



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 5 de julio de 2013

Visto el Informe N° 006-2013-DME-HNCH, del Jefe del Departamento de Medicina y el Memorando N° 507-OGC-2013-HNCH, del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad;

CONSIDERANDO:

Que, mediante el Informe N°006-2013-DME-HNCH, del Jefe del Departamento de Medicina, remite el proyecto de la Guía de Práctica Clínica : Enfermedad de Parkinson, indicando que su implementación redundara en la calidad y eficiencia en la atención y recuperación de la salud de los pacientes que acuden al hospital.

Que, con el Memorando N° 507-OCG-2013-HNCH., el Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad. remite el proyecto de la Guía de Práctica Clínica : Enfermedad de Parkinson, para su aprobación, indicando que cumple con lo estipulado en la N.T.027-MINSA/DGSP-V.01 Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Prácticas Clínica y la RM. N° 526-2011/MINSA Normas para la elaboración de documentos normativos del Ministerio de Salud.

Que, la Ley N° 26842 Ley General de Salud establece que la protección de la salud es de interés público y por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, mediante la Resolución Ministerial N° 422-2008-SA-HCH/DG, se aprueba la N.T. N° 027-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", establece el marco normativo para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica en el Sector Salud;

Que, los profesionales del Servicio de Neuropsiquiatría del Departamento de Medicina como parte del equipo de salud, deben mejorar constantemente los procesos de atención, contando con instrumentos técnicos que les facilite el manejo adecuado y oportuno de la atención a los pacientes;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 526-2011/MINSA del 11 de julio de 2011 se aprueba las Normas para la elaboración de documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual establece las disposiciones relacionadas con los procesos de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud;

Que, mediante la Resolución Directoral N° 365-2013-SA-DS-HCH/DG, del 14 de mayo de 2013, se aprueba la Directiva Sanitaria N° 002-DG-OGC/HNCH-2013-V.02, para la Implementación de Guías en los Servicios Asistenciales del Hospital Nacional Cayetano Heredia, que tiene como finalidad el estandarizar la elaboración de las guías de procedimientos asistenciales de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recursos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia;

Que, habiendo el Jefe del Departamento de Medicina, cumplido con las normas legales para la elaboración de la Guía de Práctica Clínica: Enfermedad de Parkinson, la cual pertenece al Servicio de Neuropsiquiatría, quienes la elaboraron con la estructura establecida en la NT N° 027-MINSA/DGSP-V.01., resulta necesario aprobar el proyecto remitido mediante un acto resolutorio, para ello cuenta con la opinión favorable de la Oficina de Gestión de la Calidad;

Que, conforme a lo establecido en el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia, aprobado mediante Resolución Ministerial N° 216-2007-SAMINSA, son funciones generales del Hospital mejorar continuamente la calidad, productividad, eficiencia y eficacia de la atención a la salud, estableciendo las normas y los parámetros necesarios, así como generando una cultura organizacional con valores y actitudes hacia la satisfacción de las necesidades y expectativas del paciente y su entorno familiar; además el inciso b) del artículo 31° del citado Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia, establece como funciones del Servicio de Neuropsiquiatría, proponer, actualizar e implementar Guías Clínicas de Atención, protocolos procedimientos de atención médica integral y especializada en Neuropsiquiatría, orientados a proporcionar un servicio eficiente y eficaz;

Estando a lo informado por la Oficina de Asesoría Jurídica en el Informe N° 539-OAJ-2013/HNCH;

Con el visado del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, del Jefe del Departamento de Medicina y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica; y,

En uso de las atribuciones que le confiere el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA, del 9 de marzo de 2007;

SE RESUELVE:

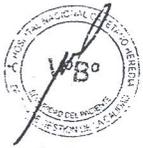
Artículo 1°.- Aprobar la Guía de Práctica Clínica del Departamento de Medicina - Servicio de Neuropsiquiatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia, que se detalla a continuación y que forma parte de la presente resolución:

- Guía de Práctica Clínica: Enfermedad de Parkinson.

Artículo 2°.- Encargar al Departamento de Medicina proceda a la difusión, implementación, supervisión y seguimiento de la Guía de Práctica Clínica aprobada por el Artículo 1° de la presente resolución.

Artículo 3°.- Disponer que la Oficina de Comunicaciones proceda a publicar la presente resolución en la página web del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

Regístrese y comuníquese.



