

DOI: 10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.250-266

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1566>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 250-266



Enfermedad de Parkinson. Diagnóstico y tratamiento

Parkinson's disease. Diagnosis and treatment

Doença de Parkinson. Diagnóstico e tratamento

**Sonia Lizeth Alemán Pullas¹; Carlos Xavier Montero Balarezo²; Eddy Xavier Díaz Recalde³;
Christian Manuel Jarro Sanchez⁴**

RECIBIDO: 25/01/2022 **ACEPTADO:** 15/02/2022 **PUBLICADO:** 01/04/2022

1. Médica; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; liz_aleman95@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-1723-5079>
2. Médico; Investigador Independiente; Cuenca, Ecuador; xavier1925@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7469-7168>
3. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; dr.eddydiazr@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7717-5437>
4. Médico; Investigador Independiente; Machala, Ecuador; dr.christianjarro@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-1135-0538>

CORRESPONDENCIA

Sonia Lizeth Alemán Pullas
liz_aleman95@hotmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La Enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad neurológica crónica y progresiva. Se manifiesta especialmente con la aparición de lentitud al moverse es el desorden de movimiento más común y representa la segunda enfermedad degenerativa más frecuente del sistema nervioso central. Predomina en hombres y aparece usualmente entre los 65 y 70 años. Los ensayos clínicos actuales están enfocados a estrategias para intentar modificar el curso natural de la EP, mediante la detención o la ralentización de la progresión de la enfermedad. Nace el interés de estudio acerca de esta enfermedad neurológica degenerativa motivado al envejecimiento de la población y la frecuencia en la que se presenta la enfermedad. Además, debido a la pandemia de la COVID-19 la población más longeva ha concentrado los esfuerzos de estudios acerca de las consecuencia y secuelas neurológicas ocasionadas por el virus SARS-Cov-2, ello también aporta el interés de rescatar las características, formas diagnósticas y tratamientos asociados a la enfermedad de Parkinson. cumpliendo una serie de actividades inherentes a la revisión y lectura de diversos documentos disponibles en repositorios científicos académicos como Scielo, PubMed, Elseiver, entre otros. Se realizaron continuas interpretaciones con el claro propósito de revisar aquellas apreciaciones propuestas por diferentes investigadores en relación al tema de interés, para luego dar la respectiva argumentación a los planteamientos. La enfermedad de Parkinson, tal y como se ha descrito está bien definida. La ciencia establece no solo una unificación en los criterios diagnósticos, sino que se procura tener un consenso para el manejo terapéutico de la misma ya sea entre sus manifestaciones tempranas o las tardías. Por ser una enfermedad degenerativa, se espera solo aliviar los síntomas o desacelerar sus manifestaciones fisiopatológicas. Hasta ahora no existe un tratamiento definitivo para la Enfermedad de Parkinson.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, Desorden de Movimiento, Enfermedad Degenerativa, Sistema Nervioso Central, Dopamina, Sustancia Nigra Pars Compacta (SNc).

ABSTRACT

Parkinson's Disease (PD) is a chronic and progressive neurological disease. It manifests itself especially with the appearance of slowness when moving. It is the most common movement disorder and represents the second most frequent degenerative disease of the central nervous system. It predominates in men and usually appears between 65 and 70 years of age. Current clinical trials are focused on strategies to try to modify the natural course of PD, by stopping or slowing down the progression of the disease. Interest in studying this degenerative neurological disease arises due to the aging of the population and the frequency with which the disease occurs. In addition, due to the COVID-19 pandemic, the oldest population has concentrated the efforts of studies on the consequences and neurological sequelae caused by the SARS-Cov-2 virus, this also brings the interest of rescuing the characteristics, diagnostic forms and treatments associated with Parkinson's disease. fulfilling a series of activities inherent to the review and reading of various documents available in academic scientific repositories such as Scielo, PubMed, Elseiver, among others. Continuous interpretations were made with the clear purpose of reviewing those assessments proposed by different researchers in relation to the topic of interest, to then give the respective argumentation to the approaches. Parkinson's disease, as described, is well defined. Science establishes not only a unification in the diagnostic criteria, but also seeks to have a consensus for the therapeutic management of it, either among its early or late manifestations. As it is a degenerative disease, it is only expected to alleviate the symptoms or slow down its pathophysiological manifestations. Until now there is no definitive treatment for Parkinson's Disease.

Keywords: Parkinson's Disease, Movement Disorder, Degenerative Disease, Central Nervous System, Dopamine, Substantia Nigra Pars Compacta (SNc).

RESUMO

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurológica crônica e progressiva. Manifesta-se especialmente com a aparência de lentidão ao mover-se. É a doença do movimento mais comum e representa a segunda doença degenerativa mais frequente do sistema nervoso central. Predomina nos homens e aparece normalmente entre os 65 e 70 anos de idade. Os ensaios clínicos atuais concentram-se em estratégias para tentar modificar o curso natural da DP, parando ou retardando a progressão da doença. O interesse em estudar esta doença neurológica degenerativa surge devido ao envelhecimento da população e à frequência com que a doença ocorre. Além disso, devido à pandemia de COVID-19, a população mais antiga concentrou os esforços de estudos sobre as consequências e sequelas neurológicas causadas pelo vírus SRA-Cov-2, o que também traz o interesse de resgatar as características, formas de diagnóstico e tratamentos associados à doença de Parkinson. realização de uma série de atividades inerentes à revisão e leitura de vários documentos disponíveis em repositórios científicos acadêmicos tais como Scielo, PubMed, Elseiver, entre outros. Foram feitas interpretações contínuas com o objetivo claro de rever as avaliações propostas por diferentes investigadores em relação ao tema de interesse, para depois dar a respectiva argumentação às abordagens. A doença de Parkinson, tal como descrita, está bem definida. A ciência estabelece não só uma unificação nos critérios de diagnóstico, mas também procura ter um consenso para a sua gestão terapêutica, quer entre as suas manifestações precoces, quer tardias. Sendo uma doença degenerativa, espera-se apenas que alivie os sintomas ou retarde as suas manifestações fisiopatológicas. Até à data, não existe tratamento definitivo para a Doença de Parkinson.

Palavras-chave: Doença de Parkinson, Distúrbio do Movimento, Doença Degenerativa, Sistema Nervoso Central, Dopamina, Substantia Nigra Pars Compacta (SNc).

