



## La Enfermedad de Parkinson

### ¿Qué es la enfermedad de Parkinson?

La enfermedad de Parkinson pertenece a un grupo de enfermedades llamadas trastornos del movimiento. Los cuatro síntomas principales son temblor, o temblor en las manos, los brazos, las piernas y la mandíbula o la cabeza; rigidez, o agarrotamiento de las extremidades y el tronco; bradicinesia, o lentitud en los movimientos; e inestabilidad postural, o deterioro del equilibrio. Estos síntomas generalmente comienzan gradualmente y empeoran con el tiempo. A medida que se vuelven más pronunciados, los pacientes pueden tener dificultad para caminar, hablar o completar otras tareas sencillas. No todos los que padecen uno o más de estos síntomas tienen la enfermedad, ya que los síntomas a veces aparecen también en otras enfermedades.

La enfermedad de Parkinson es a la vez crónica, que persiste durante un extenso período de tiempo, y progresiva, lo que significa que sus síntomas empeoran con el tiempo. No es contagiosa. Aunque algunos casos de Parkinson parecen ser hereditarios y otros pueden rastrearse a mutaciones genéticas específicas, la mayoría de los casos es esporádico, o sea, la enfermedad no parece ser hereditaria. Muchos investigadores ahora creen que la enfermedad es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y exposición a uno o más factores ambientales que desencadenan la enfermedad.

La enfermedad de Parkinson es la forma más común de parkinsonismo, nombre de un grupo de trastornos con características y síntomas similares. La enfermedad de Parkinson también se llama parkinsonismo primario o enfermedad de Parkinson idiopática. El término idiopático significa un trastorno para el cual aún no se ha encontrado la causa. Aunque la mayoría de las formas de parkinsonismo son idiopáticas, existen algunos casos donde la causa se conoce o se sospecha o donde los síntomas son consecuencia de otro trastorno. Por ejemplo, el parkinsonismo puede porvenir de cambios en los vasos sanguíneos cerebrales.

### ¿Qué causa la enfermedad?

La enfermedad de Parkinson se produce cuando las células nerviosas, o neuronas, en un área del cerebro conocida como sustancia negra mueren o se dañan. Normalmente, estas neuronas producen una sustancia química importante en el cerebro conocida como dopamina. La dopamina es un mensajero químico responsable de transmitir señales entre la sustancia negra y la siguiente "estación de relevos" del cerebro, el cuerpo estriado, para producir movimientos suaves y decididos. La pérdida de dopamina produce patrones anormales de activación nerviosa dentro del cerebro que causan deterioro del movimiento. Los estudios demuestran que la mayoría de los pacientes con Parkinson ha perdido 60 a 80 por ciento o más de células productoras de dopamina en la sustancia negra en el momento de la aparición de los síntomas. Estudios recientes han mostrado que las personas con Parkinson también tienen pérdida de las terminaciones nerviosas que producen el neurotransmisor norepinefrina. La norepinefrina, estrechamente relacionada con la dopamina, es el mensajero químico principal del sistema nervioso simpático, la parte del sistema nervioso que controla muchas funciones automáticas del cuerpo, como el pulso y la presión arterial. La pérdida de norepinefrina puede ayudar a explicar varias de las características no motoras vistas en la enfermedad de Parkinson, inclusive la fatiga y anomalías con la regulación de la presión arterial.

Muchas células cerebrales de personas con la enfermedad contienen cuerpos de Lewy— depósitos inusuales o agregados de la proteína alfa-sinucleína, junto con otras proteínas. Los investigadores aún no saben por qué se forman los cuerpos de Lewy o qué papel juegan en el desarrollo de la enfermedad. Los agregados podrían evitar que la célula funcione normalmente, o en realidad podrían ser útiles, tal vez manteniendo “encerradas” a las proteínas perjudiciales para que las células puedan funcionar.

Los científicos han identificado varias mutaciones genéticas asociadas con la enfermedad, y se han ligado provisionalmente muchos más genes al trastorno. El estudio de los genes responsables de los casos

heredados de Parkinson puede ayudar a los investigadores a comprender tanto los casos heredados como los esporádicos. Los mismos genes y proteínas alterados en los casos heredados también pueden estar alterados en los casos esporádicos por toxinas ambientales u otros factores. Los investigadores también esperan que el descubrimiento de genes ayude a identificar nuevas formas de tratar la enfermedad de Parkinson.

Aunque se reconoce cada vez más la importancia de la genética en la enfermedad de Parkinson, la mayoría de los investigadores cree que las exposiciones ambientales aumentan el riesgo de una persona de contraer la enfermedad. Aún en los casos familiares, la exposición a toxinas u otros factores ambientales puede influir sobre cuándo aparecen los síntomas o cómo evoluciona la enfermedad. Hay un número de toxinas, como la 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina, o MPTP (encontrada en algunos tipos de heroína sintética), que puede causar síntomas parkinsonianos en los humanos. Otros factores ambientales aún no identificados también pueden causar la enfermedad en individuos susceptibles genéticamente.

Los virus son otros posibles desencadenantes ambientales de la enfermedad. Las personas que contrajeron encefalopatía luego de la epidemia de influenza de 1918 estuvieron posteriormente afectadas con síntomas graves y progresivos parecidos al Parkinson. Un grupo de mujeres taiwanesas contrajo síntomas similares luego de padecer infecciones por virus del herpes. En estas mujeres, los síntomas, que más tarde desaparecieron, fueron ligados a la inflamación temporaria de la sustancia negra.

Varias líneas de investigación sugieren que las mitocondrias pueden jugar un papel en el desarrollo de la enfermedad. Las mitocondrias son los componentes productores de energía de la célula y son fuentes principales de radicales libres, las moléculas que dañan las membranas, las proteínas, el ADN y otras partes de la célula. Este daño a menudo se conoce como estrés oxidativo. Se han detectado cambios relacionados con el estrés oxidativo, incluido el daño de radicales libres al ADN, las proteínas y las grasas en los cerebros de pacientes con enfermedad de Parkinson.

Otra investigación sugiere que el sistema de eliminación celular de proteínas puede fallar en las personas con Parkinson, haciendo que las proteínas se acumulen en niveles perjudiciales y que desencadenen la muerte celular. Estudios adicionales han encontrado indicios de que agregados de proteínas que se desarrollan dentro de las células cerebrales de personas con la enfermedad pueden contribuir a la muerte neuronal, y que la inflamación o la sobreestimulación de las células (debido a toxinas u otros factores) puede jugar un papel en la enfermedad. Sin embargo, el papel preciso de los depósitos de proteínas sigue siendo desconocido. Algunos investigadores hasta especulan que la acumulación de proteínas es parte de un intento fallido de proteger a la célula. Aunque la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo, la inflamación y muchos otros procesos celulares puedan contribuir a la enfermedad de Parkinson, aún no se ha determinado la causa real de la muerte celular de la dopamina.

