

# Enfermedad de Parkinson: estrategias terapéuticas disponibles

*Parkinson's disease: therapeutic strategies available*

 Latorre-Barragán, Fernanda<sup>1</sup>;  Alfonso González, Iruma<sup>1</sup>;  Guzmán-Chango, María José<sup>1</sup>;  Chasi-Benavides, Josué<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Regional Autónoma de los Andes. Carrera de Medicina, Ambato, Ecuador.

**Conflictos de interés:** los autores no tienen ningún conflicto de interés.

**Correspondencia:** Fernanda Latorre. Dirección: Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ambato, Ecuador

Correo electrónico: [ua.marialatorre@uniandes.edu.ec](mailto:ua.marialatorre@uniandes.edu.ec)

Received: 08/26/2021 Accepted: 11/15/2022 Published: 11/25/2022 DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.7522142>

## Resumen

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo complejo y crónico, a pesar de no presentar cura, existen varios medios terapéuticos que ayudan a combatir su sintomatología en cada fase de la progresión de esta enfermedad. Para mejorar la calidad de vida del paciente debe realizarse un diagnóstico profundo del paciente, el cual precise la condición de la enfermedad. De esta forma, se podrán analizar los tratamientos a aplicarse para asegurar la mejoría del paciente. El principal factor de riesgo de esta enfermedad es la edad, lo cual representa un desafío para la salud pública debido al envejecimiento de la población. Esta revisión bibliográfica pretende describir las estrategias terapéuticas disponibles para tratar la enfermedad de Parkinson, determinar su potencial terapéutico, así como, sus efectos positivos en la reducción y control de sus diferentes manifestaciones clínicas.

**PALABRAS CLAVE:** Parkinson, terapias Parkinson, levodopa, síntomas Parkinson

## Abstract

Parkinson's disease is a complex chronic neurodegenerative disorder. Although a cure against it is not yet available, there are several therapeutic means that help controlling the symptomatology manifestations during its progression. In order to improve the life quality of the patient, it is essential to carry out a proper diagnosis to assess the condition of the patient. Thus, applying treatments to improve the patient's life quality. Parkinson's disease main risk factor is age, which represents a challenge to public health. This literature review aims to describe all the therapeutic strategies available to treat Parkinson's disease, determine their therapeutic potential, as well as their positive effects on the reduction and control of different clinical manifestations.

**KEYWORDS:** Parkinson's, Parkinson's therapy, levodopa, symptoms Parkinson

792

## Introducción

El primer registro científico de la enfermedad de Parkinson (EP) fue hecho en 1817 por James Parkinson quien describió a la EP como "parálisis agitante" en su obra "Un ensayo sobre la parálisis agitante"<sup>1</sup>. En 1899, Gowers W. observó un leve predominio en el sexo masculino, que la enfermedad se presenta después de los 40 años (prevalece entre los 50 y 60 años), y establece que hay 15% de susceptibilidad hereditaria<sup>2</sup>.

Décadas después, en 1957, Carlsson A. demostró que una de las causas es el déficit de dopamina. De esta forma dio paso a los hallazgos de Birkmayer y Hornykiewicz en 1961 y, posteriormente a George Cotzias en 1967, usando la L-dopa

como un precursor oral a la dopamina, siendo finalmente Cotzias quien logró evidenciar su eficacia convirtiéndose en el tratamiento utilizado hasta nuestros días<sup>1</sup>. Esto último daría un correlato anatomopatológico y bioquímico de la enfermedad, mostrando la posibilidad de tratamiento con terapia sustitutiva del neurotransmisor, el cual parecía revertir la sintomatología motora en su totalidad y propiciar una cura al trastorno<sup>2</sup>.

Actualmente, se conoce que la EP es un proceso neurodegenerativo con mayor incidencia en la edad adulta, su origen es desconocido pero su causa subyacente se relaciona con los factores ambientales y genéticos del individuo. Su base

anatomopatológica se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (SNpc) del mesencéfalo. Así como, la presencia de inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de Lewy, que están formados por agregados insolubles de proteína alfa-sinucleína anormalmente plegada<sup>2</sup>.