MINISTERIO DE SALUD
Hospital Nacional Cayetano Heredia
DR. LUIS EDGARDO DULANTO MONTEVERDE
DIRECTOR GENERAL
CMP. 14270

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
EL PRESENTE DOCUMENTO ES COPIA
"FIEL DEL ORIGINAL"

08 JUL 2013

EMILIANO EMAR SUAREZ OSISPE
SECRETARÍA ADMINISTRATIVA
FEDATARIO TITULAR
TRAMITE INTERNO



GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA ENFERMEDAD DE PARKINSON

I. FINALIDAD

Atención del paciente con enfermedad de Parkinson en aspectos de diagnóstico, tratamiento y prevención de esta patología.

II.OBJETIVO

Tratamiento integral con enfermedad de Parkinson.

III.AMBITO DE APLICACION

- Consulta externa
- Hospitalización
- Emergencia

IV. PROCESOS Y PROCEDIMIENTOS

–DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

- Consideraciones Generales
- Nombre y Código:

Enfermedad de Parkinson

Código CIE 10: G20

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

Parkinsonismo es un síndrome manifestado por una combinación de los siguientes seis cuadros cardinales: tremor en reposo, rigidez, bradicinesia, pérdida de reflejos posturales, postura flexionada y freezing (bloques motores). La forma más común de parkinsonismo es la variedad idiopática conocida como enfermedad de Parkinson (EP).

La patología primaria de EP que es responsable para el inicio de los síntomas motores es atribuida a la degeneración de neuronas dopaminérgicas en la zona compacta de la sustancia negra. Sin embargo, la patología en EP es mucho más amplia, afectando núcleos del tronco cerebral así como también regiones más frontales. Esto trae como resultado alteraciones en el contenido de dopamina y otros neurotransmisores.



www.hospitalcayetano.gob.pe

Av. Honorio Delgado N° 262
Urb. Ingeniería – San Martín de
Porres, Lima 31, Perú
Telf. 482-0402 (Fax) 482-1410

5.2. ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida, sin embargo hay avances en el entendimiento de la fisiopatología de esta enfermedad, es probable que factores tóxicos ambientales interactúen con la susceptibilidad genética, llevando a una pérdida progresiva de neuronas predominantemente de la Pars Compacta de la sustancia negra del tronco cerebral.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Se conoce que la Enfermedad de Parkinson se produce una pérdida progresiva de neuronas de la sustancia negra y otras estructuras como: Las neuronas olfatorias y también del tronco cerebral, éstas son productoras de dopamina la que al disminuir su producción produce alteraciones en las conexiones con el cuerpo estrellado, llevando a un desbalance en éstas estructuras, con la aparición de los trastornos del movimiento y el tono muscular propios de esta enfermedad. Por métodos de exámenes con radio-isótopos se puede determinar la curva de disminución de dopamina en los centros afectados.

Se conoce además que antes de presentarse los síntomas motores, hay una serie de manifestaciones dependientes de lesión en niveles fuera de la sustancia negra.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

EP es el segundo desorden neurodegenerativo más común después de enfermedad de Alzheimer. Las tasas de prevalencia de EP varían entre 18 y 418 por 100000 a nivel mundial. Las tasas de incidencia de EP reportadas varían de 4.9 a 26 por 100000. EP es raro antes de la edad de 50 años e incrementa con la edad afectando aproximadamente el 2% de la población mayor de 65 años.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio Ambientales:

Estudios epidemiológicos han sugerido un rol para industrialización y exposición a agroquímicos como factores de riesgo en enfermedad de inicio tardío y para ambientes rurales. Otros factores que podrían ser importantes incluyen preservantes de madera, metales pesados, solventes, extractos de humos y trauma cefálico, aunque muchos de ellos permanecen en controversia.

5.5.2. Estilos de Vida:

La ingesta de agua de pozo como riesgo incrementado para enfermedad de inicio precoz.



5.5.3. Factores Hereditarios:

Entre pacientes con EP, 10 a 15% tienen historia familiar sugestiva de un desorden inherente, y algunas formas genéticas de la enfermedad han sido identificadas.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Síntomas inespecíficos precoces incluyen rigidez generalizada, dolor o parestesias de extremidades, constipación, insomnio y reducción del volumen de la voz. Molestias más específicas al progresar la enfermedad incluyen problemas con las habilidades motoras finas, reducción del olfato, pérdida del apetito y un temblor que ocurre con la ansiedad. Los familiares pueden reportar reducción en el movimiento del brazo en el lado afectado, reducción expresión emocional y cambios en la personalidad incluyendo más introversión e inflexibilidad.