## ¿Qué genes están ligados a la enfermedad de Parkinson?

Varios genes ya han sido ligados definitivamente a la enfermedad de Parkinson. El primero en ser identificado fue la alfa-sinucleína. En la década de 1990, los investigadores de NIH y de otras instituciones estudiaron los perfiles genéticos de una extensa familia italiana y de tres familias griegas con enfermedad de Parkinson familiar y encontraron que su enfermedad estaba relacionada con una mutación en este gene. Encontraron una segunda mutación de la alfa-sinucleína en una familia alemana con Parkinson. Estos hallazgos impulsaron estudios sobre el papel de la alfa-sinucleína en la enfermedad, lo que llevó al descubrimiento de que cuerpos de Lewy de personas con la forma esporádica de la enfermedad contenían agregados de la proteína alfa-sinucleína. Su descubrimiento reveló un enlace potencial entre las formas hereditaria y esporádica de la enfermedad.

En 2003, investigadores que estudiaban la enfermedad de Parkinson heredada descubrieron que la enfermedad en una familia extensa estaba causada por la triplicación del gen de alfa-sinucleína normal en una copia del cromosoma 4. Esta triplicación causó que personas de la familia afectada produjeran demasiada alfa-sinucleína normal. Este estudio mostró que un exceso de la forma normal de la proteína podría producir la enfermedad, igual que lo hace la forma anormal.

Otros genes ligados a la enfermedad de Parkinson son la parkina, DJ-1, PINK1 y LRRK2. Parkina, DJ-1 y PINK-1 causan formas raras y de inicio temprano de la enfermedad de Parkinson. El gen de parkina se traduce como una proteína que normalmente ayuda a las células a descomponer y reciclar las proteínas. DJ-1 normalmente ayuda a regular la actividad del gen y a proteger las células del estrés oxidativo. PINK1 codifica a una proteína activa en las mitocondrias. Las mutaciones de este gen parecen aumentar la susceptibilidad al estrés celular.

LRRK2, que se traduce como una proteína llamada dardarina, fue identificada originalmente en varias familias inglesas y vascas y causa una forma de inicio tardío de la enfermedad. Estudios subsiguientes han identificado este gen en otras familias con Parkinson al igual que en un pequeño porcentaje de personas que aparentemente tenía la enfermedad esporádica.

Los investigadores continúan estudiando las funciones e interacciones normales de estos genes con el fin de encontrar pistas sobre cómo se desarrolla la enfermedad de Parkinson. También han identificado un número de otros genes y regiones cromosómicas que pueden jugar un papel en la enfermedad, pero aún no es clara la naturaleza de estos enlaces.

## ¿Quién contrae la enfermedad de Parkinson?

Cada año se diagnostican cerca de 50,000 norteamericanos con enfermedad de Parkinson, pero obtener un recuento preciso del número de casos puede ser imposible debido a que muchas personas en las etapas tempranas de la enfermedad suponen que sus síntomas se deben al envejecimiento normal y no buscan ayuda médica. Además, el diagnóstico es a veces difícil e incierto debido a que otras enfermedades pueden causar síntomas de Parkinson y que no existe una prueba definitiva para la enfermedad. A veces los médicos les dicen a las personas con Parkinson que tienen otros trastornos, y las personas con enfermedades similares al Parkinson pueden ser diagnosticadas incorrectamente como que tienen la enfermedad.

La enfermedad de Parkinson afecta alrededor del 50 por ciento más a hombres que mujeres, pero las razones de esta discrepancia no son claras. Aunque aparece en personas en todo el mundo, un número de estudios ha encontrado una mayor incidencia en los países desarrollados, posiblemente debido a la mayor exposición a pesticidas u otras toxinas en esos países. Otros estudios han encontrado un riesgo aumentado en personas que viven en áreas rurales y en aquéllos que trabajan en ciertas profesiones, aunque los estudios hasta la fecha no son concluyentes y no son claras las razones de los riesgos aparentes.

Un claro factor de riesgo para la enfermedad es la edad. La edad promedio de inicio es de 60 años, y la incidencia aumenta significativamente con la edad. Sin embargo, alrededor del 5 al 10 por ciento de las personas con enfermedad de Parkinson tiene una enfermedad de “inicio temprano” que comienza antes de los 50 años de edad. Las formas de inicio temprano de la enfermedad generalmente son heredadas, aunque no siempre, y algunas han sido ligadas a mutaciones genéticas específicas. Las personas con uno o más familiares con la enfermedad tienen un aumento del riesgo de contraer ellos mismos la enfermedad, pero el riesgo total aún es solamente 2 a 5 por ciento a menos que la familia tenga una mutación genética conocida para la enfermedad. Se estima que entre el 15 y 25 por ciento de las personas con la enfermedad sabe que tiene un pariente con la enfermedad.

En casos muy raros, los síntomas parkinsonianos pueden aparecer en las personas antes de los 20 años. Esta enfermedad se llama parkinsonismo juvenil. Se ve más comúnmente en Japón pero se ha encontrado también en otros países. Generalmente comienza con distonía y bradicinesia, y los síntomas a menudo mejoran con el medicamento levodopa. El parkinsonismo juvenil a menudo es hereditario y a veces está ligado con un gen mutado de parkina.

## ¿Cuáles son los síntomas de la enfermedad?

Los síntomas tempranos de la enfermedad de Parkinson son tenues y se producen gradualmente. Las personas afectadas pueden sentir temblores leves o tener dificultad para levantarse de una silla. Pueden notar que hablan muy suavemente o que su escritura es lenta y parece apretada o pequeña. Pueden perder la pista

de una palabra o un pensamiento, o pueden sentirse cansados, irritables, o deprimidos sin una razón aparente. Este período muy temprano puede durar largo tiempo antes de que aparezcan los síntomas más clásicos y obvios.

Los amigos o familiares pueden ser los primeros en notar cambios en alguien con enfermedad de Parkinson temprana. Pueden ver que la cara de la persona no tiene expresión y animación (conocido como "carencia de expresión en la cara") o que la persona no mueve un brazo o una pierna normalmente. También pueden notar que la persona parece rígida, inestable o inusualmente lenta.

A medida que evoluciona la enfermedad, el temblor que afecta a la mayoría de los pacientes con Parkinson puede comenzar a interferir con las actividades cotidianas. Los pacientes pueden no ser capaces de sostener firmemente los utensilios o pueden encontrar que el temblor hace que sea difícil leer el periódico. Generalmente el temblor es el síntoma que hace que las personas busquen ayuda médica.

