

TRASTORNOS DEL HABLA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. REVISIÓN

SPEECH DISORDERS IN PARKINSON'S DISEASE. REVIEW

Marusela Picó Berenguer¹, Humberto Alejandro Yévenes Briones²

¹Logopeda, Máster en Neuropsicología. Universitat Oberta de Catalunya.

²Fonoaudiólogo, Máster en Audiología, Doctorando en epidemiología y salud pública. Departamento de medicina preventiva y salud pública y microbiología, facultad de medicina, Universidad Autónoma de Madrid, España.

Correspondencia a:

Humberto Alejandro Yévenes Briones

Correo dirección postal: Calle del Arzobispo Morcillo, 4, Madrid.

Correo electrónico: humberto-yevenesbriones@gmail.com
Teléfono: +34605622442

RESUMEN

Hasta el 90% de los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan eventualmente trastornos del habla durante el curso de la enfermedad, que se conocen como disartria hipocinética o parkinsoniana. Este trabajo tiene como objetivo resumir y esclarecer la evidencia actual sobre dichos trastornos del habla en la enfermedad del Parkinson. Se abordarán diferentes aspectos: características, bases anatomofisiológicas, diagnóstico y tratamiento de los mismos. Como conclusión, se observa en la literatura existente que el análisis acústico podría actuar como marcador diagnóstico objetivo y no invasivo en la enfermedad de Parkinson, incluso en etapas prodrómicas. Esto facilitaría el diagnóstico y tratamiento tempranos, aumentando la calidad de vida de las personas con enfermedad de Parkinson.

ABSTRACT

Up to 90% of patients with Parkinson's disease eventually have speech disorders during the course of the disease, which are known as hypokinetic or parkinsonian dysarthria. This work aims to summarize and clarify the current evidence on speech disorders in Parkinson's disease. It deals with different aspects: characteristics, anatomophysiological bases, diagnosis and treatment of them. In conclusion, it is observed in the existing literature that acoustic analysis could act as an objective and non-invasive diagnostic marker in Parkinson's disease, even in prodromal stages. This would facilitate early diagnosis and treatment, increasing the quality of life of people with Parkinson's disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita en 1817 por el médico inglés James Parkinson¹. Es una enfermedad neurodegenerativa con una gran gama de síntomas motores y no motores², siendo el trastorno neurodegenerativo más frecuente en la actualidad, después de la enfermedad de Alzheimer. La prevalencia de EP aumenta a partir de los 60 años de edad³.

Su etiología es fundamentalmente desconocida, a excepción de algunos casos con base genética⁴. Como mecanismo fisiopatológico, se observa una disminución de la cantidad de dopamina en la sustancia negra del mesencéfalo, lo que altera el sistema dopaminérgico nigroestriatal y sus proyecciones corticales. Actualmente se conocen más mecanismos patológicos que involucran otros neurotransmisores como la acetilcolina, noradrenalina y serotonina, que explican el amplio espectro de síntomas observados. Así también, se observan inclusiones neuronales de cuerpos de Lewy en la EP⁵.

Sintomatología motora en EP.

La sintomatología motora, es la más conocida

comúnmente y la que tiene mayor importancia ya que determina la evolución propia de la enfermedad según los estadios más utilizados actualmente, propuestos por Hoehn y Yahr⁶. Trataremos la sintomatología per se para pasar a describir la evolución de la EP.

La sintomatología motora se centra en: bradicinesia, rigidez, temblor e inestabilidad postural. La bradicinesia, que se define como lentitud de movimientos, tiene un papel fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. Según el Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido, se diagnostica EP cuando aparece bradicinesia y otro de los síntomas motores^{1,2,4}.

Por su parte, la rigidez se relaciona con un aumento de tono muscular que dificulta los movimientos, ofreciendo mayor resistencia pudiéndose asociar con dolor. El temblor característico de la EP se da en reposo y es de baja frecuencia entre 4 y 6 Hz. Finalmente, la inestabilidad postural, generalmente en forma de anteflexión del tronco, está causada por una alteración de los reflejos posturales del tronco. Se observa además la denominada "marcha

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, trastornos del habla, disartria.

Keywords: Body Parkinson disease, speech disorders, dysarthria

Procedencia y arbitraje: no comisionado, sometido a arbitraje externo.