Bradicinesia es la marca clínica más característica de EP, podría inicialmente ser manifestada por lentitud en actividades de la vida diaria y reacciones y movimientos lentos.

El temblor de reposo típico tiene una frecuencia entre 4 y 6 Hz, y casi siempre es más prominente en la parte distal de una extremidad.

La rigidez, evaluada por flexionar, extender y rotar pasivamente las partes corporales, es manifestada por resistencia incrementada a través del rango de movimiento. Rueda dentada es encontrada frecuentemente. Se asocia a deformidades posturales en etapas tardías de la enfermedad resultando en posturas del tronco y cuello flexionado y rodillas y codos flexionados.

Pérdida de reflejos posturales ocurre en estadios más avanzados de la enfermedad y junto con el freezing constituyen las causas más frecuentes de caídas. El freezing consiste de la incapacidad súbita y transitoria (pocos segundos) para moverse. Es más frecuente en las piernas al caminar.

Disautonomía, tales como hipotensión ortostática, disfunción sudoración, disfunción esfínteres e impotencia sexual ocurren con frecuencia en pacientes con EP.

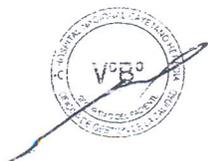
Muchos pacientes exhiben disturbios neuroconductuales tales como depresión, demencia, síntomas psiquiátricos y desordenes del sueño.

6.1.2. INTERACCION CRONOLOGICA: NO APLICA

6.1.3. GRAFICOS DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS: NO APLICA

6.2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EP es largamente clínico y depende en la presencia de un set específico de síntomas y signos (principalmente bradicinesia, rigidez, temblor de reposo e inestabilidad postural), la ausencia de cuadros atípicos, un curso lentamente progresivo y una respuesta a terapia farmacológica. El diagnóstico definitivo requiere la confirmación neuropatológica en el post mortem (un muy pequeño porcentaje puede ser diagnosticado genéticamente).



6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICO

Existen criterios diagnósticos usados en investigación que podrían mejorar el diagnóstico clínico. Hay dos comúnmente usados, los criterios UK Parkinson's Disease Society Brain Bank y los criterios Gelb (Anexo 1).

Algunas otras enfermedades neurodegenerativas y no degenerativas pueden imitar una EP (Tabla1). Es importante su diferenciación porque muchas no responde al tratamiento y su pronóstico diferente.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico requiere experiencia y su especificidad es pobre en los estadios precoces de la enfermedad. Para pacientes individuales, la exactitud diagnóstica podría mejorar durante el curso de la enfermedad.

Tabla 1. Imitadores comunes de EP

Desordenes degenerativos	Desordenes no degenerativos
Parkinsonismo-Plus	Tremor esencial
Atrofia de sistemas múltiples	Enfermedad cerebrovascular
Parálisis supranuclear progresiva	Drogas (antipsicóticos, antieméticos)
Degeneración corticobasal gangliónica	Trauma
Demencias con cuerpos de Lewy	Infeccioso (postencefalítico)
Enfermedad Alzheimer	Hipotiroidismo
	Hidrocefalia presión normal

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.4. PATOLOGÍA CLÍNICA: NO APLICA

* *Imágenes:*

Estructurales:

Imágenes de resonancia magnética cerebral son recomendadas en pacientes donde el cuadro clínico obliga la diferenciación con parkinsonismo vascular o Parkinsonismo-Plus.

Tomografía computada o Imagen de resonancia magnética cerebral son útiles en identificar anomalías estructurales (ejemplos hidrocefalia, tumor cerebral) que puedan causar o contribuir con parkinsonismo o tremor.

Funcionales:

Diferenciar EP de desórdenes no degenerativos con parkinsonismo/tremor es posible usando imágenes funcionales tales como ¹²³I-FP-CIT SPECT.



Respuesta levodopa

Pacientes con sospecha de EP deberían ser considerados para un ensayo de tratamiento con levodopa crónico. Los test de retos agudos no son recomendados en el diagnóstico de EP.

— EXAMENES COMPLEMENTARIOS: NO APLICA

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Es muy importante asegurar que el paciente y sus familiares comprendan que la EP es una condición progresiva, que no tiene cura y el objetivo del tratamiento es controlar síntomas y mejorar la calidad de vida. El tratamiento y la condición del paciente serán revisados regularmente.