Las personas con Parkinson a menudo desarrollan la llamada marcha parkinsoniana que comprende una tendencia a inclinarse hacia adelante, dar pasos pequeños y rápidos como apurándose hacia adelante (llamada festinación), y balanceo disminuido de los brazos. También pueden tener dificultad para iniciar el movimiento (vacilación del inicio), y pueden detenerse súbitamente al caminar (congelación).

La enfermedad de Parkinson no afecta a todos de la misma manera, y la velocidad de la evolución difiere entre los pacientes. El temblor es el síntoma principal para algunos pacientes, mientras que para otros, no existe o es muy leve.

Los síntomas de la enfermedad a menudo comienzan de un lado del cuerpo. Sin embargo, a medida que evoluciona, la enfermedad finalmente afecta ambos lados. Aún después de que la enfermedad involucra ambos lados del cuerpo, los síntomas a menudo son menos graves en un lado que en el otro. Los cuatro síntomas primarios de la enfermedad de Parkinson son:

- **Temblor.** El temblor asociado con la enfermedad tiene una apariencia característica. Típicamente, el temblor toma la forma de un movimiento rítmico hacia adelante y hacia atrás a una velocidad de 4-6 latidos por segundo. Puede involucrar el pulgar y el índice y parecer un temblor como "rodar píldoras". El temblor a menudo comienza en una mano, aunque a veces se afecta primero un pie o la mandíbula. Es más obvio cuando la mano está en reposo o cuando la persona está bajo estrés. Por ejemplo, el temblor puede volverse más pronunciado unos segundos después de que las manos descansan sobre una mesa. El temblor generalmente desaparece durante el sueño o mejora con el movimiento intencional.
- **Rigidez.** La rigidez, o resistencia al movimiento, afecta a la mayoría de las personas con enfermedad de Parkinson. Un principio importante del movimiento corporal es que todos los músculos tienen un músculo que se opone. El movimiento es posible no solamente porque un músculo se vuelve más activo sino porque el músculo opuesto se relaja. En la enfermedad de Parkinson, la rigidez sobreviene cuando, en respuesta a señales del cerebro, el delicado equilibrio de los músculos opuestos se perturba. Los músculos permanecen constantemente tensos y contraídos y la persona tiene dolor, o siente rigidez o debilidad. La rigidez se vuelve obvia cuando otra persona trata de mover el brazo del paciente, el cual se moverá solamente en forma de trinquete o con movimientos cortos y espasmódicos conocidos como rigidez de "rueda dentada".
- **Bradicinesia.** La bradicinesia, o el retardo y pérdida del movimiento espontáneo y automático, es particularmente frustrante debido a que puede hacer que las tareas simples sean algo difíciles. La persona no puede realizar rápidamente movimientos rutinarios. Las actividades, antes realizadas rápida y fácilmente, como asearse y vestirse, pueden tomar varias horas.
- **Inestabilidad postural.** La inestabilidad postural, o deterioro del equilibrio, hace que los pacientes se caigan fácilmente. Las personas afectadas pueden desarrollar una postura encorvada en la cual la cabeza está inclinada y los hombros caídos.

Un número de otros síntomas puede acompañar a la enfermedad de Parkinson. Algunos son menores; otros no lo son. Muchos pueden tratarse con medicamentos o fisioterapia. Nadie puede predecir qué síntomas afectarán a un paciente individual, y la intensidad de los síntomas varía de una persona a otra.

- **Depresión.** Este es un problema común y puede aparecer precozmente en el curso de la enfermedad, aún antes de que se noten otros síntomas. Afortunadamente, la depresión generalmente puede ser tratada con éxito por medio de medicamentos antidepresivos.
- **Cambios emocionales.** Algunas personas con Parkinson se vuelven miedosas e inseguras. Tal vez temen no poder sobrellevar nuevas situaciones. Es posible que no deseen viajar, ir a fiestas o socializar con amigos. Algunas pierden su motivación y se vuelven más dependientes de sus familiares. Otras pueden volverse irritables o atípicamente pesimistas.
- **Dificultad en tragar y masticar.** Los músculos usados para tragar podrían funcionar con menor eficiencia en las etapas tardías de la enfermedad. En estos casos, los alimentos y la saliva podrían acumularse en la boca y el fondo de la garganta, lo que podría ocasionar ahogos o babeo. Estos problemas también pueden dificultar la obtención de nutrición adecuada. Los terapeutas del lenguaje y la palabra, los terapeutas ocupacionales y los dietistas a menudo pueden ayudar con estos problemas.
- **Cambios en el habla.** Cerca de la mitad de los pacientes con la enfermedad tiene problemas con el habla. Pueden hablar muy suavemente o con voz monótona, vacilar antes de hablar, arrastrar o repetir las palabras, o hablar demasiado rápido. Un terapeuta del lenguaje puede ser capaz de ayudar a los pacientes a reducir algunos de estos problemas.
- **Problemas urinarios o de estreñimiento.** En algunos pacientes, pueden producirse problemas con la vejiga y el intestino debido al funcionamiento incorrecto del sistema nervioso autónomo, responsable de la regulación de la actividad del músculo liso. Algunas personas pueden volverse incontinentes, mientras que otras tienen problemas para orinar. En otras, puede producirse estreñimiento debido a que el tracto intestinal funciona con mayor lentitud. El estreñimiento también puede estar causado por la inactividad, comer una dieta inadecuada o beber pocos líquidos. Los medicamentos usados para tratar la enfermedad también contribuyen al estreñimiento. Puede ser un problema persistente y en casos raros, suficientemente serio como para requerir la hospitalización.
- **Problemas de piel.** En la enfermedad de Parkinson, es habitual que la piel de la cara se vuelva muy aceitosa, particularmente en la frente y en los lados de la nariz. El cuero cabelludo también puede volverse aceitoso, causando caspa. En otros casos, la piel puede volverse muy seca. Estos problemas también son el resultado del funcionamiento incorrecto del sistema nervioso autónomo. Pueden ser útiles los tratamientos estándar para los problemas de la piel. La sudoración excesiva, otro síntoma habitual, generalmente es controlable con medicamentos usados para la enfermedad.
- **Problemas para dormir.** Los problemas para dormir habituales en la enfermedad de Parkinson comprenden la dificultad para permanecer dormido por la noche, sueño intranquilo, pesadillas y sueños emotivos y somnolencia o inicio súbito del sueño durante el día. Los pacientes con Parkinson nunca deben tomar pastillas para dormir de venta libre sin consultar con sus médicos.
- **Demencia u otros problemas cognitivos.** Algunas pero no todas las personas con enfermedad de Parkinson pueden desarrollar problemas de la memoria y pensamiento lento. En algunos casos, los problemas cognitivos se agravan, llevando a una afección llamada demencia de Parkinson tardíamente en el curso de la enfermedad. Esta demencia puede afectar la memoria, el juicio social, el lenguaje, el razonamiento, u otras habilidades mentales. Actualmente no hay manera de detener esta demencia, pero estudios han demostrado que un medicamento llamado rivastigmina puede reducir levemente los síntomas. El medicamento donepezil también puede reducir los síntomas de conducta en algunas personas con demencia relacionada con Parkinson.
- **Hipotensión ortostática.** La hipotensión ortostática es una caída súbita de la presión arterial que se