El sistema nervioso autónomo (SNA) es una extensa red neuronal que está afectada en la EP. Aunque la mayoría de las funciones reguladas por el SNA son inconscientes, las emociones y los estímulos somatosensoriales tienen profunda influencia sobre su actividad<sup>3</sup>. Mediante estudios anatomopatológicos y de Resonancia Magnética (RM) se ha reportado que la EP probablemente involucra otras estructuras nerviosas extranigrales en la parte baja del tallo cerebral y en el bulbo olfatorio que explicarían síntomas no motores como la pérdida del olfato y la presencia de trastorno de conducta de sueño Rapid Eye Movement (REM)<sup>4</sup>, el trastorno de conducta del sueño REM es una parasomnia que se caracteriza por conductas motoras vigorosas, sueños de contenido desagradable y ausencia de atonía muscular<sup>5</sup>.

La EP ha sido ampliamente estudiada, a pesar de ello a diario se están produciendo avances en cuanto a su diagnóstico y tratamiento. Por este motivo se debe resaltar la importancia de mantener informado al personal sanitario, pacientes y familiares<sup>6</sup>. El diagnóstico oportuno de la EP es vital, ya que existen padecimientos con sintomatología similar que presentan un abordaje terapéutico distinto<sup>7</sup>. Por ello en esta revisión se describen los principales aspectos terapéuticos actuales en relación a esta enfermedad.

### Aspectos generales

En el año 2005 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimaba una incidencia mundial de 4,5-19 casos nuevos al año por cada 100.000 habitantes y una prevalencia mundial de 100-200 casos por cada 100.000 habitantes<sup>8</sup>. La carga de enfermedad que se atribuye a trastornos neurológicos alcanza mayores proporciones en países en donde se ha incrementado la población mayor a 65 años<sup>9</sup>.

Las manifestaciones clínicas se pueden presentar de dos maneras, motora y no motora. La sintomatología motora se caracteriza por la aparición de bradicinesia, temblor de reposo y rigidez<sup>2</sup>. Por otra parte, la sintomatología no motora se presenta con cuadros de depresión, síntomas gastrointestinales, insomnio, pérdida o aumento de peso, dolor, pérdida del olfato, congelación de la marcha, entre otros<sup>10</sup>.

En la actualidad no se registra un tratamiento curativo para la EP, ya que el desarrollo progresivo de la enfermedad se manifiesta de distinta forma en cada individuo. Esto hace que la calidad de vida de los pacientes con EP empeore. Sin embargo, existen varias estrategias terapéuticas que han permitido generar un control de la manifestación sintomática durante el desarrollo de la enfermedad<sup>2</sup>. En este sentido, López & Hernández-Abad (2019), mencionan que el tratamiento con la EP debe ser personalizado para cada paciente. Por tanto, se sugiere la administración de fármacos "antiparkinsonianos" que inhiben los síntomas motores, entre estos la L-dopa ha sido el método más utilizado y con mayor beneficio

desde su aprobación en 1967, con Cotzias. A pesar de que en un principio se creía que su uso crónico podía significar una cura a la enfermedad, después se evidenciaron complicaciones derivadas de su uso. A partir de estos hallazgos, se sugirió su utilización de manera moderada dependiendo de la fase progresiva en la que el paciente se encuentre, acortando las dosis o añadiendo otros tratamientos dopaminérgicos, con el fin de estabilizar los niveles de L-dopa<sup>2</sup>. Los estudios de farmacogenética en la EP están proporcionando información de gran relevancia para la práctica clínica actual, de tal manera que en un futuro próximo para cada paciente se podrá seleccionar la terapia dopaminérgica más eficaz minimizando el riesgo de efectos secundarios<sup>11</sup>.

Los signos típicos que caracterizan esta enfermedad son: rigidez, acinesia, temblor, trastornos ligados a la postura y al equilibrio. El tratamiento, por tanto, se basa en cualquier procedimiento que pueda estimular, incitar a la más mínima actividad y evitar la apatía que caracteriza a este tipo de pacientes<sup>12</sup>. Existen gran cantidad de estrategias terapéuticas que han tratado de dar solución a los problemas de la marcha del paciente con EP<sup>13</sup>. De ahí, surgió la idea de ser manejados con fisioterapia<sup>12</sup>, que incluye estrategias de señalizaciones auditivas y visuales. Esta se considera mucho más efectiva que la fisioterapia tradicional, ya que tiene un enfoque específico en el fenómeno de la congelación de la marcha (CDM), síntoma no motor caracterizado por una afeción en la marcha, el movimiento y el habla<sup>14</sup>. Este episodio se presenta en el 80% de los pacientes con EP y puede venir precedida de una alteración del control del equilibrio, ya sea estático o dinámico. Se entiende por control del equilibrio la generación de respuestas posturales que nuestro cuerpo realiza para mantener el centro de gravedad frente a perturbaciones externas<sup>15</sup>.