Recibido para publicación: 18 de diciembre de 2018

Aceptado para publicación: 19 de agosto de 2019

Citar como:

Rev Cient Cienc Med
2019; 22 (1):36-42

Tabla 1. Estadios evolutivos de la EP.

Estadios evolutivos.	Características.
Estadio 0.	Ausencia de signos de la enfermedad.
Estadio 1.	Enfermedad unilateral.
Estadio 2.	Enfermedad bilateral con sintomatología leve sin trastornos posturales.
Estadio 3.	Enfermedad bilateral con sintomatología leve-moderada y trastornos posturales.
Estadio 4.	Incapacidad importante derivada de la enfermedad, pero aún es capaz de caminar de manera independiente.
Estadio 5.	Incapacidad de moverse de manera independiente.

parkinsoniana” caracterizada por dar pasos cortos y rápidos^{2,4}.

En cuanto a la evolución de la enfermedad es lenta y el inicio generalmente se suele dar con síntomas motores. Inicialmente aparecen de manera unilateral y con el tiempo se vuelven bilaterales. La progresión de la EP se divide en cinco estadios evolutivos propuestos por Hoehn y Yahr⁴ (ver **Tabla 1**).

El tiempo transcurrido entre diagnóstico e incapacidad es variable y oscila entre los 10 y 12 años. A medida que avanza la enfermedad, afecta cada vez más a la calidad de vida y conduce a la dependencia para la realización de las actividades de la vida diaria^{3,4}.

Existen también otros síntomas motores menos estudiados pero no menos importantes, como son la hipomimia (disminución de la expresión facial), las alteraciones de la deglución y los trastornos del habla, tema en el que profundizaremos más adelante¹.

Sintomatología no motora en EP.

En relación a los llamados síntomas no motores, pueden aparecer en un 90% de los casos, incluso al inicio de la enfermedad o en etapas prodrómicas o premotoras. Tradicionalmente han sido poco reconocidos y subtratados, aunque afecten significativamente a la calidad de vida de los pacientes. No obstante, cada vez van adquiriendo más importancia en la definición de la enfermedad^{7,8}.

Los dividiremos en sintomatología cognitiva y neuropsiquiátrica, aunque existen numerosos trastornos más asociados a la EP: síntomas gastrointestinales como el estreñimiento, síntomas sensoriales como la pérdida del olfato, trastornos del sueño, fatiga, etc.^{5,8}.

Sintomatología cognitiva.

El deterioro cognitivo y la demencia son comunes en la EP y se pueden observar tanto en fases iniciales de la enfermedad como años después del diagnóstico^{3,9}. Así, el 80% de los pacientes con EP desarrollan demencia dentro de los primeros 10 años. Cabe destacar que los trastornos neurocognitivos tienen un gran impacto sobre la calidad de vida, la

independencia y la supervivencia de las personas con EP^{4, 10,11}.

El deterioro cognitivo se centra principalmente en los dominios cognitivos de funcionamiento ejecutivo, habilidades visuoespaciales, memoria y lenguaje, siendo estos dos últimos los menos afectados⁹. Además, encontramos una disminución de la velocidad de procesamiento de la información¹².

Sintomatología neuropsiquiátrica.

Como síntomas neuropsiquiátricos son frecuentes la depresión, ansiedad, apatía y alucinaciones visuales, pudiéndose presentar en cualquier estadio de la enfermedad¹. La depresión es el síntoma más común y puede afectar hasta el 45% de las personas con EP, se asocia al avance de la enfermedad y al deterioro cognitivo. Los trastornos de la ansiedad también son muy frecuentes y normalmente coexisten con depresión⁷.

En cuanto a la apatía se traduce en falta de iniciativa y desinterés¹⁰, pudiendo ocurrir con y sin depresión⁷. También se observan síntomas psicóticos como las alucinaciones visuales o trastornos del control de impulsos (hipersexualidad, ludopatía, etc.), posiblemente relacionados con el tratamiento dopaminérgico¹⁰.