NIVEL DE ATENCIÓN:

NIVEL I

Establecimiento de salud que cuenta con la atención de un Médico Cirujano General y no tiene apoyo de exámenes auxiliares de laboratorio e imágenes para el diagnóstico. El Paciente debe ser remitido al nivel II.

NIVEL II

Establecimiento de Salud donde ya se puede contar con un Médico especialista en **Neurología**. El diagnóstico clínico y la terapéutica pueden ser realizados por éste.

NIVEL III

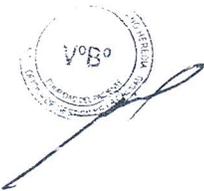
Los pacientes deben ser evaluados clínicamente, se les debe realizar estudios de imágenes y de laboratorio para el diagnóstico diferencial y para precisar si corresponde a la Enfermedad de Parkinson, Parkinson Plus, Parkinsonismo secundario. Así mismo el manejo de los pacientes con complicaciones por Levodopa (disquinesias y fluctuaciones) requiere ser tratado en este nivel.

MANEJO AMBULATORIO:

Prácticamente la totalidad de casos de pacientes con EP pueden ser manejados ambulatoriamente independientemente del estadio.

MANEJO EN HOSPITALIZACIÓN:

Aquellos casos que necesiten una modificación terapéutica y que pueda ocasionar riesgo de deterioro de la función motora, aquellos con problemas médicos diferentes a la enfermedad en mención (deshidratación, neumopatía, etc.) y que necesiten exámenes auxiliares y/o tratamiento parenteral, aquellos que requieran evaluación clínica por un periodo prolongado durante el día para precisar tipo de disquinesias, duración de efecto de medicación específica, etc.





MANEJO EN UNIDADES CRÍTICAS:

Cuando se presente alguna complicación o interurrencia médica, distinta a la enfermedad en mención, que requiera soporte ventilatorio, monitorización cardíaca constante, evaluación estado de conciencia permanente, etc.

TRANSFERENCIA:

Cuando el paciente requiera procedimientos diagnósticos (endoscopios, etc) o quirúrgicos que no se realicen en la institución.

6.4.2. MANEJO TERAPÉUTICO

Manejo específico:

- Terapia física aplicada al estadio y en coordinación con el médico rehabilitador y terapeuta físico, no menos de tres veces por semana.

Si el paciente, no recibe ningún tratamiento para la enfermedad y esta se encuentra en estadio inicial, se iniciará con levodopa a dosis baja en dos o tres tomas y se incrementará progresivamente, cada dos o tres días, hasta alcanzar mejoría importante de síntomas motores. Podrá adicionarse un inhibidor de la MAO-B (selegiline) a la dosis de 5 o 10 mg/día en dosis matinales.

- Si el paciente tiene menos de 50 años, se iniciará con un agonista dopaminérgico como monoterapia incrementando dosis progresivamente hasta alcanzar mejoría importante de síntomas motores.

Si el paciente no presenta deterioro cognitivo evidenciado a través de pruebas neuropsicológicas y el temblor de reposo es el síntoma más importante puede iniciarse con un anticolinérgico oral (biperideno o trihexifenidil) a dosis paulatinamente crecientes.

- Si el paciente no recibe ningún tratamiento para la enfermedad y esta se encuentra en estadio intermedio o avanzado se iniciará con levodopa a dosis bajas e incrementarla progresivamente hasta alcanzar mejoría de síntomas motores. Si no existe tolerancia a dosis altas de levodopa (a 1000 mg/día) se adicionará un agonista dopaminérgico (Bromocriptina, Pergolide) a dosis progresivas o un inhibidor de la COMT (Tolcapone 100 mg cada 8 horas o Entacapone 200 mg con cada toma de levodopa). No se administrará selegiline en estadios intermedios o avanzados.
- Se recomienda el uso de Amantadina para aminorar la intensidad de las disquinesias por Levodopa.