Introducción

La Enfermedad de Parkinson según Chaná y otros (s/f) es una enfermedad neurológica crónica y progresiva. Se manifiesta especialmente con la aparición de lentitud al moverse, a esto se le llama bradicinecia. Al envejecer, es normal tener una forma más lenta de moverse, pero la lentitud del Parkinson debe ir acompañada de al menos uno de los siguientes síntomas:

1. Temblor que aparece durante el reposo.
2. Rigidez.
3. Problemas del equilibrio.

La enfermedad se muestra más en un lado del cuerpo por lo que al inicio puede parecer que sólo afecta a un lado. Dependiendo de qué síntomas sean más marcados que otros, podemos distinguir varios tipos de Enfermedad de Parkinson:

- Acineto-rígida: En esta forma de la enfermedad la lentitud y la rigidez son lo más importante.
- Temblorosa: Lo que más afecta a la persona es el temblor.
- Mixta: es aquella en que ningún síntoma es más importante que otro siendo al final una mezcla de las formas ya nombradas. (Chaná Cuevas & Albuquerque González, s/f)

Los ensayos clínicos actuales están enfocados a estrategias para intentar modificar el curso natural de la EP, mediante la detención o la ralentización de la progresión de la enfermedad. (Carrillo G., 2019)

La enfermedad de Parkinson (EP) es el desorden de movimiento más común y representa la segunda enfermedad degenerativa más frecuente del sistema nervioso central. Predomina en hombres y aparece usualmente entre los 65 y 70 años. El inicio antes de los 40 años es menor al 5% de los casos y se asocia a variantes genéticas. La incidencia en países de altos ingresos es de

14 por 100.000 habitantes en la población total y 160 por 100.000 en mayores de 65 años. (Chaves Morales, Padilla Elizondo, & Vargas Fernández, 2022)

Estadísticamente, las tasas de incidencia y prevalencia más altas se muestran en Europa y América del Norte, las intermedias en China y Japón, y las más bajas en África. (García Manzanares, Jiménez Navascués, Blanco Tobar, Navarro Martínez, & Perosanz de Calleja, 2018)

Nace el interés de estudio acerca de esta enfermedad neurológica degenerativa debido al envejecimiento de la población y la frecuencia en la que se presenta la enfermedad. Además, debido a la pandemia de la COVID-19 la población más longeva ha concentrado los esfuerzos de estudios acerca de las consecuencias y secuelas neurológicas ocasionadas por el virus SARS-Cov-2, ello también aporta el interés de rescatar las características, formas diagnósticas y tratamientos asociados a la enfermedad de Parkinson.

Metodología

El desarrollo de la acción investigativa busca simplemente coordinar acciones enmarcadas en una revisión bibliográfica con el fin de complementar ideas previas relacionadas a la Enfermedad de Parkinson su diagnóstico y tratamiento a través de una revisión de literatura, para así finalmente elaborar un cuerpo de consideraciones generales que ayuden a ampliar el interés propuesto.

La orientación metodológica bibliográfica incluye la oportunidad de cumplir con una serie de actividades inherentes a la revisión y lectura de diversos documentos disponibles en repositorios científicos académicos como Scielo, PubMed, Elseiver, entre otros, donde se encuentran ideas explícitas relacionadas con los tópicos encargados de identificar una característica inmersa en el estudio. Por lo tanto, se realizaron continuas interpretaciones con el claro propósito de

revisar aquellas apreciaciones propuestas por diferentes investigadores en relación al tema de interés, para luego dar la respectiva argumentación a los planteamientos, en función a las necesidades encontradas en la investigación, apoyados en las herramientas tecnológicas para la búsqueda de trabajos con valor científico disponibles en la web que tenían conexión con el objetivo principal de la investigación.

Resultados

Enfermedad de Parkinson. Definición en la historia

“Essay on the shaking palsy” (“Ensayo sobre la parálisis temblorosa”), de James Parkinson, publicado en 1817, ha sido considerado la descripción magistral de la enfermedad que lleva su nombre. Jean-Martin Charcot, es quien relacionó por primera vez la rigidez con la enfermedad y señaló que es el signo cardinal de la misma, logrando diferenciarla de la espasticidad. De esta manera, parecía que se había alcanzado el conocimiento para describir la enfermedad, pero bastaría que los siglos transcurrieran para evidenciar que otras manifestaciones, actualmente denominadas como síntomas no motores, pertenecen a la misma entidad. (Arredondo-Blanco, Zerón Martínez, Rodríguez Violante, & Cervantes Arriaga, 2018)

Uno de los acontecimientos más importantes para la comprensión de la EP fue el descubrimiento de la pérdida neuronal en la pars compacta de la sustancia nigra. Esta pérdida fue identificada como la lesión patológica que caracteriza a la EP, lo cual se mantiene hasta la fecha. Durante décadas se consideró que la EP era una patología de presentación exclusivamente esporádica, ya que aun cuando existían evidencias de un componente familiar, no se disponían de técnicas científicas que permitieran comprobar tal fenómeno. Sin embargo, la evolución tecnológica permitió que este paradigma cambiara. El crecimiento en el conocimiento genético ha permitido entender la fisiopatología y fenomenología de la

EP, además de generar interés en estrategias como terapia génica y reprogramación celular para el manejo de la enfermedad a futuro. A la fecha se conocen 17 genes diferentes considerados como causales, ya sea de forma autosómica dominante o recesiva; adicionalmente se ha identificado un gran número de genes, que, aunque no causales, son considerados de riesgo. (Arredondo-Blanco, Zerón Martínez, Rodríguez Violante, & Cervantes Arriaga, 2018)

Nociones básicas de las bases neuronales

El encéfalo se divide en tronco encefálico, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro.

El tronco encefálico consta a su vez de tres partes, bulbo raquídeo (donde se regulan funciones como la respiratoria, el diámetro vascular y los latidos cardíacos; además del tipo de actos o el vómito); protuberancia (participa en la regulación de la respiración); y mesencéfalo (contiene la sustancia negra, y participa en la regulación de la actividad muscular). El cerebelo, era el encargado de la coordinación motora fina y gruesa, además de participar en la postura, el equilibrio y el tono muscular. El diencefalo, se divide en tálamo (encargado de la integración de información, la conciencia, el aprendizaje, el control emocional y la memoria) el hipotálamo (regular comportamiento y las emociones, la temperatura corporal, la sed, el hambre, los ciclos circadianos y estados de conciencia, la secreción hormonal de la hipófisis y la regulación del sistema nervioso autónomo). El cerebro, en donde se desarrollan las funciones cognitivas, decisiones conscientes, aprendizajes relacionales, o el lenguaje entre otras muchas. (De la Sema, Gómez Rubio, & Altabe Pérez, 2020)

Hay que aclarar que hay dos tipos de comunicación que se pueden llevar a cabo a nivel neuronal, la eléctrica y la química. La primera se realiza mediante impulsos eléctricos que se originan en las dendritas y en el soma y se conducen por el axón hasta los botones terminales mediante la despolari-

zación de la membrana neuronal; mientras que la química se lleva a cabo mediante sustancias denominadas de euro hormonas que actúan como mediadores en la transmisión de información a otras neuronas y células del organismo. (De la Sema, Gómez Rubio, & Altabe Pérez, 2020)