Finalmente, respecto a la tasa de mortalidad y el tratamiento prescrito, cabe mencionar que la EP no causa la muerte de manera directa pero sí contribuye a la mortalidad, que se aumenta sobre todo en los pacientes con demencia asociada y de edad avanzada¹³. La causa más frecuente de muerte es la neumonía, posiblemente vinculada con la aspiración debido a las alteraciones de deglución⁵. En relación al tratamiento de la enfermedad hay que destacar la levodopa, precursor metabólico de la dopamina, continúa siendo el principal tratamiento sintomático de la EP³. Los síntomas no motores se controlan con terapias farmacológicas y no farmacológicas como la terapia cognitivo-conductual^{5,9}. Por último, es importante comentar que los avances en neuropsicología y neuroimagen han permitido

un mayor diagnóstico de la enfermedad y nuevas técnicas de tratamiento como la estimulación cerebral profunda¹⁴.

METODOLOGIA DE BUSQUEDA DE INFORMACION

Las bases de datos consultadas para realizar la revisión bibliográfica han sido PubMed, Scopus y Science Direct. Se han seleccionado solamente artículos publicados en inglés durante los últimos 10 años (2007-2017), realizándose un análisis crítico de los artículos recuperados para seleccionar los de mayor rigor e importancia en el tema, con objeto de hacer una narración de los aspectos más significativos en la materia. Se aceptan revisiones sistemáticas, estudios experimentales y cuasi experimentales cuya muestra sea superior o igual a 15 personas; se descartan los artículos cuyo tema principal no esté relacionado con los trastornos del habla en EP.

DESARROLLO

Trastornos del habla en EP.

Hasta el 90% de los pacientes con EP presentan eventualmente trastorno del habla durante el curso de la enfermedad, denominado disartria hipocinética o parkinsoniana. Este trastorno neurológico del control motor del habla afecta a todos los procesos motores básicos: respiración, fonación, articulación, resonancia, prosodia y fluidez. La disartria puede

aparecer en cualquier etapa y por lo general empeora a medida que avanza la enfermedad^{15,16}.

Las dificultades en la comunicación se relacionan con los síntomas motores descritos anteriormente, principalmente la bradicinesia y la rigidez. Con la evolución de la enfermedad, todo el tracto aerodigestivo se ve afectado, alterándose también la deglución¹⁷.

Características de la disartria hipocinética en EP.

Los trastornos del habla asociados a EP se caracterizan por presentar los síntomas descritos en la **Tabla 2**, que varían según el hablante^{15,17,18,19}.

Los cambios en la producción del habla pueden tener una influencia negativa en la interacción social, el bienestar psicológico y la calidad de vida. La alteración prosódica y la falta de variación en la expresión facial en la EP pueden inducir a los oyentes a malinterpretar o dificultar la comprensión del mensaje, incluso sospechar erróneamente depresión o indiferencia del hablante. Las dificultades articulatorias pueden llevar a confundir a un individuo como incompetente o poco inteligente. Todo ello, afecta la participación comunicativa y en actividades de la persona con EP. Así, la disartria hipocinética puede asociarse con una disminución de la autoestima, timidez, vergüenza o frustración, pudiendo ser uno de los síntomas que contribuyen al sentimiento de aislamiento social de estos pacientes^{16,20,21}.

Como ya se ha comentado anteriormente, los síntomas de la disartria hipocinética pueden ocurrir tempranamente o en el curso de la enfermedad, incluso en estadios prodrómicos. La prosodia es la dimensión más afectada en etapas premotoras y tempranas, seguida de la articulación, en lo que se refiere a imprecisión consonántica. Además, según un estudio prospectivo de dos años de seguimiento de Rektorova et al, los síntomas prosódicos pueden predecir el rápido deterioro cognitivo y/o el empeoramiento del estado cognitivo en pacientes con EP leve-moderada sin depresión asociada^{18,22,23}.

Bases anatomofisiológicas de los trastornos del habla en EP.

A pesar de que los trastornos del habla son muy comunes, que se encuentran entre los primeros síntomas de EP y que afectan significativamente a la capacidad de comunicación social y la calidad de vida de los pacientes, todavía se sabe muy poco acerca de sus mecanismos fisiopatológicos²⁴.

La producción del habla es un acto motor complejo que implica muchas estructuras que se mueven simultáneamente. A nivel cerebral, las redes articulatorias están compuestas por estructuras corticales y subcorticales que incluyen el giro

Tabla 2. Síntomas de la disartria hipocinética en EP.

