue 4. Art. No.:CD002258.DOI:10.1002/14651858.CD002258.pub2.
7. Agonistas dopaminérgicos en el tratamiento inicial de la enfermedad de Parkinson. Bol Ter Andal 2006;22(2):5-8
8. Malaltia de Parkinson. Guia Terapèutica de la societat Catalana de Neurologia. www.scn.es/form/guiasterap/parkinson.htm
9. Recomendaciones de práctica clínica en la Enfermedad de Parkinson. Grupo Andaluz de Trastornos del Movimiento. Sociedad Andaluza de Neurologia. 2012. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_521_Enfermedad_parkinson.pdf

FORMACIÓN DICAF / CURSOS ONLINE:

Conciliación y revisión de la medicación con SPD (2ª Edición).

Acreditado con 4,6 créditos - 44 horas.



Edita: **DICAF, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>
Información y suscripciones:
DICAF, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA
Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>