El tratamiento fisioterapéutico busca independizar al paciente y se basa en el desplazamiento, la postura, las funciones de los miembros superiores, el mantenimiento del equilibrio y acciones que involucren la movilidad, mediante el uso de estrategias de señalización, de movimiento cognitivo y ejercicio<sup>14</sup>. Sin embargo, la aplicación de un tratamiento fisioterapéutico para contrarrestar la EP y la rehabilitación del paciente deben ser preevaluadas por un profesional de la salud, de esta manera se evalúa la eficacia del tratamiento.

Por otra parte, el uso de cannabinoides con fines terapéuticos, textiles y recreativos se data de hace varios años, sin embargo, es recién a partir de finales de 1990 cuando las investigaciones científicas empiezan a esclarecer las interacciones del cannabis o sus derivados en el organismo siendo el descubrimiento más relevante la presencia de un sistema endocannabinoide, hecho que disparó el interés médico-biológico en este sistema y dio lugar a numerosas investigaciones que pretenden conocer su papel fisiológico y su participación en procesos patológicos<sup>16</sup>.

El uso terapéutico de los cannabinoides para contrarrestar la EP ha sido analizado por ser compuestos antioxidantes que protegen a las neuronas del daño causado por estrés oxidativo. Estos son considerados como sustancias que ejercen acciones sobre diferentes sistemas como: el Sistema Nervi-

oso Central (SNC), el sistema inmune y el sistema periférico<sup>10</sup>. Los receptores cannabinoides actúan como relajantes musculares, antiasmáticos, analgésicos, anticonvulsivos e influyen en la disminución de la presión intraocular. Se ha observado una presencia abundante de componentes del sistema endocannabinoide en el ganglio basal, estructura muy involucrada en el desarrollo de la EP<sup>17</sup>. Entre los resultados más evidentes se encuentran: la reducción en el temblor, el control de la ansiedad y el estrés, la reducción de la rigidez muscular, la mejora en la calidad del sueño y la reducción de alteraciones de comportamiento durante el sueño provocadas por la EP<sup>1</sup>. Uno de los métodos con mayores resultados fue el uso de cannabidiol (CBD), el cual mejoró significativamente la calidad de vida de los pacientes, reduciendo considerablemente las manifestaciones de la enfermedad. Cabe destacar que en algunos pacientes se tuvo que conjugar el tratamiento con la administración de un “antiparkinsoniano” (L-dopa), para que no se manifiesten efectos secundarios<sup>10</sup>.

A pesar de esto, la información disponible en la bibliografía científica y los resultados arrojados por diversos estudios no han sido suficientes para mejorar la calidad de vida de los pacientes que padecen de EP. Es por eso la importancia de conocer las estrategias terapéuticas disponibles y las mejoras que han presentado, otorgando la posibilidad de la mejoría en la vida de un paciente con la EP. El objetivo de este trabajo es describir estrategias terapéuticas disponibles actualmente para tratar la EP, a través de la determinación del potencial terapéutico y sus efectos positivos en la reducción y control de las diferentes manifestaciones clínicas de la EP.

### Tratamiento

La L-dopa, el precursor de la dopamina, ha constituido el fármaco más eficaz en el manejo de las manifestaciones motoras y no motoras de la EP. La respuesta de los síntomas motores a la L-dopa es variable. Se puede iniciar dosis bajas y titular según la tolerancia y efectividad<sup>18</sup>. Este medicamento es administrado a partir de los sesenta años, mientras que, en los pacientes menores a sesenta años, se recomienda un tratamiento con agonistas de la dopamina para aplazar las complicaciones motoras que pueden venir acompañadas a el uso de L-dopa<sup>2</sup>. No obstante, se ha demostrado que las complicaciones motoras están directamente relacionadas con el estadio de desarrollo de la enfermedad, más no con el tiempo de inicio administración de la L-dopa. Por esta razón, se recomienda no aplazar el tratamiento farmacológico, ya que esto conllevaría a un avance de la EP dando como resultado un mal control clínico de la enfermedad. En los estadios iniciales se recomienda el uso de una monoterapia con rasagilina. Sin embargo, el uso de este fármaco no reduce los síntomas de manera significativa, razón por la cual, se utiliza junto con L-dopa<sup>2</sup>.