El proceso se inicia dentro de la neurona, la cual transmite información mediante despotencializaciones propagadas, generadoras de potenciales de acción, con cambio de potencial en los canales de calcio y potasio, hasta llegar a la hendidura sináptica, donde se liberan las vesículas que contienen un neurohormonas (primer mensajero químico o neurotransmisor), que atravesarán el espacio interneuronal hasta llegar a los receptores de la neurona diana, la cual puede afectada en la superficie de la membrana celular (hormonas proteicas, peptídicas y catecolaminas) o dentro de la célula, en el citoplasma o en el núcleo (hormonas esteroideas y tiroideas). Los neurotransmisores se pueden clasificar en grupos de amina, aminoácidos, purinas, gases, péptidos y acetilcolina. (De la Sema, Gómez Rubio, & Altabe Pérez, 2020)

En concreto, la dopamina tiene una función inhibitoria, participando del estado de alerta, además suele estar asociada a la consecución del placer y el deseo sexual, activando el sistema nervioso simpático, necesario para los nuevos aprendizajes, basados en el deseo por conseguir el refuerzo. Generando el Locus Níger, en la parte ventral del tegmento mesencefálico, llega hasta el núcleo accumbens, la amígdala, el área septal lateral, el núcleo olfatorio anterior, el tubérculo olfatorio y el neocórtex. (De la Sema, Gómez Rubio, & Altabe Pérez, 2020)

Marian Carvajal Paje define que “la enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo que afecta el sistema nervioso, produciéndose una progresiva degeneración de neuronas ubicadas en sustancia negra y que son encargadas de producir dopamina. La dopamina es la sus-

tancia fundamental para que el movimiento del cuerpo se realice correctamente “ (De la Sema, Gómez Rubio, & Altabe Pérez, 2020)

Patología y características de la Enfermedad de Parkinson

la EP se caracteriza por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia nigra pars compacta (SNc). Sin embargo, también existe pérdida de células en el locus coeruleus, los núcleos dorsales del vago, los núcleos del rafe, el núcleo basal de Meynert y algunas otras estructuras catecolaminérgicas del tronco encefálico, incluida el área ventrogénica. Esta pérdida de células nerviosas se acompaña de tres inclusiones intraneuronales distintivas: los cuerpos de Lewy, los cuerpos pálidos (pale body) y las neuritas de Lewy. La alfa-sinucleína agregada es el componente principal de los cuerpos de Lewy en las neuronas dopaminérgicas de los pacientes con EP, incluidos los de aquellos en los que la EP se produjo esporádicamente. La alfa-sinucleína agregada en el citosol de las células no solo se produce en la sustancia negra sino que, ya antes, presintomáticamente, se deposita en la parte motora del núcleo vago, en el bulbo olfatorio y en el locus coeruleus. En etapas posteriores, las áreas corticales del cerebro también están involucradas con frecuencia. Los cuerpos de Lewy neocorticales no son necesariamente el correlato patológico de la demencia en la EP. La cantidad de beta-amiloide cortical asociada parece ser el factor clave para el deterioro cognitivo en la EP. (Carrillo G., 2019)

Altos niveles de dopamina mejoran la motivación, el buen humor, y el deseo sexual. Su inhibición por su parte produce desmotivación, indecisión, bajada de la ánimo e incluso depresión. Por tanto, la enfermedad de Parkinson va a producir una serie de cambios a nivel neuronal (De la Sema, Gómez Rubio, & Altabe Pérez, 2020)

La enfermedad de Parkinson (EP) se asocia frecuentemente con síntomas depresivos o aun con trastorno depresivo mayor. Los me-

canismos subyacentes de la depresión en la enfermedad de Parkinson no se conocen en detalle, pero cambios en la estructura cerebral, niveles de neuro-transmisores e inflamación, así como señalización celular se han implicado en ello. Su aparición antes del desarrollo de los síntomas motores, su asociación con formas hereditarias de la EP, así como la falta de relación con la severidad de los síntomas motores en la EP, sustentan un componente biológico significativo. (Rodríguez Carrillo & Ibarra, 2019)

En la EP hay alteraciones en diversos sistemas de neuro-transmisión, como el dopaminérgico y las vías serotoninérgicas y noradrenérgicas, probablemente vinculados a rasgos neuroconductuales específicos y que pueden contribuir a la alta aparición de depresión en la EP. Los cambios en los sistemas dopaminérgicos, noradrenérgicos y serotoninérgicos en pacientes con EP podrían ayudar a explicar la incidencia de la depresión en estos individuos. Los antidepresivos que tienen efecto serotoninérgico así como noradrenérgico son los fármacos de elección para tratar la depresión en la EP. No obstante, los medicamentos antiparkinsonianos pueden tener efectos beneficiosos no solamente en los síntomas motores de la enfermedad, sino también en el estado de ánimo del paciente. (Rodríguez Carrillo & Ibarra, 2019)

Las manifestaciones clínicas cardinales de la EP son temblor en reposo, rigidez, acinesia y alteración de la marcha relacionadas, en gran parte, con la pérdida neuronal progresiva en la sustancia negra del mesencéfalo. Sin embargo, el proceso degenerativo afecta también a otras estructuras neurales, dando lugar de forma variable a otras manifestaciones clínicas denominadas no motoras que incluyen disautonomía, dolor, trastornos del estado de ánimo, alteraciones del sueño y demencia, entre otras. (Carrillo G., 2019)

La característica fundamental del parkinsonismo es la acinesia, que incluye tanto la

lentitud o pobreza de movimiento (bradicinesia) como la fatigabilidad o descenso en la amplitud mientras se realizan movimientos repetitivos. Los otros tres componentes del síndrome parkinsoniano pueden o no estar presentes e incluyen: rigidez, entendiéndose como tal la resistencia con la movilización pasiva de un miembro, temblor que típicamente es de reposo a una frecuencia de entre 4-6 Hz y, por último, alteración de la marcha y de los reflejos posturales. La típica marcha parkinsoniana es una marcha propulsiva, hacia delante (festinación), a pasos cortos, con tendencia a arrastrar los pies y ausencia de braceo. (Carrillo G., 2019)

Tabla 1. Síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson.