produce cuando una persona se pone de pie desde una posición acostada. Puede causar vahídos, mareos y en casos extremos, pérdida del equilibrio o desmayo. Estudios han sugerido que en la enfermedad de Parkinson, este problema se produce por una pérdida de terminaciones nerviosas en el sistema nervioso simpático que controlan la frecuencia cardíaca y otras funciones automáticas del cuerpo. Los medicamentos usados para tratar la enfermedad de Parkinson también pueden contribuir a este síntoma.

- **Calambres musculares y distonía.** La rigidez y falta de movimiento normal asociados con la enfermedad de Parkinson a menudo causan calambres musculares, especialmente en las piernas y dedos de los pies. Los masajes, las elongaciones y aplicar calor pueden ayudar con estos calambres. La enfermedad también puede asociarse con distonía, contracciones musculares sostenidas que causan posiciones forzadas o retorcidas. La distonía en el Parkinson a menudo está causada por fluctuaciones en el nivel de dopamina del cuerpo. Generalmente puede aliviarse o reducirse ajustando los medicamentos de la persona.

- **Dolor.** Muchas personas con enfermedad de Parkinson tienen músculos y articulaciones doloridos debido a la rigidez y a posturas anormales a menudo asociadas con la enfermedad. El tratamiento con levodopa y otros medicamentos dopaminérgicos a menudo alivia estos dolores hasta cierto punto. También pueden ayudar ciertos ejercicios. Las personas con Parkinson también pueden tener dolor debido a la compresión de las raíces nerviosas o los espasmos musculares relacionados con la distonía. En casos raros, las personas con Parkinson pueden tener sensaciones punzantes y quemantes inexplicables. Este tipo de dolor, llamado "dolor central", se origina en el cerebro. Para tratar este tipo de dolor, pueden usarse medicamentos dopaminérgicos, opiáceos, antidepresivos y otros tipos de medicamentos.

- **Fatiga y pérdida de la energía.** Las demandas inusuales de vivir con la enfermedad de Parkinson a menudo llevan a problemas de fatiga, especialmente al final del día. La fatiga puede estar asociada con depresión o trastornos del sueño, pero también puede deberse a estrés muscular o hacer demasiada actividad cuando la persona se siente bien. La fatiga también puede deberse a la acinesia, los problemas para iniciar o realizar un movimiento. El ejercicio, buenos hábitos del sueño, estar mentalmente activo y no forzar demasiadas actividades en poco tiempo pueden ayudar a aliviar la fatiga.

- **Disfunción sexual.** La enfermedad de Parkinson a menudo causa disfunción eréctil debido a sus efectos sobre las señales nerviosas del cerebro o debido a mala circulación sanguínea. La depresión relacionada con Parkinson o el uso de antidepresivos también pueden causar deseo sexual disminuido y otros problemas. A menudo estos problemas son tratables.

## ¿Cómo se diagnostica la enfermedad de Parkinson?

Actualmente no existen pruebas sanguíneas o de laboratorio que se haya demostrado que ayuden a diagnosticar la enfermedad de Parkinson esporádica. Por ello el diagnóstico se basa en la historia clínica y en un examen neurológico. La enfermedad puede ser difícil de diagnosticar con precisión. Los signos y síntomas tempranos de Parkinson a veces pueden ser descartados como los efectos del envejecimiento normal. El médico tal vez necesite observar a la persona durante algún tiempo hasta que sea evidente que los síntomas están presentes consistentemente. A veces los médicos solicitan ecografías cerebrales o pruebas de laboratorio con el fin de descartar otras enfermedades. Sin embargo, las ecografías cerebrales TC e IRM en personas con Parkinson generalmente parecen normales. Ya que muchas otras enfermedades tienen características similares pero requieren tratamientos diferentes, es fundamental hacer un diagnóstico preciso en cuanto sea posible para que los pacientes puedan recibir el tratamiento adecuado.

## ¿Cómo se trata la enfermedad?

Actualmente, no existe una cura para la enfermedad de Parkinson, pero a veces los medicamentos o la cirugía pueden brindar alivio dramático de los síntomas.

**Tratamientos farmacológicos.** Los medicamentos para la enfermedad de Parkinson comprenden tres categorías. La primera categoría comprende medicamentos que funcionan directa o indirectamente para aumentar el nivel de dopamina en el cerebro. Los medicamentos más comunes para la enfermedad son precursores de la dopamina, sustancias como levodopa que cruzan la barrera sanguínea-cerebral y luego

cambian a dopamina. Otros medicamentos imitan a la dopamina o previenen o retrasan su descomposición.

La segunda categoría de medicamentos para la enfermedad de Parkinson afecta a otros neurotransmisores corporales con el fin de aliviar algunos síntomas de la enfermedad. Por ejemplo, los medicamentos anticolinérgicos interfieren con la producción o la captación del neurotransmisor acetilcolina. Estos medicamentos ayudan a reducir los temblores y la rigidez muscular, que pueden deberse a tener más acetilcolina que dopamina.

La tercera categoría de medicamentos recetados para la enfermedad comprende medicamentos que ayudan a controlar los síntomas no motores de la enfermedad, o sea, los síntomas que no afectan el movimiento. Por ejemplo, se puede recetar antidepresivos a las personas con depresión relacionada con la enfermedad.

- **Levodopa.** El fundamento de la terapia para la enfermedad de Parkinson es el medicamento levodopa (llamado también L-dopa). Levodopa (del nombre completo L-3,4-dihidroxifenilalanina) es una sustancia química simple hallada naturalmente en las plantas y en los animales. Levodopa es el nombre genérico utilizado para esta sustancia química cuando se formula para la utilización medicamentosa en los pacientes. Las células nerviosas pueden utilizar levodopa para fabricar dopamina y volver a llenar el suministro cerebral decreciente. Las personas no pueden simplemente tomar píldoras de dopamina porque ésta no cruza fácilmente la barrera sanguínea-cerebral, un revestimiento de células dentro de los vasos sanguíneos que regula el transporte de oxígeno, glucosa y otras sustancias hacia el cerebro. Generalmente, los pacientes reciben levodopa combinada con otra sustancia llamada carbidopa. Cuando se añade a la levodopa, la carbidopa retarda la conversión de levodopa a dopamina hasta que llega al cerebro, evitando o disminuyendo algunos de los efectos secundarios que acompañan a menudo al tratamiento con levodopa. La carbidopa también reduce la cantidad necesaria de levodopa.