En dependencia al progreso de la enfermedad y considerando el beneficio sintomático obtenido, se puede optimizar la dosis en relación con el rango terapéutico habitual del fármaco<sup>2</sup>. El uso de antipsicóticos típicos, como el haloperidol, se debe evitar al máximo por los efectos adversos extrapiramidales, cognitivos y de disfunción autonómica que se presentan en más del 50% de los pacientes<sup>18</sup>. Cuando el uso

en monoterapia de este no presenta resultados se lo puede asociar con otro fármaco en dosis similares, como se da en casos de estadios avanzados de la enfermedad. Para las fases avanzadas de la enfermedad se disponen diferentes tratamientos que han demostrado mejorar la calidad de vida de los pacientes<sup>19</sup>, uno de ellos es el tratamiento con infusión intraduodenal de levodopa-carbidopa, terapia utilizada para la EP avanzada, la cual optimiza el beneficio del tratamiento “antiparkinsoniano” al contrarrestar el efecto negativo que provoca el vaciado gástrico errático sobre la absorción de la levodopa oral<sup>20</sup>. En un estudio se trató a cinco pacientes con EP avanzada durante un año y medio, ninguno presentó complicaciones significativas durante el tratamiento<sup>20</sup>. Cuando la monoterapia no presenta resultados se asocia ante el progreso de la enfermedad, se pierde la respuesta de larga duración a la medicación dopaminérgica, y se disminuye la respuesta de corta duración por la progresión de los cambios en el cerebro. El cerebro pierde la capacidad de almacenar dopamina, ya sea producida endógenamente o proporcionada a través de medicamentos<sup>21</sup>.

La ingesta adecuada es antes de cada comida y sin contenido gástrico, ya que esto podría inhibir el efecto sintomático de la L-dopa, afectando su eficacia. De presentarse un caso en donde el uso de este fármaco no presente beneficios para el paciente dentro del periodo de tratamiento, se recomienda considerar un diagnóstico alternativo y, de ser necesario, exploraciones complementarias<sup>2</sup>.

El tratamiento fisioterapéutico, especialmente en modalidades que incluyen estrategias de señalización auditivas y visuales es prescrito a pacientes con EP que presenten CDM. En la actualidad y basándose en estudios de modelos animales, la mayoría de los investigadores creen que además de ayudar con el movimiento, la actividad física puede influir sobre la progresión de la EP. Aunque no se conocen bien los mecanismos, se piensa que cuando una persona con EP empieza una nueva actividad pueden presentarse cambios en la estructura y función del cerebro<sup>22</sup>. Se consideraron 12 estudios, todos dirigidos a una población de pacientes con EP con una edad media de 68,88 años<sup>14</sup>. Cinco estudios fueron hechos en forma de ensayos controlados aleatorizados, que compararon los efectos de una intervención de fisioterapia con un grupo de control. Los siete restantes fueron ensayos aleatorizados que se encargaron de comparar dos intervenciones de fisioterapia sin un grupo de control<sup>14</sup>.

Las intervenciones tuvieron un periodo de duración de entre 2 semanas y 12 meses, con sesiones de 20 a 90 minutos<sup>14</sup>. Los resultados arrojaron ausencia de deterioro cognitivo como criterio de inclusión en nueve estudios. Tres estudios no reportaron información referente al funcionamiento cognitivo. Ningún estudio registro efectos adversos durante el tratamiento. La tasa de abandono en todos los estudios llegó al 10,81%. Por lo contrario, seis estudios reportaron una tasa de adhesión de entre 70-100% con una media del 86,18%. Algunos estudios demostraron que ciertas intervenciones mostraron beneficios al tratamiento, tales como el baile, los ejercicios de fuerza, ejercicios acuáticos, ejercicios de caminata y la fisioterapia<sup>14</sup>. Los fisioterapeutas que atienden a los

pacientes con EP conocen y manejan el impacto que los síntomas motores y no motores tienen sobre la actividad física, la marcha, las transferencias, las actividades manuales, el equilibrio y las caídas<sup>23</sup>.