Síntomas neuropsiquiátricos	Depresión, apatía, ansiedad
	Anhedonia
	Déficit de Atención
	Alucinaciones, ilusión, delirios
	Demencia
	Comportamiento obsesivo y repetitivo (generalmente inducido por fármacos)
	Confusión
	Delirio (puede ser inducido por fármacos)
	Ataques de pánico
Trastornos del sueño	Piernas inquietas y movimientos periódicos de las extremidades
	Trastornos de conducta REM y pérdida REM de atonia
	Trastornos del movimiento no relacionados con el sueño REM
	Exceso de somnolencia diurna
	Insomnio
Síntomas Autosómicos	Urgencia miccional
	Nicturia
	Aumento de la frecuencia miccional
	Hipotensión ortostática
	Disfunción sexual
	Hipersexualidad (probablemente inducida por fármacos)
	Disfunción eréctil
	Ojos secos (xerostomía)
	Síntomas gastrointestinales
	Sialorea
	Ageusia
	Disfagia/Asfixia
	Reflujo, vómitos
	Nauseas
	Estreñimiento
Incontinencia fecal	
Síntomas sensoriales	Dolor
	Parestesia
	Hiposmia
Otros Síntomas	Fatiga
	Diplopia
	Visión borrosa
	Seborrea
	Pérdida de peso
	Aumento de peso (posiblemente inducido por fármacos)

Fuente: (Carrillo G., 2019)**Elaboración:** Propia

Pacientes con EP pueden presentarse con dolor severo o intratable, el cual puede ser más intenso que los síntomas motores, pero aun así sigue siendo un síntoma subvalorado, esto a pesar de que la correlación entre dolor y EP fue descrita por James Parkinson como un "dolor reumático que extiende desde los brazos a los dedos. El dolor en la EP es un síntoma temprano y puede preceder a los síntomas motores por varios años. Se piensa que el dolor proviene de dos mecanismos diferentes: uno directamente relacionado con el síntoma neurológico (pseudoreumático y dopamínico sensible), y el otro se cree que se asocia con lesiones degenerativas que pueden empeorar con la progresión de la EP. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

Las enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus, la osteoporosis y las enfermedades reumáticas, también se asocian con una mayor prevalencia de dolor en la EP. Por último, también hay evidencia de una asociación entre los factores genéticos y dolor musculoesquelético; por ejemplo, las mutaciones en los genes SCN9A (canal de sodio Nav1.7) y FAAH (amida hidrolasa de ácidos grasos, una enzima metabolizadora de cannabinoides) se han asociado con una mayor susceptibilidad a este síntoma en la EP. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

Quinn y cols. clasificaron el dolor en la EP en cuatro categorías:

1. Dolor que precede al diagnóstico de la EP.
2. Dolor del periodo "off".
3. Espasmos distónicos dolorosos.
4. Dolor de pico de dosis. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

Para otros autores, los síndromes dolorosos y molestos en el párkinson por lo general surgen de estas cinco causas, siguiendo la clasificación propuesta por Ford, quien se basó en los estudios de Goetz y Quinn y que

implica la etiología del dolor y su asociación con los síntomas motores: (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

1. Dolor musculoesquelético relacionado con la mala postura, la inadecuada función mecánica o el desgaste físico.
2. Dolor radicular, por lo general relacionado con la artritis en el cuello o la espalda.
3. Dolor por distonía, torsión constante de un grupo de músculos o parte del cuerpo en una postura forzada.
4. Dolor acatísico debido a la inquietud extrema.
5. Un raro síndrome doloroso conocido como dolor "primario" o "central" que surge del cerebro. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

Diagnóstico clínico

El diagnóstico de parkinsonismo requiere la presencia de acinesia y, al menos, uno de los siguientes síntomas: rigidez, temblor de reposo 4-6 Hz e inestabilidad postural. De la misma forma, hoy día, el diagnóstico actualmente de enfermedad de Parkinson (EP) es fundamentalmente clínico, basado en los criterios de la Movement Disorder Society. (Carrillo García, 2019)

Tabla 2. Criterios de la Movement Disorder Society para la enfermedad de Parkinson.

El criterio esencial es el parkinsonismo, que se define como acinesia en combinación con al menos uno de temblor de reposo o rigidez
EP clínicamente establecida <ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de criterios de exclusión absolutos 2. Al menos dos criterios de apoyo y 3. Ausencia de señales de alerta
EP clínicamente probable <ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de criterios de exclusión absolutos 2. Presencia de señales de alerta contrarrestadas por criterios de apoyo <p>Si está presente una señal de alerta, también tiene que haber al menos un criterio de apoyo Si hay dos señales de alerta, se necesitan al menos dos criterios de apoyo No están permitidas más de dos señales de alerta</p>
Criterios de apoyo <ol style="list-style-type: none"> 1. Respuesta beneficiosa clara y considerable a la terapia dopaminérgica. <ol style="list-style-type: none"> 1. Con el tratamiento inicial, el paciente consigue un nivel de funcionalidad normal o casi normal. En ausencia de documentación clara de la respuesta inicial, se puede clasificar como respuesta considerable cuando se dan las siguientes características <ol style="list-style-type: none"> A. Marcada mejoría con aumento de dosis o marcado empeoramiento cuando la dosis disminuye. Esto puede documentarse objetivamente (> 30% UPDRS con cambio de tratamiento) B. Marcadas fluctuaciones on/off que incluyan en algún momento deterioro fin de dosis (wearing off) 2. Discinesias inducidas por levodopa 3. Temblor de reposo clínicamente documentado (ya sea en el pasado o en el examen actual) 4. Presencia de pérdida olfatoria y/o denervación simpática cardíaca en escintigrafía-metaiodobencilguanidina (MIBG)
Criterios de exclusión absolutos <ol style="list-style-type: none"> 1. Anomalías cerebelosas en la exploración 2. Parálisis supranuclear de la mirada vertical o entecimiento de los movimientos sacádicos verticales descendentes 3. El diagnóstico, en los primeros 5 años de enfermedad, de la variante conductual de demencia frontotemporal o afasia progresiva primaria probables, definida de acuerdo a los criterios de consenso 4. Parkinsonismo restringido a las extremidades inferiores durante más de 3 años 5. Tratamiento con antagonistas de los receptores dopaminérgicos o reductores de dopamina que orienten a un posible origen farmacológico 6. Ausencia de respuesta clínica con dosis altas de levodopa al menos en una fase moderada de la enfermedad 7. Pérdida sensorial cortical inequívoca (como grafoestesia, estereognosia con modalidades sensitivas primarias intactas), apraxia ideomotora clara de una extremidad o afasia progresiva 8. Neuroimagen funcional normal del sistema dopaminérgico a nivel presináptico 9. La documentación de una condición alternativa capaz de producir parkinsonismo y de forma razonable justifiquen los síntomas del paciente o síndrome alternativo a la EP emitido por un médico experto y basado en una completa evaluación diagnóstica
Señales de alerta (red flags) <ol style="list-style-type: none"> 1. Rápida progresión del deterioro de la marcha que lleve al uso regular de silla de ruedas en los 5 primeros años de la enfermedad 2. Ausencia completa de progresión de signos y síntomas motores en 5 o más años, salvo que la estabilidad esté relacionada con el tratamiento 3. Disfunción bulbar precoz (disfagia, disartria) en los primeros 5 años de enfermedad 4. Disfunción respiratoria inspiratoria: cualquier estridor inspiratorio diurno o nocturno o suspiros inspiratorios frecuentes 5. Insuficiencia autonómica severa en los primeros 5 años de la enfermedad. Esto puede incluir <ol style="list-style-type: none"> a. Hipotensión ortostática: disminución de al menos 30 mm Hg en la presión arterial sistólica o 115 mm Hg en la diastólica a los 3 minutos de adoptar la bipedestación, en ausencia de deshidratación, medicamentos u otras enfermedades que pudieran explicar la disfunción autonómica b. Retención urinaria grave o incontinencia urinaria en los primeros 5 años de la enfermedad (con exclusión de incontinencia de esfuerzo de larga evolución y pequeña cantidad en las mujeres). En los hombres, la retención urinaria no debe ser atribuible a enfermedad de la próstata y se asociará con disfunción eréctil 6. Caídas recurrentes (> 1/año), debidas a alteración del equilibrio, en los 3 primeros años de enfermedad 7. Anterocollis desproporcionado, contracturas de las manos o de los pies dentro de los 10 primeros años de enfermedad 8. Ausencia de cualquiera de los síntomas no motores frecuentes de la enfermedad tras 5 años de evolución 9. Signos piramidales no explicables por otra causa y definidos como debilidad piramidal o hiperreflexia patológica evidente 10. Parkinsonismo simétrico