Parámetro afectado.	Síntomas.
Voz.	-Reducción del control muscular las estructuras laríngeas. -Insuficiencia del flujo aéreo para la fonación. -Dificultades de coordinación fonorespiratoria. -Disminución de la intensidad vocal (hipofonía). -Ronquera, voz áspera. -Aumento de la nasalidad.
Habla.	-Reducción del control muscular las estructuras articulatorias. -Articulación imprecisa de consonantes y vocales. -Habla monótona (disprosodia). -Trastorno de velocidad del habla (aceleración o desaceleración). -Trastornos de fluidez, sobre todo palilalia (repetición de sílabas o palabras). -Pausas involuntarias e inapropiadas. -Reducción de la inteligibilidad del habla.
Lenguaje.	-Alteración del lenguaje no verbal: escaso uso de la expresión facial para transmitir información.

frontal inferior, la corteza premotora, el área motora suplementaria, ínsula, la región orofacial de la corteza motora primaria, los ganglios basales, el tálamo y el cerebelo^{15,25,26}.

La disartria hipocinética en la EP se atribuye a la afectación subcortical que interrumpe las redes motoras de ganglios basales-tálamo-corteza para la programación y ejecución del habla. Algunos estudios muestran activaciones anormales en las áreas motora orofacial primaria, motora suplementaria, premotora, prefrontal, ganglios basales y cerebelo durante la producción del habla parkinsoniana^{15,25,26}.

En cuanto a los mecanismos fisiopatológicos de la disartria hipocinética, todavía no se entienden completamente por lo que se siguen estudiando en la actualidad. Los síntomas del habla no tienen una correlación clara con la evolución de los síntomas motores, aunque sí con la progresión general de la enfermedad. No obstante, el patrón específico de desarrollo de los síntomas del habla con la progresión de la enfermedad es todavía desconocido. En especial se asocian con algunos síntomas no dopaminérgicos de las etapas más avanzadas de la EP como el deterioro de la marcha y el equilibrio. Por tanto, se entiende que en los trastornos del habla hay más mecanismos implicados a parte de los dopaminérgicos. Incluso estudios recientes apuntan a que los mecanismos afectados son diferentes a los de los síntomas motores de las extremidades^{15,25,26}.

Diagnóstico de la disartria hipocinética en EP.

Para el diagnóstico de la disartria hipocinética en la EP existen diversas técnicas de análisis del habla y la voz. Previamente a la evaluación se deben considerar variables influyentes en el estado vocal como la edad del sujeto, género, lateralidad, estado emocional y lengua materna. A continuación, se exponen las técnicas más utilizadas:

Análisis perceptivo de la voz y el habla.

Para este análisis se suele utilizar la Escala de Clasificación Unificada de la Enfermedad de Parkinson, parte III (UPDRS III). Se basa en el juicio subjetivo del clínico y está influenciado por varios factores, como la experiencia del mismo en trastornos motores del habla o la familiaridad con el paciente disártrico²⁷.

Análisis acústico de la voz y el habla.

Se realiza mediante el análisis objetivo de grabaciones con ordenador, con programas especializados. Para ello, se emplean diferentes tareas de habla: fonación sostenida (por ejemplo, de la vocal /a/) repetición de sílabas (por ejemplo, diadococinesias como /pa/-/ta/-/ka/), repetición de oraciones, lectura y discurso espontáneo. Este tipo

de evaluación supera a la exploración perceptiva de la voz, ya que se trata de un medio objetivo, cuantitativo, fiable, válido y preciso para determinar la sensibilidad y las características de la disartria^{15,28}.

Aunque el análisis acústico sea más fiable que el perceptivo, lo más recomendado es utilizar ambas técnicas combinadas ya que factores relevantes como la inteligibilidad del habla no pueden evaluarse mediante métodos objetivos^{15,28}. Los datos actuales además sugieren examinar el lenguaje hablado en diferentes contextos (formales y naturales con interlocutores clave) y a partir de diversos parámetros acústicos para obtener mayor información sobre las características individuales del habla y la competencia comunicativa de la persona. Cabe comentar que para llevar a cabo una evaluación integral es relevante explorar también la movilidad, la cognición y el estado de ánimo, así como medir el impacto de la enfermedad en el individuo y los familiares¹⁸.