El uso terapéutico de los cannabinoides para pacientes con EP se ha convertido en un posible nuevo tratamiento, dado a los compuestos antioxidantes contenidos en ellos. De hecho, la administración de CBD ha sido una de las estrategias con mejores resultados ya que este tratamiento se relaciona con el trastorno de comportamiento del sueño<sup>10</sup>. Se ha reportado la comparación de 4 casos de pacientes con EP que presentaban trastornos del comportamiento del sueño. El primero caso (61 años) entró en sueño REM y se le aplicó polisomnografía (PSG), para la confirmación del trastorno. Una vez confirmado, se suministró 75 mg/día de CBD durante 6 semanas al paciente. En el segundo caso (59 años) se realizó el mismo procedimiento para la confirmación del diagnóstico y se suministró la misma cantidad de CBD que el primer caso. En el tercer caso (63 años) el paciente se negó a que se le aplique PSG, pero se aplicó la misma dosis [75 mg/día] de CBD una vez presentados los síntomas de los primeros dos pacientes. En el último caso (71 años), con un PSG confirmado, se administró 300 mg/día de CBD<sup>10</sup>. En todos los pacientes se obtuvo resultados positivos: un sueño tranquilo, sin agitaciones ni agresiones y no presentaron efectos secundarios. Ninguno de los casos había sido tratado por ese trastorno con anterioridad, de la misma forma ninguno cumplía con un tratamiento con toma de antidepresivos, ni presentaba problemas psiquiátricos<sup>10</sup>. Cabe destacar que, para ser considerados en el estudio, los pacientes fueron evaluados en el aspecto clínico-neurológico, debiendo presentar mínimo dos trastornos relacionados con el comportamiento durante el sueño<sup>10</sup> (Tabla 1).

Tabla 1. Comparación de casos a los que se les suministraron CBD. Detalles de cuatro casos de pacientes con trastornos del comportamiento del sueño relacionados con la aparición de la EP. En todos los casos se suministró CBD como medio terapéutico. Ningún caso presentó efectos adversos al tratamiento y se mostraron mejorías en la condición sintomatológica.

| Caso | Edad    | Síntomas  | Sueño REM | PSG | Cantidad (CBD) (MG/DÍA) | Duración  | Resultados   | Efectos adversos |
|------|---------|---|-----------|-----|-------------------------|-----------|--|------------------|
| Nº1  | 61 años | Agitación y alteraciones del sueño (gritar, patear, etc.) | Si        | Si  | 75                      | 6 semanas | Desaparecieron los síntomas, mejoró la calidad del sueño | No               |
| Nº2  | 59 años | Trastornos del sueño, pesadillas                          | No        | Si  | 75                      | 6 semanas | Desaparecieron los síntomas, mejoró la calidad del sueño | No               |
| Nº3  | 63 años | Comportamiento agresivo, trastornos del sueño, agitación  | No        | No  | 75                      | 6 semanas | Desaparecieron los síntomas, mejoró la calidad del sueño | No               |
| Nº4  | 71 años | Agitación, trastornos del sueño, pesadillas               | Si        | Si  | 300                     | 6 semanas | Desaparecieron los síntomas, mejoró la calidad del sueño | No               |

## CONSIDERACIONES FINALES

La EP ha sido típicamente considerada como una enfermedad motora secundaria a una disfunción de los ganglios<sup>24</sup>. Durante décadas se la consideró como 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<sup>25</sup>. El tratamiento de la EP consiste en mejorar, o al menos mantener o prolongar la funcionalidad del paciente, durante el mayor tiempo posible<sup>26</sup>.

El uso de L-dopa, el tratamiento más antiguo para el tratamiento para la EP, ha sido una de las prácticas más eficaces hasta la fecha. Gracias a esta, se logró erradicar casi por completo las prácticas quirúrgicas en los cerebros de los pacientes para corregir el trastorno. Su administración debe ser controlada y adaptada al paciente, edad y sintomatología individual, se debe considerar que entre otros factores influyen la predisposición genética, el peso corporal, el vaciamiento gástrico, las proteínas de la dieta, la concentración acumulada y el intervalo entre dosis<sup>27</sup>. Se recomienda no administrar una dosis basada en el historial médico de un paciente con manifestaciones semejantes, sino que cada tratamiento sea personalizado. Esto se debe a que la carga farmacológica puede desencadenar complicaciones derivadas al fármaco. Cuando se llega a manifestar una sobrecarga, se conjuga la L-dopa con otro tratamiento que establezca los niveles en el organismo, como es el caso de la safinamida, medicamento que se suministra a pacientes adultos con EP como tratamiento complementario a una dosis estable de L-dopa sola o en combinación con otros medicamentos "antiparkinsonianos", en pacientes en fase media o avanzada con fluctuaciones<sup>28</sup>.