Levodopa tiene mucho éxito en la reducción de temblores y otros síntomas de Parkinson durante las etapas tempranas de la enfermedad. Permite a la mayoría de las personas con Parkinson extender el período de tiempo en el que pueden llevar vidas relativamente normales y productivas.

Aunque levodopa ayuda a la mayoría de personas con enfermedad de Parkinson, no todos los síntomas responden de igual manera al medicamento. Levodopa generalmente ayuda más con la bradicinesia y la rigidez. Los problemas con el equilibrio y otros síntomas no motores pueden no aliviarse en absoluto.

Las personas que han utilizado otros medicamentos antes de iniciar el tratamiento con levodopa tal vez deban reducir o eliminar esos medicamentos con el fin de sentir el beneficio completo de la levodopa. Luego de comenzar la terapia con levodopa, a menudo las personas ven mejorías dramáticas de sus síntomas. Sin embargo, es posible que necesiten aumentar la dosis gradualmente para obtener un beneficio máximo. Debido a que una dieta rica en proteínas puede interferir con la absorción de levodopa, algunos médicos recomiendan que los pacientes que toman el medicamento restrinjan su consumo de proteínas durante la primera parte del día o que eviten tomar sus medicamentos con comidas ricas en proteínas.

A menudo la levodopa es tan eficaz que algunas personas pueden temporalmente olvidar que tiene enfermedad de Parkinson durante las etapas tempranas de la enfermedad. Pero la levodopa no es una cura. Aunque puede reducir los síntomas, no sustituye las células nerviosas perdidas y no detiene la evolución de la enfermedad.

La levodopa puede tener una variedad de efectos secundarios. Los efectos secundarios iniciales más comunes son náuseas, vómitos, baja presión arterial e inquietud. El medicamento también puede causar somnolencia o inicio súbito del sueño, lo que puede hacer que conducir y otras actividades se vuelvan peligrosas. A veces el uso prolongado de levodopa causa alucinaciones y psicosis. Las náuseas y los vómitos causados por la levodopa se reducen mucho combinando levodopa con carbidopa, lo cual aumenta la eficacia de una dosis menor.

Las discinesias, o movimientos involuntarios como los tics, retorcimientos y contorsiones comúnmente se desarrollan en las personas que toman grandes dosis de levodopa por un período prolongado de tiempo. Estos

movimientos pueden ser leves o graves y muy rápidos o muy lentos. A menudo se reduce la dosis de levodopa con el fin de disminuir los movimientos inducidos por el medicamento, sin embargo los síntomas de la enfermedad reaparecen aún con dosis menores. Los médicos y pacientes deben trabajar en estrecha colaboración para encontrar un equilibrio tolerable entre los beneficios del medicamento y sus efectos secundarios. Si las discinesias son graves, puede considerarse el tratamiento quirúrgico. Debido a que las discinesias tienden a producirse con el uso prolongado de levodopa, a menudo los médicos comienzan con otros medicamentos que aumentan la dopamina en los pacientes más jóvenes con Parkinson y cambian a levodopa solamente cuando esos medicamentos se vuelven ineficaces.

Pueden ocurrir otros problemas preocupantes e inquietantes con el uso prolongado de la levodopa. Los pacientes pueden comenzar a notar síntomas más pronunciados antes de su primera dosis matutina de medicamento, y pueden tener espasmos musculares u otros problemas cuando cada dosis comienza a disiparse. El período de eficacia después de cada dosis puede comenzar a acortarse, llamado efecto de disipación. Otro problema potencial se denomina efecto de on-off — cambios súbitos e impredecibles del movimiento, de normal a parkinsoniano y otra vez al normal. Estos efectos probablemente indiquen que la respuesta del paciente al medicamento está cambiando o que la enfermedad está evolucionando.

Un enfoque para aliviar estos efectos secundarios es tomar la levodopa con mayor frecuencia y en menores cantidades. Las personas con enfermedad de Parkinson no deben dejar de tomar levodopa sin el conocimiento o el consentimiento de su médico debido a que la suspensión rápida del medicamento puede tener potencialmente efectos secundarios serios, como inmovilidad o dificultad para respirar.

Afortunadamente, los médicos tienen otras opciones de tratamiento para algunos síntomas y etapas de la enfermedad de Parkinson. Estas terapias comprenden las siguientes:

-- *Agonistas de la dopamina.* Estos medicamentos, que comprenden bromocriptina, pergolida, apomorfina, pramipexol y ropinirol, imitan el papel de la dopamina en el cerebro. Pueden administrarse solos o junto con levodopa. Pueden usarse en las etapas tempranas de la enfermedad, o más tarde con el fin de alargar la duración de la respuesta a levodopa en pacientes que experimentan efectos de disipación o efectos de “on-off”. Generalmente son menos eficaces que la levodopa para controlar la rigidez y la bradicinesia. Muchos de los efectos secundarios potenciales son similares a aquéllos asociados con el uso de levodopa, incluidos la somnolencia, inicio súbito del sueño, alucinaciones, confusión, discinesias, edema (hinchazón debida al exceso de líquido en los tejidos del cuerpo), pesadillas y vómitos. En casos raros, pueden causar conducta compulsiva, como un deseo incontrolable de jugar, hipersexualidad, o hacer compras compulsivamente. La bromocriptina y la pergolida a veces también causan una acumulación de tejido fibroso en las válvulas cardíacas o en la cavidad pectoral. Generalmente la fibrosis desaparece al suspender los medicamentos.

-- *Inhibidores de la MAO-B.* Estos medicamentos inhiben la enzima monoaminooxidasa B, o MAO-B, que descompone la dopamina en el cerebro. Los inhibidores de la MAO-B hacen que la dopamina se acumule en las células nerviosas supervivientes y reducen los síntomas de enfermedad de Parkinson. La selegilina, también llamada deprenyl, es un inhibidor de la MAO-B comúnmente usado para tratar el Parkinson. Los estudios patrocinados por la NINDS han mostrado que la selegilina puede retrasar la necesidad de terapia con levodopa hasta por un año o más. Cuando se administra selegilina con levodopa, ésta parece aumentar y prolongar la respuesta a la levodopa, reduciendo así las fluctuaciones de la disipación. Generalmente la selegilina se tolera bien, aunque los efectos secundarios son las náuseas, la hipotensión ortostática o el insomnio. No debe tomarse con el antidepresivo fluoxetina o el sedante mepiridina, ya que combinar selegilina con estos medicamentos puede ser perjudicial. Un estudio de selegilina patrocinado por NINDS al final de la década de 1980 sugirió que sería útil retrasar la pérdida de células nerviosas en la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, los estudios de seguimiento ponen en duda este hallazgo. Se está estudiando otro inhibidor de la MAO-B, rasagilina, para determinar si sería útil para retardar la evolución de la enfermedad.