Durante los últimos años se ha planteado introducir el análisis acústico como un marcador de diagnóstico no invasivo de EP, puesto que es una herramienta útil para detectar cambios tempranos en el habla incluso en etapas prodrómicas. Sin embargo, todavía no se ha incluido en los criterios diagnósticos. También se ha utilizado para registrar cambios en respuesta a los diferentes tratamientos^{15,29} y monitorear la evolución de los pacientes de manera objetiva con un error absoluto medio de 5,5, explicando el 61% de la varianza según la investigación de Bayestehtashk et al³⁰. El estudio de Rusz et al muestra otra utilidad del análisis del habla en el diagnóstico diferencial de la EP con los síndromes parkinsonianos atípicos (parálisis supranuclear progresiva y atrofia multisistémica), con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 100% en pacientes con una duración media de los síntomas de más de 2 años. Además, a nivel perceptual, el deterioro rápido del habla también sugiere un cuadro atípico de EP³¹.

Tratamiento de la disartria hipocinética en EP.

Los tratamientos de la disartria hipocinética en función del tipo de intervención son los siguientes: medicación dopaminérgica, neurocirugía, estimulación transcraneal y tratamientos conductuales del habla.

En primer lugar, el tratamiento con medicación dopaminérgica no alivia suficientemente los síntomas de la disartria hipocinética, aunque algunos estudios sugieren mejoras en la articulación consonante en las primeras etapas de EP¹⁵.

Por su parte, la cirugía de estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico (DBS-STN) parece tener efectos positivos en la intensidad

vocal, pero puede conducir al deterioro del habla en parámetros de prosodia y articulación, sobre todo si se estimula el hemisferio izquierdo^{15,22}. Se necesitan nuevas investigaciones para optimizar los efectos de DBS-STN y reducir los efectos secundarios²⁸. Los resultados de los estudios con estimulación magnética transcraneal repetitiva son también inconsistentes. Algunos no encuentran ningún efecto terapéutico mientras otros muestran mejoras en inteligibilidad¹⁵.

Puesto que la farmacoterapia y la cirugía tienen un papel limitado en el manejo de los trastornos del habla en EP, particularmente en etapas avanzadas de la enfermedad, se ha sugerido que las técnicas de tratamiento logopédico-conductual pueden ser más efectivas para mejorar la inteligibilidad del habla^{19,26}.

Aumentar la sonoridad y la entonación de la voz a través del esfuerzo vocal y del control de la retroalimentación auditiva es la principal estrategia empleada en el tratamiento de la disartria de los pacientes con EP. En esta línea, el método de Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) es el más valorado, probado en numerosos estudios con una evidencia científica de nivel I. El tratamiento intensivo durante un mes (4 semanas, 4 sesiones a la semana de 60 minutos de duración) proporciona un aumento de la intensidad vocal, e incluso mejora la prosodia y articulación, y por ende la inteligibilidad. También existen investigaciones que sugieren mejoras en la deglución y la expresión facial. En resumen, es el método más fiable y efectivo para el tratamiento vocal, cuyos resultados se mantienen a largo plazo, hasta dos años después de la terapia^{17,19,28}.

Se recomiendan otras estrategias terapéuticas para el tratamiento vocal en la EP, como la reeducación de respiración para aumentar la intensidad vocal o la musicoterapia para la entonación, pero tienen limitaciones metodológicas que impiden inferir su efectividad. Los estudios muestran limitaciones de tamaño de muestra, ausencia de grupo control, asignación aleatoria y seguimiento longitudinal para esclarecer si las ganancias se mantienen después del tratamiento. Por tanto, existen pruebas insuficientes para apoyar o refutar de manera concluyente la eficacia de la intervención logopédica en los trastornos del habla en EP. Se necesitan estudios con mayor rigor metodológico en el diseño, específicamente grandes ensayos clínicos aleatorizados controlados con placebo y longitudinales para demostrar la eficacia de cualquier terapia del habla a largo plazo^{17,19,20}.

Miller señala la importancia de no centrarse únicamente en la rehabilitación vocal y articularia e intervenir en la comunicación para asegurarse la generalización de los aprendizajes a los contextos

lingüísticos de la vida diaria. Así también, propone la educación de los compañeros de comunicación o interlocutores clave para evitar malentendidos en la interpretación de los mensajes de las personas con habla disártrica²¹.

Finalmente, es importante mencionar que a pesar que la disartria es un síntoma común en la EP y con alto impacto en la calidad de vida, se ha estimado que sólo el 3% de los pacientes acuden al logopeda²⁰.