Es importante considerar que, en las etapas iniciales, la terapia con levodopa y otros fármacos dopaminérgicos mejora los síntomas motores de la enfermedad. Sin embargo, el tratamiento a largo plazo con levodopa se acompaña de fluctuaciones motoras y discinesias, siendo las terapias de infusión y la estimulación cerebral profunda terapias efectivas en estadios más avanzados. Además, a medida que progresa la EP, los pacientes desarrollan síntomas que no responden

bien a la terapia con levodopa. 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<sup>29</sup>.

Otro de los grandes avances en el tratamiento de esta enfermedad es la fisioterapia con estrategias de señalización auditiva y visual. Esta demostró que las modalidades fisioterapéuticas tradicionales no son tan efectivas para el tratamiento de la EP, aunque la modalidad con señalización se enfoca específicamente en el tratamiento la CDM. Gran cantidad de estudios han demostrado que esta manifestación no motora es una de las más comunes en pacientes con EP y presenta un fenómeno en los diagnósticos clínicos. Los estudios que se han analizado para esta revisión muestran que la fisioterapia estándar no produce cambios significativos en la CDM, mientras que ejercicios más especializados, específicamente el uso de estrategias con señales auditivas y visuales, pueden conducir a una mejoría notoria, es el caso del uso de nuevas técnicas de neurorehabilitación a través de señales externas, demostrándose beneficios sobre el rendimiento motor en la marcha<sup>30</sup>. Esta modalidad está representada por prácticas que desafían la movilidad del paciente, haciendo que su habilidad motora se agudice, así, por ejemplo: el caminar en cinta rodante, caminar en trayectoria curva, caminar con obstáculos, slackline, estímulos rítmicos externo.

Las señales visuales actúan sobre bloqueos motores y mantienen la amplitud motora. Mientras que las señales auditivas influyen sobre la generación del ritmo motor, lo que ayuda a mantener y reducir la irregularidad durante los giros. Por muchos años los pacientes con EP han sido excluidos de la actividad física, por la dificultad y el cansancio que representaba esta para ellos. Además, la falta de coordinación de los pacientes podía ocasionar accidentes que hicieron que los tratamientos físicos se vean como una imposibilidad para la EP. Por esta razón, se ha considerado que el baile puede incluirse como actividad física durante el tratamiento, ya que demuestra beneficios en varios síntomas de la EP, incluyendo la CDM, debido a que consta de señales auditivas y visuales.

Así, se ha comprobado que la actividad física mejora la marcha y la calidad de vida de aquellas personas que tienen esta afección. Aunque a pesar de la existencia de numerosos estudios, que apoyan la implementación de un programa de ejercicio como la mejor forma de tratamiento para aliviar los síntomas que padecen estos pacientes, uno de los principales problemas es la falta de adherencia a los programas de actividad física, así como a la práctica regular de ejercicio físico<sup>31</sup>. La falta de actividad física puede provocar que los pacientes con EP presenten diferentes clases de dolor, incluyendo musculoesquelético, neuropático periférico o central, según indican estudios neurofisiológicos<sup>32</sup>.

Hace algunos años no se podían considerar a los cannabinoides como una opción para tratamiento de una enfermedad. No obstante, en la actualidad son varias las que han optado por esta nueva estrategia terapéutica. Tanto ha sido el impacto por estos usos que, por ejemplo, en congresos científicos internacionales se presentan sesiones exclusivas

sobre el genoma, cultivo y usos de los cannabinoides<sup>33</sup>. Los cannabinoides como uso terapéutico para la EP es una idea actual, por lo cual los ensayos clínicos cuentan con poblaciones pequeñas. Se postula que los cannabinoides pudieran tener beneficios en la EP, asimismo, su real efectividad clínica aún es discutida<sup>34</sup>. Con la evidencia que se ha publicado, diversas agencias regulatorias en el mundo han aprobado fármacos que actúan sobre los receptores cannabinoides para uso humano<sup>35</sup>.

A pesar de ello se han evidenciado aspectos negativos en su uso, ya que produce efectos secundarios en los pacientes. De hecho, la reducción de los síntomas iniciales puede pasar desapercibidos ya que se compensan con la aparición de nuevos síntomas. Aun así, se siguen haciendo pruebas para determinar el potencial terapéutico de todas las formas en las que se presenta este compuesto orgánico, y la forma en la que se ha mostrado mejores resultados es en su forma CBD reduciendo la sintomatología no motora.