Fuente: (Carrillo G., 2019) Modificada de Postoma RB, et al

Pruebas de imagen

Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) convencional no es una técnica útil para el diagnóstico de la EP, salvo para la exclusión de otros parkinsonismos atípicos. La utilidad de la RM radica en diferenciar otros parkinsonismos sintomáticos como los parkinsonismos de origen vascular, los parkinsonismos por intoxicación por manganeso, la hidrocefalia crónica del adulto o la enfermedad de Wilson. (Carrillo García, 2019)

Ecografía transcraneal

Respecto a la ecografía transcraneal, en la EP es característica la presencia de hiperecogenicidad de la sustancia negra mesencefálica, con una alta sensibilidad y especificidad, aunque es poco empleada en la práctica clínica diaria. La ecografía transcraneal se ha llegado a utilizar incluso para el diagnóstico diferencial de los parkinsonismos atípicos, basado en la hiperecogenicidad de la sustancia negra, ecogenicidad del núcleo lenticular y el tamaño del tercer ventrículo (dilatado en la PSP) (Carrillo García, 2019)

Técnicas de medicina nuclear

El interés de las técnicas de medicina nuclear se centra fundamentalmente en el estudio de la vía dopaminérgica nigroestriatal pre- y postsináptica. Para ello se emplea la tomografía computadorizada por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET), utilizando diferentes radioligandos. Actualmente, la utilidad del estudio de la vía dopaminérgica presináptica en la EP es incuestionable, e incluso en los recientes criterios diagnósticos de EP propuestos por la Movement Disorder Society, la neuroimagen funcional normal de dicha vía se considera un criterio de exclusión absoluto de EP. (Carrillo García, 2019)

En el estudio presináptico, el radioligando más utilizado en la SPECT es el 123I-ioflupano o 123I-FP-CIT que estima la densidad de transportador de dopamina en las terminales del estriado, siendo marcador indirecto de degeneración de la vía nigroestriatal. La SPECT con 123I-FP-CIT en los sujetos sanos ofrece una imagen característica del estriado en forma de comillas, mientras que en pacientes con EP se va perdiendo de forma asimétrica y progresiva la cola (putamen) con preservación de las cabezas de los caudados hasta fases más avanzadas. Esta técnica resulta especialmente útil en el diagnóstico diferencial de la EP respecto a parkinsonismos no neurodegenerativos (farmacológico, vascular, psicogénico, etc.) en los que esta técnica es normal. (Carrillo García, 2019)

El estudio del metabolismo cerebral mediante PET con F-fluorodesoxiglucosa es una herramienta muy útil actualmente para el diagnóstico diferencial de la EP y los parkinsonismos atípicos. El patrón típico de la EP muestra un hipermetabolismo lenticular que se normaliza tras el tratamiento dopaminérgico o la estimulación cerebral profunda. En la AMS, en cambio, se aprecia un hipometabolismo del putamen, protuberancia y cerebelo; mientras que en la PSP el hipometabolismo tiene lugar fundamentalmente en el córtex frontal medial y dorsal, mesencéfalo, protuberancia, putamen, caudado y tálamo. En la DCB se observa asimetría, con hipometabolismo cortical frontoparietal, estriatal y talámica contralateral al hemicuerpo más afecto. Por último, comentar la utilidad de la gammagrafía cardíaca con metaiodobencilguanidina, para demostrar la afectación noradrenérgica cardíaca postsináptica que se muestra alterada en la EP. (Carrillo García, 2019)

Aunque el diagnóstico de la EP sigue siendo eminentemente clínico, en la actualidad disponemos de varias técnicas de medicina nuclear, y otras técnicas de imagen, como la ultrasonografía transcraneal o la RM, que ayudan fundamentalmente en la diferenciación de la EP respecto a otros parkinsonismos. (Carrillo García, 2019)