Soporte sistémico:

- Uso de cama con barandas en caso de enfermedad avanzada
- Dieta completa en estadios iniciales
- Dieta completa rica en fibra y residuo en estadio intermedio





- Dieta blanda rica en fibra y residuo en estadio avanzado
- Consejería y apoyo psicológico en todos los estadios
- Consejería y apoyo psicológico a los familiares directos y cuidadores en todos los estadios

AGENTES ANTIPARKINSONIANOS

Anticolinérgicos

	Dosis inicial diaria	Dosis máxima diaria
Trihexifenidil. Presentación 2mg	0.5-1mg	4-6 mg
Biperideno Presentación 2 y 4mg	2-1 mg	10-12 mg

Agonistas dopaminérgicos

Bromocriptina Presentación 2.5mg	2.5mg	5-15 mg
Pergolide Presentación 0.05- 0.25- 1mg.	0.05mg	3mg
Pramipexole*	0.125mg	3-4.5mg
Ropirinole*	0.25mg	24mg

Levodopa

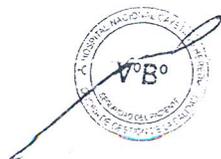
Levodopa- carbidopa Tabletetas 250mg	125 mg	1000mg
Levodopa-Benzercacida " 250	125mg.	1000mg

Inhibidores del COMT

Tolcapone Tabletetas 100mg	100mg	200mg
Entacapone Grageas 200mg	200mg	1,200mg

Otros

Amantadina Cápsulas 100mg	100mg	400mg
Selegilina Comprimidos 5mg	5mg	10mg





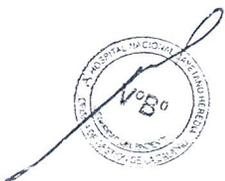
- CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

NIVEL I

El paciente que acude a un puesto de salud con síntomas de: Movimientos involuntarios tipo temblor, rigidez, hipocinesia, fallas de memoria, Depresión, se aplicarán las medidas especificadas anteriormente y se hará referencia a un hospital de nivel II.

NIVEL II

En este nivel los pacientes serán estabilizados con medidas terapéuticas para mejorar los síntomas neuropsiquiátricos. Los pacientes que cursen con mala evolución clínica y requieran monitoreo o precisar el diagnóstico serán referidos a un nivel III





•FLUXOGRAMA

Paciente con sospecha de enfermedad de Parkinson

Grupo A Rasgos:
Características de EP

- Tremor de reposo.
- Bradicinesia.
- Rigidez.
- Inicio asimétrico.

Grupo B rasgos: Sugestivo de diagnósticos alternativos

- Inestabilidad postural prominente en los tres primeros años después inicio de síntomas.
- Fenómeno de freezing en los primeros 3 años.
- Halucinaciones no relacionada a medicación en los primeros 3 años.
- Demencia precede síntomas motores o en el primer año.
- Parálisis de la mirada supranuclear.
- Disautonomía sintomática, severa no relacionada a medicación.
- Documentación de alguna condición conocida de producir parkinsonismo.

- Diagnóstico definitivo

Todos los criterios para EP posible son reunidos y Confirmación histopatológica del diagnóstico por autopsia.

- Diagnóstico probable

Al menos tres de los cuatro rasgos en Grupo A presentes

Ninguno de los rasgos en Grupo B esta presente.

Respuesta substancial y sostenida a levodopa o a agosnistas dopamina.

- Diagnóstico posible

Al menos tres de los cuatro rasgos en Grupo A están presentes; al menos uno de estos es tremor o bradicinesia.

Alguno (1) ninguno de los rasgos en Grupo B está presente o (2) síntomas han estado presente por menos de tres años y ninguno de los rasgos en Grupo B está presente a la fecha.

Alguno (1) respuesta sostenida y substancial a levodopa o agonistas dopamina ha sido documentado o (2) pacientes no han tenido adecuado ensayo de levodopa o a un agonista de dopamina