DISCUSIÓN

Los trastornos del habla son comunes en la EP y se observan en cualquier etapa de la enfermedad, incluso en etapas prodrómicas, como se evidencia en los artículos revisados. Para el diagnóstico de la disartria hipocinética actualmente se utiliza la escala UPDRS, que necesita ser actualizada para captar mejor las alteraciones del habla. La evaluación mediante el análisis acústico puede caracterizar la disartria parkinsoniana, así como la enfermedad, de manera más adecuada y fiable³⁰.

La EP es una enfermedad crónica y el diagnóstico precoz es una cuestión clave para mejorar la calidad de vida de los pacientes. Hacer un diagnóstico exacto en etapas iniciales es difícil y puede tomar años, ya que los signos clínicos son poco concluyentes. Esto, conlleva a un retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento. En este sentido, la evaluación del habla mediante el análisis acústico tiene un gran potencial para diagnosticar la enfermedad en etapas tempranas^{26,29}. El análisis acústico es una técnica objetiva y sensible, que permitiría además un diagnóstico rápido, sencillo, poco costoso y no invasivo. Este método se puede utilizar no solo para la detección temprana sino también para el monitoreo de la progresión de la enfermedad^{30,31}. Otro marcador clínico en el diagnóstico puede ser la disprosodia, los síntomas prosódicos tempranos podrían predecir un curso maligno de la enfermedad con desarrollo temprano de demencia²³.

En relación al tratamiento de los trastornos del habla, los tratamientos utilizados para los síntomas motores clásicos no mejoran significativamente los síntomas del habla. Por tanto, se debe optar por enfoques no farmacológicos ni quirúrgicos o terapias equilibradas de medicación y rehabilitación. Para ello, es necesario mayor investigación sobre estos enfoques de terapia conductual del habla, demostrando su efectividad¹⁵. Se necesitan ensayos clínicos aleatorizados con grandes muestras de pacientes y controles, y con un seguimiento de al menos seis meses para determinar la duración de las ganancias del tratamiento¹⁹. También estudios que

comparen diversas técnicas y sobre parámetros de programación adecuada de los tratamientos²⁸.

Finalmente, es importante definir los correlatos neurales de la EP y de sus síntomas específicos para comprender mejor la enfermedad, facilitar el diagnóstico y el desarrollo de tratamientos para cada uno de los síntomas^{15,25}. El tratamiento temprano e intensivo de la disartria hipocinética ofrece la posibilidad de mantener una comunicación adecuada hasta en las etapas finales de la enfermedad²¹.

CONCLUSIONES

Los trastornos del habla en la EP es un tema que ha empezado a abordarse en las últimas décadas y cuyo interés científico está en aumento por su potencial en el diagnóstico temprano de la enfermedad y por sus implicaciones en la calidad de vida de los pacientes.

En primer lugar, el análisis acústico de la voz y el habla puede actuar como marcador diagnóstico objetivo, rápido, poco costoso y no invasivo en la EP,

incluso en etapas prodrómicas. Dada la importancia de la detección y el tratamiento tempranos para aumentar la calidad de vida de las personas con EP, consideramos que el análisis acústico de la voz y el habla debería incluirse en los criterios diagnósticos de la enfermedad.

Para finalizar, cabe destacar que la disartria hipocinética o parkinsoniana influye negativamente en la interacción social, el bienestar psicológico y la calidad de vida. Puesto que la farmacoterapia y la cirugía tienen un papel limitado en el manejo de los trastornos del habla en EP, creemos necesaria mayor investigación sobre los enfoques de terapia logopédico-conductual del habla, demostrando su efectividad. El diagnóstico y tratamiento tempranos de la disartria hipocinética aumentarán la comunicación social y la calidad de vida de las personas con EP. De ahí, la necesidad de facilitar el desarrollo de tratamientos efectivos y promover que los pacientes acudan al logopeda.