## Conclusión

La EP es un desorden progresivo, neurodegenerativo considerado un problema de salud grave, el cual afecta especialmente en población de edad avanzada. Esta enfermedad condiciona la vida de los pacientes que la padecen y hace que su cotidianidad se vuelva cada vez más complicada. Actualmente, no existe un cura para erradicarla por completo de un organismo, pero el avance de las estrategias terapéuticas disponibles permite tratar a los pacientes, mejorando su calidad de vida. Considerando las graves repercusiones sobre la vida física y social del paciente, la ciencia médica se ha enfocado en buscar tratamientos y terapias farmacológicas que desaceleren el desarrollo de los síntomas o que los reduzca, como es el caso de la L-dopa.

## Referencias

1. Micheli F, Pardal MF. Neurología Buenos Aires: Médica Panamericana; 2011.
2. Martínez-Fernández R, Gasca-Salas C, Sánchez-Ferro Á, Obeso JÁ. Actualización en la enfermedad de Parkinson. Revista Médica Clínica Condes. 2016;27(3):363-379.
3. Camacho-Conde JA, Campos-Arillo VM. Enfermedad de Parkinson y Respuesta Autonómica al Dolor: Estudio de un Caso. Rev Ecuat Neurol. 2020; 29(1):149-152.
4. Ospina BEM, Cadavid AN. Identificación de marcadores clínicos, cognitivos y motores en pacientes con enfermedad de Parkinson en estadios tempranos: evaluación clínica complementada con un dispositivo de análisis del movimiento. Primera ed. Cali: Universidad Icesi; 2019.
5. Diago EB, Val LJLd, Lasaosa SS, Garcia EL, Alebesque AV. Relación entre el trastorno de conducta del sueño REM y el trastorno de control de impulsos en pacientes con enfermedad de Parkinson. Neurología. 2017; 32(8): 494-499.
6. Tuya JMdlS, Rubio MEG, Pérez MA. La Enfermedad de Parkinson