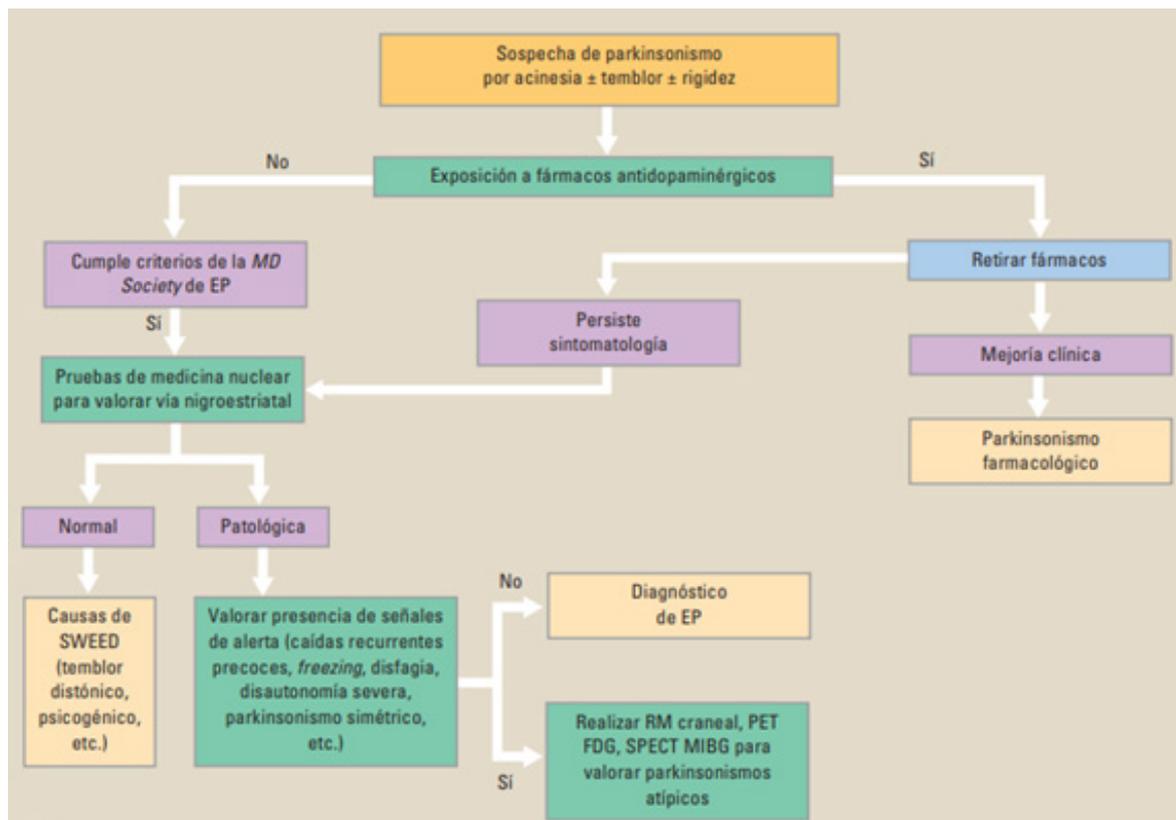


Imagen 1. Algoritmo diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.

EP: enfermedad de Parkinson; FDG: F-fluorodesoxiglucosa; MIBG: metaiodo bencilguanidina; PET: tomografía por emisión de positrones; RM: resonancia magnética; SPECT: tomografía computadorizada por emisión de fotón único

Fuente: (Carrillo García, 2019)

"La escala del dolor de la enfermedad de Parkinson de King", que fue propuesta por un grupo multicéntrico del King's College Hospital en Londres, es oficialmente defendida por el "International Parkinson and Movement Disorder Society Non-Motor PD Study Group" para evaluar el dolor en la EP. Es un cuestionario con catorce preguntas que abarca siete dominios: 1) dolor musculoesquelético; 2) dolor crónico; 3) dolor relacionado con la fluctuación; 4) dolor nocturno; 5) dolor orofacial; 6) decoloración y edema/hinchazón; y 7) dolor radicular. Este es un nuevo enfoque para el dolor en la EP, lo que permitirá más pruebas en profundidad en ensayos clínicos para los tratamientos de este aspecto de la EP. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

La solicitud de pruebas complementarias en pacientes con dolor y EP debería ser excepcional si el paciente mejora claramente con la medicación dopaminérgica.

El orden secuencial de los síntomas o la latencia entre el compromiso motor del cognitivo sugiere una demencia asociada a la enfermedad de Parkinson cuando los síntomas motores anticipan en varios años el deterioro cognitivo. En la demencia de cuerpos de Lewy, el patrón característico es una alteración cognitiva fluctuante y la presencia de alucinaciones visuales tempranas que anticipan el compromiso motor, aunque en el caso en que este sea primero el cuadro demencial se instaura a corto plazo (menos de dos años). (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

Para definir los subtipos de la enfermedad se utilizan dos estrategias: la primera, una clasificación basada en observaciones clínicas de cómo los signos y síntomas tienden a agruparse, y la segunda, simplemente descriptiva de los síntomas cardinales de la enfermedad. Se han identificado varios subtipos con base en la edad de inicio, la velocidad de progresión definida por el puntaje en la Escala Unificada para la Enfermedad de Parkinson (UPDRS), la duración de la enfermedad, la predominancia de temblor o de inestabilidad postural, la rigidez y complicaciones motoras, así como otros trastornos del afecto, de la conducta o la presencia de deterioro cognitivo. (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

Los subtipos descritos dividen a los pacientes entre los que acusan predominio de temblor (TD) y los que evidencian predominio de inestabilidad postural y alteración de la marcha (PIGD). Y algunas veces un tercer grupo indeterminado. La asociación entre el subtipo motor y los síntomas no motores ha mostrado que la forma de PIGD se asocia con mayor compromiso funcional por la severidad de los síntomas axiales, las alteraciones de la marcha y la inestabilidad postural que junto con la cognición empeoran al tiempo que la enfermedad progresa. (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

Estudios de neuroimagen y de patología han demostrado afectación de circuitos frontoestriatales dopaminérgicos, degeneración de circuitos corticales colinérgicos, así como del sistema límbico-paralímbico. Cambios estructurales medidos por resonancia de la degeneración del núcleo basal de Meynert (núcleo colinérgico) y sus conexiones con el sistema límbico, anticipan y predicen la aparición futura de compromiso cognoscitivo en la enfermedad de Parkinson. (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

Tratamiento farmacológico

Anticolinérgicos

Los anticolinérgicos son útiles en las primeras etapas para el control de la rigidez y el temblor, mediante la restauración del equilibrio entre la actividad dopaminérgica y la acetilcolinérgica. Entre ellos están la prociclídina, la isotazina el trihexifenidil, el biperideno y la etopropaziana. La suspensión brusca de estos podría causar la exacerbación del parkinsonismo y la precipitación de la crisis colinérgica. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

Sustitutos de la dopamina

La levodopa es el medicamento más eficaz para el tratamiento de la EP. Dado que la dopamina no atraviesa la barrera hematoencefálica, se administra su precursor, la levodopa, que incrementa efectivamente la síntesis de dopamina en las neuronas remanentes del sistema nigroestriatal. Como la enzima descarboxilasa que transforma la levodopa en dopamina se encuentra presente a nivel central y periférico, la administración de levodopa debe acompañarse de un inhibidor de la dopa-descarboxilasa que no cruce la barrera hematoencefálica, como la carbidopa o la benserazida, con el fin de evitar metabolismo periférico de la levodopa. Se evita su uso al inicio de la enfermedad, ya que suele provocar discinesias y agrava otras como la hipotensión postural y los síntomas psiquiátricos. Adicionalmente, el paciente puede eventualmente desarrollar una respuesta fluctuante a la terapia, con periodos de relativo buen control de los síntomas e inicio súbito de los mismos. Esto se conoce como fenómeno on-off y puede llegar a ser realmente incapacitante dado lo impredecible de su aparición. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

Tabla 3. Fármacos utilizados en la enfermedad de Parkinson.