REFERENCIAS

1. Jankovic J. **Parkinson's disease: Clinical features and diagnosis.** *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* [Internet]. 2008 [Citado el 2 de Julio de 2017];79(4):368–76. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2007.131045>
2. Thenganatt MA, Jankovic J. **Parkinson disease subtypes.** *JAMA Neurology* [Internet]. 2014 [Citado el 2 de Julio de 2017];71(4):499–504. DOI: [10.1001/jamaneurol.2013.6233](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.6233)
3. Sveinbjornsdottir S. **The clinical symptoms of Parkinson's disease.** *J Neurochem* [Internet]. 2016 [Citado el 2 de Julio de 2017];1–7. DOI: [10.1111/jnc.13691](https://doi.org/10.1111/jnc.13691)
4. Hely MA, Reid WGJ, Adena MA, Halliday GM, Morris JGL. **The Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: The inevitability of dementia at 20 years.** *Mov Disord* [Internet]. 2008 [Citado el 2 de Julio de 2017];23(6):837–44. DOI: [10.1002/mds.21956](https://doi.org/10.1002/mds.21956)
5. Williams-Gray CH, Worth PF. **Parkinson's disease.** *Medicine* [Internet]. 2016 [Citado el 2 de Julio de 2017];44(9):542–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2016.06.001>
6. Martinez-Martin P. **Hoehn and Yahr Staging Scale.** *Encycl Mov Disord* [Internet]. 2010 [Citado el 2 de Julio de 2017]. p.23–25. DOI: [10.1016/B978-0-12-374105-9.00034-4](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374105-9.00034-4)
7. Chaudhuri KR, Schapira AH. **Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment.** *The Lancet Neurology* [Internet]. 2009 [Citado el 2 de Julio de 2017];8(5):464–74. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70068-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70068-7)
8. Chaudhuri KR, Odin P, Antonini A, Martinez-Martin P. **Parkinson's disease: The non-motor issues.** *Parkinsonism and Related Disorders* [Internet]. 2011 [Citado el 2 de Julio de 2017];17:717–23. DOI: [10.1016/j.parkreldis.2011.02.018](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2011.02.018)
9. Davis AA, Racette B. **Parkinson disease and cognitive impairment: Five new things.** *Neurology: Clinical Practice* [Internet]. 2016 [Citado el 2 de Julio de 2017];6(5) 452–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000285>
10. Grover S, Somaiya M, Kumar S, Avasthi A. **Psychiatric aspects of Parkinson's disease.** *J Neurosci Rural Pract* [Internet]. 2015 [Citado el 2 de Julio de 2017];6(1):65. Disponible en: <http://www.ruralneuropractice.com/text.asp?2015/6/1/65/143197>
11. Irwin DJ, White MT, Toledo JB, Xie SX, Robinson JL, Van Deerlin V, et al. **Neuropathologic substrates of Parkinson disease dementia.** *Ann Neurol* [Internet]. 2012 [Citado el 2 de Julio de 2017];72(4):587–98. DOI: [10.1002/ana.23659](https://doi.org/10.1002/ana.23659)
12. Emre M, Aarsland D, Brown R, Burn DJ, Duyckaerts C, Mizuno Y, et al. **Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease.** *Movement Disorders* [Internet]. 2007 [Citado el 2 de Julio de 2017];22(12):1689–707. DOI: [10.1002/mds.21507](https://doi.org/10.1002/mds.21507)
13. Tolosa E, Gaig C, Santamaría J, Compta Y. **Diagnosis and the premotor phase of Parkinson disease.** *Neurology* [Internet]. 2009 [Citado el 2 de Julio de 2017];72:12–20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e318198db11>
14. Pahwa R, Lyons KE. **Handbook of Parkinson's Disease.** Informa Healthcare USA, Inc. 2007. 520 p.
15. Brabenec L, Mekyska J, Galaz Z, Rektorova I. **Speech disorders in Parkinson's disease: early diagnostics and effects of medication and brain stimulation.** *Journal of Neural Transmission* [Internet]. 2017 [Citado el 2 de Julio de 2017];124(3):303–34. DOI: [10.1007/s00702-017-1676-0](https://doi.org/10.1007/s00702-017-1676-0)
16. Simons JA, Mallien G, Warnecke T, Küger R. **Dysarthria and dysphagia in Parkinson syndromes.** *Basal Ganglia* [Internet]. 2017 [Citado el 2 de Julio de 2017];8:21. DOI:

<https://doi.org/10.1016/j.baga.2017.02.062>

17. Pinheiro RS de A, Alves NT, Almeida AAF de. **Effectiveness and limitations of vocal therapy in Parkinson's disease: a literature review.** Revista CEFAC [Internet]. 2016 [Citado el 2 de Julio de 2017];18(3):758-65. DOI: 10.1590/1982-021620161836315
18. Cheang HS, Pell MD. **An acoustic investigation of Parkinsonian speech in linguistic and emotional contexts.** J Neurolinguistics [Internet]. 2007 [Citado el 2 de Julio de 2017];20(3):221-41. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2006.07.001>
19. Herd CP, Tomlinson CL, Deane KHO, Brady MC, Smith CH, Sackley CM, et al. **Comparison of speech and language therapy techniques for speech problems in Parkinson's disease.** Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2012 [Citado el 2 de Julio de 2017]. DOI: 10.1002/14651858.CD002814.pub2
20. Atkinson-Clement C, Sadat J, Pinto S. **Behavioral treatments for speech in Parkinson's disease: meta-analyses and review of the literature.** Neurodegener Dis Manag [Internet]. 2015 [Citado el 2 de Julio de 2017];5(3):233-48. Disponible en: <http://www.futuremedicine.com/doi/10.2217/nmt.15.16>
21. Miller N. **Communication changes in Parkinson's disease.** Rev Logop Foniatr y Audiol [Internet]. 2009 [Citado el 2 de Julio de 2017];29(1):37-46. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0214-4603\(09\)70142-1](https://doi.org/10.1016/S0214-4603(09)70142-1)
22. Kastamoniti D, Georgiopoulos M, Constantoyannis C, Sakellaropoulos GC. **Emotional prosody of Parkinsonians following subthalamic nucleus deep brain stimulation.** J Neurolinguistics [Internet]. 2017 [Citado el 2 de Julio de 2017];42:23-30. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2016.11.007>
23. Rektorova I, Mekyska J, Janousova E, Kostalova M, Eliasova I, Mrackova M, et al. **Speech prosody impairment predicts cognitive decline in Parkinson's disease.** Parkinsonism Relat Disord [Internet]. 2016 [Citado el 2 de Julio de 2017];29:90-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2016.05.018>
24. Berganzo K, Tijero B, González-Eizaguirre A, Somme J, Lezcano E, Gabilondo I, et al. **Síntomas no motores y motores en la enfermedad de Parkinson y su relación con la calidad de vida y los distintos subgrupos clínicos.** Neurología [Internet]. 2016 [Citado el 2 de Julio de 2017];31(9):585-91. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485314002333>
25. Dias AE, Barbosa MT, Limongi JCP, Barbosa ER. **Speech disorders did not correlate with age at onset of Parkinson's disease.** Arquivos de Neuro-Psiquiatria [Internet]. 2016 [Citado el 2 de Julio de 2017];74(2):117-21. DOI: 10.1590/0004-282X20160008
26. Skodda S. **Steadiness of syllable repetition in early motor stages of Parkinson's disease.** Biomed Signal Process Control [Internet]. 2015 [Citado el 2 de Julio de 2017];17:55-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bspc.2014.04.009>
27. Rodríguez-Violante M, Cervantes-arriaga A. **La escala unificada de la enfermedad de Parkinson modificada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (MDS-UPDRS): aplicación clínica e investigación.** Arch Neurociencias [Internet]. 2014 [Citado el 2 de Julio de 2017];19(3):157-63. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=68874>
28. Sapis S, Ramig L, Fox C. **Speech and swallowing disorders in Parkinson disease.** Current Opinion in Otolaryngology and Head and Neck Surgery [Internet]. 2008 [Citado el 2 de Julio de 2017];16(3): 205-10. DOI: 10.1097/MOO.0b013e3282febd3a
29. Naranjo L, Pérez CJ, Martín J, Campos-Roca Y. **A two-stage variable selection and classification approach for Parkinson's disease detection by using voice recording replications.** Comput Methods Programs Biomed [Internet]. 2017 [Citado el 2 de Julio de 2017];142:147-56. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2017.02.019>
30. Bayestehtashk A, Asgari M, Shafran I, McNames J. **Fully Automated Assessment of the Severity of Parkinson's Disease from Speech.** Comput Speech Lang [Internet]. 2015 [Citado el 2 de Julio de 2017];29(1):172-85. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.csl.2013.12.001E>
31. Rusz J, Bonnet C, Klempf J, Tykalová T, Baborová E, Novotný M, et al. **Speech disorders reflect differing pathophysiology in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy.** J Neurol [Internet]. 2015 [Citado el 2 de Julio de 2017];262(4):992-1001. DOI: 10.1007/s00415-015-7671-1