- en Tiempos de Pandemia. Primera ed. Montefranco: Tektime; 2020.
7. Delfín-Ramos AJ, Blasco-López G. Enfermedad de Parkinson: Aspectos Generales y Nutricionales. *Revista Salud y Administración*. 2019; 6(16): 33-43.
  8. Rey MLd, Vela-Desojo L, Cuerda RCdI. Aplicaciones móviles en la enfermedad de Parkinson: una revisión sistemática. *Neurología*. 2019; 34(1): 38-54.
  9. Solís MJG, Araneda JF. Enfermedad de Parkinson y factores ambientales. Un estudio caso-control. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*. 2017; 55(4): 239-246.
  10. López TR, Hernández-Abad LG. Uso Terapéutico de los Cannabinoides en la Enfermedad De Parkinson. *Revisión. Majorensis*. 2019;15: 1-8.
  11. Menéndez-González M, Castro-Santos P, Galdames ICS, Díaz-Peña R. Farmacogenética en la enfermedad de Parkinson: Influencia de polimorfismos genéticos sobre los efectos de la terapia dopamínrgica. *Archivos de medicina*. 2016; 12(3): 9.
  12. Blanco AJ, García ER, Rodríguez MdCG. Prevención de caídas de enfermos de Parkinson mediante ejercicios domiciliarios con el cuidador. Estudio cuasi experimental. En Moleró MdM, Pérez-Fuentes MdC, Gázquez JJ, Barragán AB, Martos Á, Simón MdM. *Calidad de vida, cuidadores e intervención para la mejora de la salud.: ASUNI-VEP*; 2017. 209.
  13. Rodríguez WdICN, Capote RD, Valle AEd, Belisón AS. Batería de ejercicios para el tratamiento del bloqueo de marcha en pacientes parkinsonianos. *Acción*. 2020; 1:160.
  14. Miller KJ, Suárez-Iglesias D, Seijo-Martínez M, Ayán C. Fisioterapia para la congelación de la marcha en la enfermedad de Parkinson: revisión sistemática y metaanálisis. *Revista de neurología*. 2020;70:161-170.
  15. Morales-Gómez S, Elizagaray-García I, Yepes-Rojas Ó, de la Puente-Ranea L, Gil-Martínez A. Efectividad de los programas de inmersión virtual en los pacientes con enfermedad de Parkinson. *Revisión sistemática. Rev Neurol*. 2018; 66(3):69-80.
  16. Gustavo IC, Alibe PV. Del cannabis a los cannabinoides una perspectiva médico-científica. *Rev Med UAS*. 2019; 9(2):96-114.
  17. Daya F. Cannabis: evidencia científica de uso medicinal. Informe. Santiago de Chile: Fundación Daya, Área de Investigación y Estudios Clínicos.
  18. Granja U, Guillermo M. Decisiones en neurología. Primera ed. EU P, Reyes D, editores. Bogotá: Universidad del Rosario; 2016.
  19. Crespo-Burillo JA, Rivero-Celada D, Saenz-de Cabezón A, Casado-Pellejero J, Alberdi-Viñas J, Alarcía-Alejos R. Influencia de la estimulación cerebral profunda en la carga de cuidadores de pacientes con enfermedad de Parkinson. *Neurología*. 2018; 33(3):154-159.
  20. Fernández-Pajarín G, Ares-Pensado B, Sesar Á, Iglesias-Canle J, Masa-Vázquez L, Castro A. Instauración ambulatoria y manejo inicial del tratamiento con infusión intraduodenal de levodopa-carbidopa en la enfermedad de Parkinson avanzada. *Revista de Neurología*. 2018; 67(1):1-5.
  21. García PLR. Diagnóstico y tratamiento médico de la enfermedad de Parkinson. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*. 2020; 10(1):e285.
  22. Foundation P. Parkinson's Foundation. [Online].; 2019. Acceso 17 de Octubre de 2020. Disponible en: <https://www.parkinson.org/pd-library/fact-sheets/fisioterapia-ejercicio>.
  23. Graziano M, Ramaswamy B. Fisioterapia para las personas con Parkinson durante la pandemia de COVID-19 y después de esta. *Fisioterapia*. 2020; 42(5): 227-229.
  24. Vázquez IRG. La Fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico México: Médica Panamericana; 2011.
  25. Arredondo-Blanco K, Zerón-Martínez R, Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A. Breve recorrido histórico de la enfermedad de Parkinson a 200 años de su descripción. *Gaceta Médica de México*. 2018; 154(6):719-726.
  26. Rodríguez EQ, Franco AMD, González TF, Aguilar MT, Zayas JD, Ravelo JN. Desarrollo de las actividades manipulativas en personas con enfermedad de Parkinson. *Investigaciones Médicoquirúrgicas*. 2019; 11(Supl.1).
  27. González-Maldonado R, González-Redondo R, Caudo CD. Beneficio de la combinación de mucuna, té verde y levodopa/benseracida en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*. 2016; 62(11):524-526.
  28. Molina CMD, Sancho ST, Salas ML. Safinamida como tratamiento complementario al levodopa para la enfermedad del Parkinson en fase media o avanzada. *Revista Médica Sinergia*. 2020; 5(10):e591.
  29. García FC. Enfermedad de Parkinson y parkinsonismos. *Medicine*. 2019;12(73):4273-4284.
  30. Molina MLC, Muñoz IC. Efectos de los estímulos rítmicos externos auditivos o visuales sobre la marcha en pacientes con enfermedad de Parkinson: revisión sistemática. *Fisioterapia*. 2019;41(3): 143-156.
  31. González AL. Revisión sobre la influencia de la actividad física en la enfermedad de Parkinson. *MoleQla: revista de Ciencias de la Universidad Pablo de Olavide*. 2017;1(24):1-4.
  32. Ospina-García N. Trastornos del sueño y dolor en la enfermedad de Parkinson. *Acta Neurol Colomb*. 2019; 35(Suppl.1):63-68.
  33. Rivas RAM, Briones VL. Cannabis sativa L. y su potencial farmacéutico. Desde el Herbario CICY. 2019;(11):167-171.
  34. Bravo-Soto GA, Jurl C. ¿Son efectivos los cannabinoides en la enfermedad de Parkinson? *Medwave*. 2017;17(Suppl2):e6974.
  35. Plancarte-Sánchez R, Mansilla-Olivares A, De los Reyes-Pacheco VA, Meneses-González F. Aplicaciones terapéuticas por acción de los cannabinoides. *Gac Med Mex*. 2019;155(3): 307-318.