ANEXOS: NO APLICA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Enfermedad de Parkinson. Guía terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología. Disponible en Enfermedad de Parkinson. Guía Terapéutica de la Sociedad Catalana de Neurología; 1999.
2. Levine CB, Fahrback KR, Siderowf AD, et al. Diagnosis and Treatment of Parkinson's Disease: A Systematic Review of the Literature. Evidence Report/Technology Assessment Number 57. (Prepared by Metaworks, Inc., under Contract No. 290-97-0016) AHRQ Publication No. 03-E040. Rockville, MD : Agency for Healthcare Research and Quality. June 2003.
3. Guttman M, Kish S.J., Furukawa Y. Current concepts in the diagnosis and management of Parkinson's disease. CMAJ 2003; 4:293-301
4. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C et al .Movement Disorder Society Task Force Report on the Hoehn and Yahr Staging Scale: Status and Recommendations. The Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. Mov Disord 2004; 19 (9):1020-1028
5. Olanow CW, Watts RL, Koller WC. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines. Neurology 2001; 56(11 suppl 5): S1-S88
6. Teräväinen H, Kaakkola S. Parkinson's disease. EBM Guidelines. Helsinki: Duodecim Medical Publications Ltd; 2006.
7. Martin WR, Wieler M. Treatment of Parkinson's disease. Can. J. Neurol. Sci. 2003; 30 (supl 1): s27-s33
8. Miyasaki J.M., Martín W., Suchowersky O., Weiner WJ, Lang AE. Practice parameter: initiation of treatment for Parkinson's disease: an evidence-based review: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2002 Jan 8;58(1):11-7
9. Ramaker c., Hilten J.J. van, Combinación de bromocriptina/levodopa versus levodopa para la enfermedad de Parkinson precoz (rev Cochrane traducida). En: La biblioteca Cochrane plus, 2005 Número 1. Oxford : Uptodate Software Ltd. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons. Ltd.).
10. Katzenschlager R, Sampaio C, Costa J, et al. Anticolinérgicos para el tratamiento sintomático de la enfermedad de Parkinson (rev Cochrane traducida). En: La biblioteca Cochrane plus, 2005 Número 1. Oxford: Uptodate Software Ltd. (traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons. Ltd.)
11. Crosby N.J., Deane K.H.O., Clarke C.E. Amantadina para la disquinesia en la enfermedad de Parkinson (rev Cochrane traducida). En: La biblioteca Cochrane plus, 2005 Número 1. Oxford: Uptodate Software Ltd. (traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons. Ltd.)
12. Deane K.H.O., Spieker S., Clarke C.E. Inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa versus comparadores activos para las complicaciones inducidas por levodopa en la enfermedad de Parkinson (rev Cochrane traducida). En: La biblioteca Cochrane plus, 2005 Número 1. Oxford: Uptodate Software Ltd. (traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons. Ltd.)
13. Deane K.H.O, Spieker S., Clarke C.E. Inhibidores de la catecol-O-Metiltransferasa (COMT) para las complicaciones inducidas por la levodopa en la enfermedad de Parkinson (rev Cochrane traducida). En: La biblioteca Cochrane plus, 2005 Número 1. Oxford: Uptodate Software Ltd. (traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons. Ltd.)



14. Macleod A.D., Counsell C.E., Ives N., et al. Inhibidores de la monoaminoxidasa B para la enfermedad de Parkinson en etapa temprana. (rev Cochrane traducida). En: La biblioteca Cochrane plus, 2005 Número 1. Oxford: Uptodate Software Ltd.
15. Kleiner-Fisman G, Tarsy D. Surgical treatment of Parkinson's disease. [Monografía en Internet]. W. Jilman (MA: UpToDate; January 2006.
16. Anderson VC, Burchiel KJ, Hogarth P, Favre J, Hammerstad JP. Pallidal vs subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson disease. Arch. Neurol. 62(4),2005;554-60
17. Capecchi M, Ricciuti RA, Burini D, Bombace VG, Provinciali L, Iacoangeli M et al. Functional improvement after subthalamic stimulation in Parkinson's disease: a non-equivalent controlled study with 12-24 month follow up. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;769-74
18. Parkinson study group. A controlled, randomized, delayed-start study of rasagiline in early Parkinson disease. Archv. Neurol 2004;61(4):561-6
19. Parkinson study group. A randomized placebo-controlled trial of rasagiline in levodopatreated patients with Parkinson disease and motor fluctuations: the PRESTO study. Archv. Neurol. 2005;62(2):241-8
20. Rascol O, Brooks DJ, Melamed E, Oertel W, Poewe W, Stocchi F. LARGO study group. Rasagiline as an adjunct to levodopa in patients with Parkinson's disease and motor fluctuations (LARGO, Lasting effect in Adjunct therapy with Rasagiline Given Once daily, study): a randomised, double-blind, parallel-group trial. Lancet 2005;365(9463):947-54
21. Shabnam Ghazi-Noori, TH Chung, KHO Deane, H Rickards, CE Clarke. Tratamientos para la depresión en la enfermedad de Parkinson (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2006 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).



www.hospitalcayetano.gob.pe



Av. Honorio Delgado N° 262
Urb. Ingeniería – San Martín de
Porres, Lima 31, Perú
Telf. 482-0402 (Fax) 482-1410