Fármacos que aumentan la actividad dopaminérgica	Precusores de dopamina	Levodopa (solo o asociada a inhibidores de la dopa descarboxilasa: benserazida o carbidopa)
	Agonistas dopaminérgicos	Derivados ergóticos: bromocriptina, lisurida, perfolida y cabergolina Derivados no ergóticos: ropirinol, pramipexol y apomorfina
	Inhibidores del metabolismo de la dopamina	Inhibidores de la MAO: selegilina y rasagilina Inhibidores de la COMT: entacapona
Fármacos que disminuyen la actividad colinérgica	Anticolinérgicos de acción central	Trihexifenidil, biperideno y prociclidina
Amantadina		

Fuente: Santos García D y otros en (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

Las opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento de la demencia asociada a Parkinson se desarrollaron inicialmente para el tratamiento de la demencia tipo Alzheimer, sin embargo, han demostrado mejorar la cognición, síntomas neuropsiquiátricos y síntomas funcionales. (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

De los inhibidores de colinesterasa es la rivastigmina la que tiene la mejor evidencia por seguridad y eficacia clínica. La galantamina y el donepezilo no cuentan con suficiente evidencia y su recomendación es sólo de posible utilidad para el tratamiento de la demencia en Parkinson. El donepezilo y la rivastigmina tienen beneficios adicionales al reducir síntomas comportamentales, la carga de los cuidadores y mejorar las actividades de la vida diaria. Un uso potencial que se está estudiando de los inhibidores de colinesterasa es el de mejorar la disfunción de la marcha y reducir las caídas, al incrementar el estímulo colinérgico en las zonas cerebrales relacionadas con el control motor y cognitivo de la marcha. (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

Con la memantina, un antagonista N-methyl-D-aspartate (NMDA), la recomendación sobre su eficacia es aún débil, al no demostrar mejoría en las funciones cognitivas. (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

La evidencia disponible para el tratamiento farmacológico del compromiso cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson (PDMCI), que aún no califica para criterios de demencia, sugiere que la rivastigmina puede mostrar algún beneficio frente al placebo, pero por las características de los estudios la evidencia es insuficiente. Algo similar sucede con la rasagilina, un inhibidor de la MAO-B con menor respaldo. (Muñoz Ospina & Orozco Vélez, 2019)

Cuando el dolor es muy intenso y no conseguimos suprimirlo durante los periodos off, se podría intentar con inyecciones subcutáneas de apomorfina. En caso de fluctuaciones que no se controlan con el tratamiento médico habitual se podría plantear la colocación de una bomba de apomorfina o una infusión continua de levodopa. Si el dolor se asocia a una distonía "off" puede mejorar con inyecciones locales de toxina botulínica, aplicado a los músculos afectados por la distonía. (Rotondo, Toro, Bolívar, Seijas, & Carrillo, 2020)

Tabla 4. Tratamiento de los síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson.

Insomnio Ajustar medicación dopaminérgica, técnicas de higiene del sueño
Trastorno de conducta del sueño REM Clonazepam
Depresión Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina
Fatiga Amantidina o selegilina
Somnolencia diurna excesiva Modafenilo, ajustar medicación antiparkinsoniana
Psicosis y alucinaciones Ajuste de la medicación antiparkinsoniana o antipsicótico (clozapina, quetiapina)
Deterioro cognitivo Anticolinesterásicos (rivastigmina, donepezilo)
Estreñimiento Laxantes osmóticos
Urgencia miccional Anticolinérgicos y desmopresina para nicturia
Impotencia Sildenafil, tadalafilo y vardenafilo
Dolor Ajuste de la medicación antiparkinsoniana y relajantes musculares
Piernas inquietas Agonistas dopaminérgicos
Hipotensión ortostática Ajuste de la medicación antiparkinsoniana; aumentar el consumo de agua y sal; fludrocortisona, efedrina o midodrina
Babeo 0-5% gotas de atropina para los ojos por vía sublingual, parche de escopolamina o inyecciones de toxina botulínica en las glándulas salivales
Sudoración excesiva Ajuste de medicación antiparkinsoniana, propantelina, propranolol o cremas tópicas de aluminio

Fuente: (Carrillo G., 2019)

Intervenciones no farmacológicas

El tratamiento de rehabilitación del paciente con enfermedad de Parkinson se debe realizar de una forma integral, lo que implica el abordaje de los trastornos motores, las alteraciones del lenguaje y de los trastornos deglutorios. Por lo anterior, se utilizarán distintas modalidades terapéuticas que pueden agruparse como se muestra a continuación.

Fisioterapia

El tratamiento fisioterapéutico produce una mejoría significativa a corto plazo, inferior a tres meses, de la marcha, el equilibrio, la movilidad y la discapacidad. Incluye una variedad de intervenciones, dentro de las que se encuentran:

- Fisioterapia convencional: modalidades guiadas por fisioterapeutas que incluyen estiramientos, reeducación de la marcha y uso de ejercicios con mecanoterapia

convencional. Es efectiva para mejorar la velocidad de marcha y el puntaje de la UPDRS.

- Estiramiento en cinta rodante: es efectiva y mejora los parámetros de la marcha de la velocidad y la longitud del paso.
- Estiramiento con ejercicios de resistencia progresivos: esta modalidad de ejercicio tiene importantes efectos beneficiosos sobre la fuerza muscular y el acondicionamiento cardiorrespiratorio.
- Entrenamiento del movimiento mediante feedback con claves externas: dirigida a pacientes con congelaciones de la marcha y las caídas. Puede ser eficaz sobre la velocidad y los congelamientos de la marcha, así como sobre la UPDRS-III. Las señales auditivas son más efectivas que las visuales para tratar los trastornos de la marcha (especialmente cadencia y velocidad) de los pacientes con EP; la longitud del paso mejora con ambos tipos de claves.
- Tai Chi: ampliamente utilizado en el tratamiento de la EP. Ofrece beneficio sobre la función motora, el equilibrio y la movilidad.
- Danza: produce mejoría en la marcha y en la funcionalidad de los pacientes. La danza combina estrategias de movimiento con técnicas de retroalimentación, equilibrio y ejercicio físico. (Vargas Jaramillo & Barrios Vincos, 2019)

Terapia ocupacional

Suele estar enfocada en el entrenamiento en las actividades de la vida diaria. Algunas de ellas son:

- Ejercicio y actividad física para mejorar las actividades de la vida diaria: mejoría en el control motor, en la estabilidad postural y en el equilibrio. Hay escasa evidencia de que a corto plazo el ejercicio intenso sea más ventajoso que el menos intenso.

- Utilización de señales ambientales, estímulos y objetos para mejorar de la realización de tareas: los estímulos auditivos rítmicos mejoran la realización de tareas simples en la EP. El uso de señales externas en el hogar tiene efectos sobre el control motor.