-- *Inhibidores de la COMT.* COMT es la sigla de catecol-O-metiltransferasa, otra enzima que ayuda a descomponer la dopamina. En los Estados Unidos se han aprobado dos inhibidores de la COMT para tratar la enfermedad de Parkinson: entacapona y tolcapona. Estos medicamentos prolongan los efectos de la levodopa



evitando la descomposición de la dopamina.

Los inhibidores de la COMT pueden disminuir la duración de períodos de "off", y generalmente posibilitan la reducción de la dosis de levodopa de la persona. El efecto secundario más común es la diarrea. Los medicamentos también pueden causar náuseas, perturbaciones del sueño, mareos, decoloración de la orina, dolor abdominal, baja presión arterial o alucinaciones. En pocos casos raros, tolcapona ha causado enfermedad hepática grave. Por esa razón, los pacientes que reciben tolcapona necesitan una monitorización regular de la función hepática.

-- *Amantadina*. Un medicamento antiviral, la amantadina, puede ayudar a reducir los síntomas de la enfermedad de Parkinson y la discinesia producida por la levodopa. Frecuentemente se usa solamente en las etapas tempranas de la enfermedad. También puede usarse con un anticolinérgico o con levodopa. Después de varios meses, la eficacia de amantadina se disipa en hasta la mitad de los pacientes que la toman. Los efectos secundarios de amantadina pueden ser insomnio, piel moteada, edema, agitación o alucinaciones. Los investigadores no están seguros de cómo funciona la amantadina en la enfermedad de Parkinson, pero es posible que aumente los efectos de la dopamina.

-- *Anticolinérgicos*. Estos medicamentos, que comprenden trihexifenidil, benzotropina y etopropazina, disminuyen la actividad del neurotransmisor acetilcolina y ayudan a reducir los temblores y la rigidez muscular. Sólo la mitad de los pacientes que reciben anticolinérgicos se benefician, generalmente durante un breve período y solamente con un 30 por ciento de mejoría. Los efectos secundarios pueden ser boca seca, estreñimiento, retención urinaria, alucinaciones, pérdida de la memoria, visión borrosa y confusión.

Al recomendar un curso de tratamiento, el médico evaluará cuánto trastornan los síntomas la vida del paciente y ajustará la terapia a la afección particular de la persona. Debido a que no hay dos pacientes que reaccionen a un medicamento dado de la misma manera, puede llevar tiempo y paciencia lograr la dosificación adecuada. Aún así, los síntomas podrían no aliviarse completamente.

#### • **Medicamentos Para Tratar los Síntomas Motores de la Enfermedad de Parkinson**

Medicamentos que aumentan los niveles cerebrales de la dopamina: Levodopa

Medicamentos que imitan a la dopamina (agonistas de la dopamina): Apomorfina, Bromocriptina, Pramipexol, Ropinirol

Medicamentos que inhiben la descomposición de la dopamina (inhibidores de la MAO-B): Selegilina (deprenyl)

Medicamentos que inhiben la descomposición de la dopamina (inhibidores de la COMT): Entacapona, Tolcapona

Medicamentos que disminuyen la acción de la acetilcolina (anticolinérgicos): Trihexifenidil, Benzotropina, Etopropazina

Medicamentos con un mecanismo de acción desconocido para la enfermedad de Parkinson: Amantadina

• **Medicamentos para síntomas no motores**. Los médicos pueden recetar una variedad de medicamentos para tratar los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson, tales como depresión y ansiedad. Por ejemplo, la depresión puede tratarse con antidepresivos estándar como amitriptilina o fluoxetina (sin embargo, como se dijo anteriormente, la fluoxetina no debe combinarse con los inhibidores de la MAO-B). La ansiedad a veces puede tratarse con medicamentos llamados benzodiazepinas. La hipotensión ortostática puede mejorarse aumentando la ingesta de sal, reduciendo los medicamentos antihipertensivos o recetando medicamentos como fludrocortisona.

A menudo los medicamentos recetados para Parkinson causan alucinaciones, delirios y otros síntomas psicóticos. Por ello la reducción o suspensión de los medicamentos para Parkinson puede aliviar la psicosis. Si tales medidas no fueran eficaces, a veces los médicos recetan medicamentos llamados antipsicóticos atípicos, que comprenden clozapina y quetiapina. Clozapina puede ser útil para controlar las discinesias. Sin embargo, la clozapina también puede causar un serio trastorno sanguíneo llamado agranulocitosis, por eso las personas que la toman deben monitorizarse la sangre frecuentemente.

- **Cirugía.** Alguna vez tratar la enfermedad de Parkinson con cirugía era una práctica común. Luego del descubrimiento de la levodopa, la cirugía fue limitada a pocos casos. Los estudios en las últimas décadas han llevado a grandes progresos en las técnicas quirúrgicas y la cirugía vuelve a usarse en las personas con enfermedad avanzada para quienes la terapia medicamentosa ya no es suficiente.

-- *Palidotomía y Talamotomía.* Los primeros tipos de cirugía para la enfermedad de Parkinson implicaron la destrucción selectiva de partes específicas del cerebro que contribuyen a los síntomas de la enfermedad. Actualmente los investigadores han refinado mucho el uso de estos procedimientos. El más común de estos procedimientos es la palidotomía. En este procedimiento, un cirujano destruye selectivamente una porción del cerebro llamada globo pálido. La palidotomía puede mejorar los síntomas de temblor, rigidez y bradicinesia, posiblemente interrumpiendo las conexiones entre el globo pálido y el cuerpo estriado o el tálamo. Algunos estudios también han encontrado que la palidotomía puede mejorar la marcha y el equilibrio y reducir la cantidad de levodopa que necesitan los pacientes, reduciendo así las discinesias inducidas por medicamentos y la distonía. Un procedimiento relacionado llamado talamotomía implica la destrucción quirúrgica de parte del tálamo cerebral. La talamotomía se usa principalmente para reducir el temblor.