Terapia deglutoria

El diagnóstico y el tratamiento de la disfagia orofaríngea son fundamentales en el programa de rehabilitación del paciente con EP, debido a su elevada prevalencia, el impacto en la calidad de vida y la gravedad de sus complicaciones, ya que la neumonía por aspiración es la principal causa de muerte. (Vargas Jaramillo & Barrios Vincos, 2019)

Se recomienda:

- Flexión cervical y el uso de espesantes, lo que mejora la seguridad de la deglución.
- Entrenamiento de la musculatura espiratoria durante cuatro semanas. Produce una mejoría, según la escala de aspiración y deglución mediante videofluoroscopia.
- Electroestimulación de superficie de la musculatura suprahióidea. No es superior a la terapia convencional, según los resultados de dos ensayos clínicos.
- Técnicas de feedback visual como la visualización de una grabación del trastorno deglutorio del paciente mejoran la seguridad deglutoria.
- La estimulación termotáctil del istmo de las fauces antes de la deglución mejora los parámetros temporales de la videofluoroscopia. (Vargas Jaramillo & Barrios Vincos, 2019)

Cirugía funcional en enfermedad de Parkinson

La estimulación cerebral profunda (ECP) en la enfermedad de Parkinson se ha conver-

tido en una terapia estándar, aprobada por las diferentes entidades regulatorias tanto en Europa como en los Estados Unidos y Colombia. Tiene unas indicaciones muy precisas y requiere un grupo multidisciplinario para asegurar una apropiada selección de los pacientes y un desenlace y seguimiento adecuados. Este grupo debe estar conformado por un neurocirujano funcional, un neurólogo con experiencia en trastornos del movimiento y cirugía de Parkinson, neuropsicología y psiquiatría. Se estima que más del 30 % de los casos en los que la ECP no es exitosa se debe a una selección inapropiada de los pacientes. (Moreno López & Cerquera Cleves, 2019)

La evidencia que respalda la cirugía de ECP es robusta en cuanto al control de las complicaciones motoras de la enfermedad de Parkinson, con un nivel de recomendación A, tanto en globo pálido interno como en núcleo subtalámico bilateral. Se ha estimado que el aumento en el tiempo en "ON" sin discinesias es en promedio de 4-5 horas diarias, asociado a una mejoría significativa en la calidad de vida, especialmente si se hace en el momento adecuado, cuando los pacientes empiezan a presentar complicaciones motoras que no mejoran a pesar del tratamiento farmacológico convencional (Moreno López & Cerquera Cleves, 2019)

Otras terapias

La terapia génica, terapia celular para trasplantes autólogos, trasplantes de células nigrales dopaminérgicas fetales y el uso de factores neurotrópicos son posibilidades terapéuticas que llevan ya varias décadas siendo evaluadas pero se han descrito resultados variables cuando son aplicadas en paciente con EP, razón por la cual es necesaria aún mayor experiencia clínica. Se debe tener en cuenta también los tratamientos no farmacológicos que incluyen la terapia física, ocupacional, del habla, de la deglución, psicológica, el entrenamiento en la marcha y balance que son particularmente importantes en las fases avanzadas de la

EP, razón por la cual se necesita de un equipo interdisciplinario para lograr un abordaje integral de los pacientes con EP. (Marín M., Carmona V., Ibarra Q., & Gámez C, 2018)

Conclusiones

La enfermedad de Parkinson, tal y como se ha descrito está bien definida, aunque su fisiopatología es extensa. La ciencia establece no solo una unificación en los criterios diagnósticos, sino que se procura tener un consenso para el manejo terapéutico de la misma ya sea entre sus manifestaciones tempranas o las tardías.

Por ser una enfermedad degenerativa, se espera solo aliviar los síntomas o desacelerar sus manifestaciones fisiopatológicas, Hasta ahora no existe un tratamiento definitivo para la Enfermedad de Parkinson.

Bibliografía

- Arredondo-Blanco, K., Zerón Martínez, R., Rodripiguez Violante, M., & Cervantes Arriaga, A. (2018). Breve recorrido histórico de la enfermedad de Parkinson a 200 años de su descripción. *Acta Médica de México*, 154, 714-722. doi:10.24875/GMM.18003702
- Benito-León, J. (2018). Epidemiología de la enfermedad de Parkinson en España y su contextualización mundial. *Revista Neurología*, 66, 125-134. doi:DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.6604.2017440>
- Carrillo G., F. (2019). Enfermedad de Parkinson y parkinsonismos. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(73), 4273-4284. doi:<https://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.002>
- Carrillo García, F. (2019). Protocolo diagnóstico de la enfermedad de Parkinson y otros parkinsonismos. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(73), 4313-4315. doi:doi:10.1016/j.med.2019.03.00
- Chaná Cuevas, P., & Alburquerque González, D. (s/f). *Manual de Orientación Parkinson*. Santiago de Chile: CENTRAM.
- Chaves Morales, K., Padilla Elizondo, D., & Vargas Fernández, R. (2022). Enfermedad de Parkinson. *Revista Médica Sinergia*, 7(2), e758. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2022/rms222e.pdf>
- De la Sema, J. M., Gómez Rubio, M. E., & Altabe Pérez, M. (2020). La Enfermedad De Parkinson

En Tiempos De Pandemia. Montefranco: Ediciones Tehyime. Obtenido de https://books.google.co.ve/books?hl=es&lr=&id=4TcREAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT119&dq=enfermedad+de+parkinson&ots=7n-4VE-uHL&sig=cMOuLDXg0L3GFzj-7DkQEOKoqjDQ&redir_esc=y#v=onepage&q=enfermedad%20de%20parkinson&f=false

García Manzanares, C., Jiménez Navascués, M. L., Blanco Tobar, E., Navarro Martínez, M., & Perozanz de Calleja, M. (2018). Enfermedad de Parkinson: abordaje enfermero desde atención primaria. *Gerokomos*, 29(4), 171-177. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2018000400171&lng=es&nrm=iso

Gómez-Regueira, N., & Escobar-Velando, G. (2017). Tratamiento fisioterapéutico de las alteraciones posturales en la enfermedad de Parkinson. Revisión sistemática. *Fisioterapia*. 39(1), 33-43. doi:10.1016/j.ft.2016.02.002

Marín M., D. S., Carmona V., H., Ibarra Q., M., & Gámez C, M. (2018). Enfermedad de Parkinson: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista de la Universidad Industrial de Santander. Salud*, 50(1), 79-92. doi:<https://doi.org/10.18273/revsal.v50n1-2018008>

Muñoz Ospina, B. E., & Orozco Vélez, J. L. (2019). Espectro clínico y tratamiento del trastorno cognoscitivo y demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. *Acta Neurológica Colombiana*, 35(1), 33-46. doi:<https://doi.org/10.22379/24224022248>

Rodríguez Carrillo, J. C., & Ibarra, M. (2019). Depresión y otros trastornos afectivos en la enfermedad de Parkinson. *Acta Neurológica Colombiana*, 35(1), 53-62. doi:<https://doi.org/10.22379/24224022250>

Rotondo, J., Toro, M., Bolívar, M., Seijas, M., & Carrillo, C. (2020). Dolor en la enfermedad de Parkinson. Una mirada a un aspecto poco conocido de esta patología. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 26(3), 184-198. doi:<https://dx.doi.org/10.20986/resed.2019.3733/2019>

CITAR ESTE ARTICULO:

Alemán Pullas, S. L., Montero Balarezo, C. X., Díaz Recalde, E. X., & Jarro Sanchez, C. M. (2022). Enfermedad de Parkinson. Diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO*, 6(2), 250-266. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.250-266](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.250-266)