Debido a que estos procedimientos causan la destrucción permanente de tejido cerebral, han sido mayormente reemplazados por la estimulación cerebral profunda en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

-- *Estimulación cerebral profunda.* La estimulación cerebral profunda usa un electrodo implantado quirúrgicamente en una parte del cerebro. Los electrodos están conectados por un cable bajo la piel a un pequeño dispositivo eléctrico llamado generador de pulsos que se implanta en el tórax bajo la clavícula. El generador de pulsos y los electrodos estimulan el cerebro de forma indolora de una manera que ayuda a detener muchos de los síntomas de la enfermedad. La estimulación cerebral profunda ha sido ahora aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE.UU. y se usa extensamente como tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

La estimulación cerebral profunda puede usarse en uno o ambos lados del cerebro. Si se usa en un lado solamente, afectará los síntomas en el lado opuesto del cuerpo. La estimulación cerebral profunda se usa principalmente para estimular una de tres regiones cerebrales: el núcleo subtalámico, el globo pálido o el tálamo. Sin embargo, el núcleo subtalámico, un área pequeña ubicada por debajo del tálamo, es el objetivo más común. La estimulación del globo pálido o del núcleo subtalámico puede reducir el temblor, la bradicinesia y la rigidez. La estimulación del tálamo es principalmente útil para reducir el temblor.

La estimulación cerebral profunda generalmente reduce la necesidad de levodopa y medicamentos relacionados, lo cual a su vez disminuye las discinesias. También ayuda a aliviar la fluctuación "on-off" de los síntomas. Las personas que inicialmente respondieron bien al tratamiento con levodopa tienden a responder bien a la estimulación cerebral profunda. Mientras los beneficios de esta estimulación pueden ser sustanciales, generalmente no es útil para los problemas del habla, "congelación," postura, equilibrio, ansiedad, depresión o demencia.

Una ventaja de la estimulación cerebral profunda comparada con la palidotomía y la talamotomía es que la corriente eléctrica puede apagarse usando un dispositivo manual. El generador de pulsos también puede ser programado externamente.

Los pacientes deben regresar al centro médico con frecuencia durante varios meses después de la cirugía con estimulación cerebral profunda con el fin de que médicos capacitados u otros profesionales médicos ajusten la estimulación. El generador de pulsos debe programarse muy cuidadosamente para que dé los mejores resultados. Los médicos también deben supervisar las reducciones en los medicamentos de los pacientes. Después de algunos meses, la cantidad de visitas médicas generalmente disminuye significativamente, aunque los pacientes en ocasiones deban regresar al centro para que se controle su estimulador. Además, la batería para el generador de pulsos debe cambiarse quirúrgicamente cada tres a cinco años, aunque es posible que alguna vez se disponga de baterías recargables externas. Aún se están determinando los resultados a largo plazo de la estimulación. La estimulación cerebral profunda no evita que

el Parkinson evolucione, y gradualmente algunos problemas podrían regresar. Sin embargo, estudios realizados varios años después de la cirugía han demostrado que los síntomas de muchas personas siguen siendo significativamente mejores que lo que estaban antes de la estimulación.

La estimulación cerebral profunda no es una buena solución para todos. Generalmente se usa sólo en personas con enfermedad de Parkinson avanzada y con respuesta a la levodopa que han desarrollado discinesias u otros síntomas "off" invalidantes a pesar de la terapia medicamentosa. Generalmente no se usa en personas con problemas de memoria, alucinaciones, mala respuesta a la levodopa, depresión grave o mala salud. La estimulación cerebral profunda generalmente no ayuda a las personas con síndromes parkinsonianos "atípicos" como la atrofia de sistemas múltiples, la parálisis supranuclear progresiva o el parkinsonismo postraumático. Generalmente las personas más jóvenes mejoran más que los ancianos después de la estimulación cerebral profunda, pero las personas ancianas sanas pueden someterse a la estimulación y beneficiarse en gran medida.

Como con cualquier cirugía cerebral, la estimulación cerebral profunda tiene complicaciones potenciales, incluidos el accidente cerebrovascular y la hemorragia cerebral. Sin embargo, estas complicaciones son raras. También existe el riesgo de infección, que puede requerir antibióticos o hasta el reemplazo de partes del sistema de estimulación. El estimulador a veces puede causar problemas del habla, problemas del equilibrio o aún discinesias. Sin embargo, esos problemas generalmente son reversibles si se modifica la estimulación.

Los investigadores continúan estudiando la estimulación cerebral profunda y las formas de mejorarla. Están realizando estudios clínicos para determinar cuál es la mejor parte del cerebro para recibir estimulación y para determinar los efectos a largo plazo de esta terapia. También están trabajando para mejorar la tecnología usada en la estimulación.

• **Terapias de apoyo y complementarias.** Puede usarse una amplia variedad de terapias de apoyo y complementarias para la enfermedad de Parkinson. Entre éstas se encuentran las técnicas fisioterapéuticas estándar, ocupacionales y del lenguaje, que pueden ayudar con problemas tales como los trastornos de la marcha y de la voz, temblores y rigidez, y deterioro cognitivo. Otros tipos de terapias de apoyo comprenden lo siguiente:

-- *Dieta.* En este momento no existen vitaminas, minerales u otros nutrientes específicos que tengan un valor terapéutico comprobado en la enfermedad de Parkinson. Algunos informes iniciales habían sugerido que los suplementos dietéticos podían proteger en la enfermedad de Parkinson. Además, el ensayo clínico en la fase II de un suplemento llamado coenzima Q10 sugiere que grandes dosis de esta sustancia podrían retrasar la evolución de la enfermedad en los pacientes con Parkinson en una etapa temprana. El NINDS y otros componentes de los Institutos Nacionales de Salud están financiando la investigación para determinar si la cafeína, los antioxidantes y otros factores dietéticos pueden ser beneficiosos para prevenir el Parkinson. Aunque actualmente no hay indicios de que ningún factor dietético específico sea beneficioso, una dieta sana y normal puede promover el bienestar general de los pacientes con la enfermedad como lo haría con cualquier otro. Comer una dieta rica en fibra y beber líquidos en abundancia también puede ayudar a aliviar el estreñimiento. Sin embargo, una dieta rica en proteínas puede limitar la eficacia de la levodopa.

-- *Ejercicio.* El ejercicio puede ayudar a las personas con Parkinson a mejorar su movilidad y flexibilidad. Algunos médicos indican fisioterapia o ejercicios de fortalecimiento muscular para tonificar los músculos y para someter a los músculos rígidos y poco usados a un rango completo de movimiento. Los ejercicios no detendrán la evolución de la enfermedad, pero pueden mejorar la fuerza corporal para que la persona esté menos incapacitada. Los ejercicios también mejoran el equilibrio, ayudando a minimizar los problemas de la marcha, y pueden fortificar ciertos músculos para que las personas puedan hablar y tragar mejor. El ejercicio también puede mejorar el bienestar emocional de las personas con Parkinson, y puede mejorar la síntesis de dopamina en el cerebro o aumentar los niveles de compuestos beneficiosos llamados factores neurotróficos en el cerebro. Aunque los programas estructurados de ejercicios ayudan a muchos pacientes, también es beneficiosa una mayor actividad física general como caminar, hacer jardinería, nadar, calisténica, y usar

máquinas para hacer ejercicios. Las personas con la enfermedad siempre deben consultar con sus médicos antes de comenzar un nuevo programa de ejercicios.

Otras terapias complementarias que usan algunos individuos con enfermedad de Parkinson comprenden terapia con masajes, yoga, tai chi, hipnosis, acupuntura y la técnica de Alexander, que optimiza la postura y la actividad muscular. Existen estudios limitados que sugieren beneficios leves con algunas de estas terapias, pero no retardan la enfermedad de Parkinson y no hay evidencia convincente de que sean beneficiosas.

## ¿Cómo puede sobrellevar la enfermedad de Parkinson?

Aunque la enfermedad de Parkinson generalmente evoluciona lentamente, finalmente pueden afectarse las rutinas diarias más básicas, desde socializar con amigos y disfrutar de relaciones normales con familiares a ganarse la vida y cuidar de una casa. Estos cambios pueden ser difíciles de aceptar. Los grupos de apoyo pueden ayudar a sobrellevar el aspecto emocional de la enfermedad. Estos grupos también pueden brindar información valiosa, consejos y experiencia para ayudar a las personas con Parkinson, sus familias y cuidadores a lidiar con una amplia gama de temas, que comprenden ubicar médicos que conocen la enfermedad y arreglarse con limitaciones físicas. Al final de este folleto se encuentra una lista de organizaciones nacionales que puede ayudar a los pacientes a ubicar grupos de apoyo en sus comunidades. El asesoramiento individual o familiar también puede ayudar a encontrar maneras de sobrellevar la enfermedad.

Las personas con enfermedad de Parkinson también pueden beneficiarse al ser proactivas y averiguar cuanto les sea posible sobre la enfermedad con el fin de aliviar el miedo a lo desconocido y de asumir un papel positivo para mantener su salud. Muchas personas con la enfermedad continúan trabajando tiempo parcial o completo, aunque finalmente deban ajustar su horario y ambiente laboral para enfrentar la enfermedad.

## ¿Pueden los científicos predecir o prevenir la enfermedad de Parkinson?

En la mayoría de los casos, no hay forma de predecir o prevenir la enfermedad de Parkinson esporádica. Sin embargo, los investigadores están buscando un biomarcador, una anomalía bioquímica que compartan todos los pacientes con Parkinson, que pueda ser detectada con técnicas de evaluación o con una prueba química simple administrada a las personas que no tengan síntomas parkinsonianos. Esto puede ayudar a los médicos a identificar a las personas con riesgo de tener la enfermedad. También puede permitirles encontrar tratamientos que detengan el proceso de la enfermedad en las etapas tempranas.

La Tomografía con Emisión de Positrones (PET) puede llevar a avances importantes en nuestro conocimiento sobre la enfermedad. Las ecografías PET cerebrales producen imágenes de cambios químicos a medida que ocurren. Usando PET, los científicos pueden estudiar los receptores cerebrales de la dopamina (los sitios en las células nerviosas que se unen a la dopamina) para determinar si la pérdida de actividad de la dopamina precede o sigue a la degeneración de las neuronas que fabrican esta sustancia química. Esta información puede ayudar a los científicos a entender mejor el proceso de la enfermedad y potencialmente puede llevar a tratamientos mejorados.

En casos raros, donde las personas tienen una forma hereditaria clara de la enfermedad, los investigadores pueden estudiar mutaciones genéticas conocidas como una manera de determinar el riesgo de un individuo de padecer la enfermedad. Sin embargo, estas pruebas genéticas tienen implicaciones distantes y las personas deben considerar cuidadosamente si desean saber o no los resultados de tales pruebas. Actualmente se dispone de pruebas genéticas solamente como parte de estudios de investigación.

## ¿Dónde puedo encontrar más información?

Para obtener información adicional sobre los programas investigación del NINDS, contacte a la Unidad de Recursos Neurológicos y Red de Información del Instituto (BRAIN por su sigla en inglés) en:

### **BRAIN**

P.O. Box 5801

Bethesda, Maryland 20824

(800) 352-9424

[www.ninds.nih.gov](http://www.ninds.nih.gov)

**Organizaciones:****American Parkinson Disease Association**

135 Parkinson Avenue  
Staten Island, NY 10305  
(718) 981-8001, 800-223-2732  
<http://www.apdaparkinson.org/>

**Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research**

Grand Central Station  
P.O. Box 4777  
New York, NY 10163  
(212) 509-0995  
[www.michaeljfox.org](http://www.michaeljfox.org)

**National Parkinson Foundation**

1501 N.W. 9th Avenue  
Bob Hope Rd  
Miami, FL 33136-1494  
(305) 243-6666, 800-327-4545  
[www.parkinson.org](http://www.parkinson.org)

**Parkinson's Action Network (PAN)**

1025 Vermont Ave. NW, Suite 1120  
Washington, DC 20005  
(202) 638-4101, 800-850-4726  
[www.parkinsonaction.org](http://www.parkinsonaction.org)

**Parkinson's Disease Foundation (PDF)**

1359 Broadway, Suite 1509  
New York, NY 10018  
(212) 923-4700, 800-457-6676  
<http://www.pdf.org/>

**Parkinson's Institute and Clinical Center**

675 Alomar Avenue  
Sunnyvale, CA 94085  
(408) 734-2800, 800-786-2958  
<http://www.thepi.org>

This information was developed by the [National Institute of Neurological Disorders and Stroke](#), [National Institute of Health](#).

National Institute of Neurological Disorders and Stroke. La Enfermedad de Parkinson: Esperanza en la Investigación. Available at: [http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/parkinson\\_disease\\_spanish.htm](http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/parkinson_disease_spanish.htm). Accessed October 23, 2012.

The information in this document is for general educational purposes only. It is not intended to substitute for personalized professional advice. Although the information was obtained from sources believed to be reliable, MedLink Corporation, its representatives, and the providers of the information do not guarantee its accuracy and disclaim responsibility for adverse consequences resulting from its use. For further information, consult a physician and the organization referred to herein.

[← Back](#)

---

[Home](#) | [Support](#) | [Contact Us](#) | [Privacy Policy](#) | [Terms and Conditions of Use](#)

Copy right© 2001-2014 MedLink Corporation. All rights reserved.