

Síntomas motores de la enfermedad de Parkinson

Gabriel Adolfo Neri-Nani

Neurólogo Clínico. Jefe de la Unidad de Trastornos del Movimiento y Sueño.
Hospital General Ajusco Medio “Dra. Obdulia Rodríguez Rodríguez”.

“Shaking Palsy (Paralysis Agitans)

Involuntary tremulous motion, with lessened muscular power, in parts not in action and even when supported; with a propensity to bend the trunk forwards, and to pass from a walking to a running pace: the senses and intellects being uninjured.”

James Parkinson MD, 1817.

Este 2017 se cumplen 200 años de la descripción de la enfermedad de Parkinson y se celebra el Día Mundial de la Enfermedad de Parkinson (EP) el 11 de abril de cada año en conmemoración al día del nacimiento de James Parkinson y esperaríamos que fuera un caso ya resuelto en los anales de la medicina. Al revisar la línea del tiempo de los avances alcanzados desde entonces, se ha adelantado mucho en el conocimiento de los múltiples factores que intervienen en la neurodegeneración multisistémica que subyace bajo la variada sintomatología con que se manifiesta en los pacientes. Existen fármacos que han cambiado la calidad de vida de los pacientes desde fines de los años 60 y en la medida que se ha incrementado la sobrevida de los pacientes diagnosticados y tratados ha dado lugar a complicaciones en el mediano y largo plazo del tratamiento, para lo cual se ha encontrado un “segundo aire” con la estimulación cerebral profunda, permitiendo a los pacientes continuar viviendo con calidad de vida en forma sostenida. Se llevan a cabo amplias investigaciones a nivel mundial, la Sociedad de Alteraciones del Movimiento y Enfermedad de Parkinson (MDS por sus siglas en inglés Movement Disorder Society) es una de las más grandes y organizadas en el mundo y aglutina a investigadores de todas las regiones, fomenta la investigación a nivel nacional, regional y mundial. Pero a pesar de todo, el diagnóstico de la enfermedad sigue siendo eminentemente clínico, no se cuenta con una prueba diagnóstica o un marcador biológico que confirme la sospecha clínica o permita hacer un seguimiento para su progresión y/o su respuesta al tratamiento.

Las últimas propuestas de la MDS intentan actualizar y estandarizar los criterios diagnósticos (MDS-PD Criteria)¹ y proponen validar algunos en la fase prodromática de la enfermedad de Parkinson,² incorporan síntomas no motores y estudios de imagen de medicina nuclear a las manifestaciones motoras ya establecidas en los criterios del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido (UKPDSBB PD-Criteria),³ pretendiendo que sean reproducibles y conduzcan al diagnóstico con los mínimos errores posibles. Si tomamos en cuenta el hecho de que los síntomas motores aparecen cuando han muerto 7 de cada 10 neuronas dopamínergicas en la zona ventrolateral de la sustancia negra,⁴ lo que corresponde a un estadio 3 de Braak⁵ y significa que la degeneración inicia entre 5 y 10 años antes.⁴ Si se logra realizar el diagnóstico en fases iniciales de la enfermedad, en un futuro será posible intervenir médicaamente en este punto de la neurodegeneración y podrá redirigirse la investigación hasta conseguir neuroprotección, detener la degeneración neuronal y de ser posible lograr la neoorrestauración.

Con base en lo anterior, el clínico debe saber reconocer los síntomas motores y no motores de la enfermedad para establecer un diagnóstico certero e iniciar su tratamiento. Existen estudios realizados en población abierta que han demostrado que existe hasta 15% de pacientes con diagnóstico de EP que no reúnen criterios para la misma y hasta 19% de pacientes con EP no diagnosticados,⁶ mientras que en clínicas especializadas en trastornos del movimiento, aplicando los criterios del UKPDSBB: en una serie de 143 pacientes en Londres la certeza diagnóstica llega a 98.6% para EP, a 71.4% para parkinsonismos atípicos⁷ y a 92% en una serie de 800 pacientes de Texas, Estados Unidos.⁸ La dificultad para el diagnóstico clínico radica principalmente en el inicio de la sintomatología, en la enfermedad de Parkinson avanzada las características clínicas no representan un problema diagnóstico, ya que los síntomas son más evidentes

incluso para efectuar diagnóstico diferencial con los distintos parkinsonismos.⁹

En este artículo abordaremos los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson que han sido el eje diagnóstico en estos primeros 200 años. El parkinsonismo es el estado caracterizado por la presencia de 2 de 4 síntomas principales, bradicinecia + temblor, rigidez y/o alteraciones de la marcha y la postura, independientemente de su causa, sinónimo de síndrome parkinsoniano. La causa más común de parkinsonismo es la enfermedad de Parkinson idiopática.¹⁰ (*Cuadro I*).

Junto con los síntomas del parkinsonismo, el diagnóstico de la EP se complementa excluyendo causas primarias del parkinsonismo y con la presencia de tres criterios que apoyen o soporten el diagnóstico de EP^{3,11}

BRADICINECIA

La enfermedad de Parkinson pertenece al grupo de los trastornos del movimiento caracterizados por lentitud del mismo¹¹⁻¹⁶ y la característica clínica de la disfunción de ganglios basales la constituye la **bradicinecia** que describe un retraso en planear, iniciar y ejecutar movimientos voluntarios repetitivos, con disminución progresiva en la velocidad y amplitud de estas tareas.^{11,13-16} Esta definición abarca la **hipocinesia** que es la poca amplitud del movimiento y la tendencia a permanecer en la misma postura o el atraso en el inicio del movimiento, lo que es **acinesia** o falta de movimiento.⁸ Traducido a la clínica inicial del paciente puede pasar desapercibido o justificarse como producto del envejecimiento¹³ ("me estoy poniendo

Cuadro I. Clasificación de los parkinsonismos.¹⁰

Parkinsonismo idiopático (enfermedad de Parkinson incluidos esporádico y familiar).

Síndromes parkinsonianos atípicos (por ejemplo: parálisis supranuclear progresiva, atrofia de múltiples sistemas y degeneración corticobasal ganglionica).

Parkinsonismo heredodegenerativo con otros síntomas neurológicos asociados (por ejemplo: neurodegeneración asociada a PLA2G6, Wilson-Aceruloplasminemia, distonía-parkinsonismo ligada a X y ataxias espinocerebelosas).

Parkinsonismo secundario (inducido por drogas, vascular, estructural, infeccioso, inmunológico, tóxico, traumático y metabólico).

lento"), puede iniciar con sensación de torpeza motora en sus actividades habituales, disminución del braceo en un lado del cuerpo al caminar o leve reducción de la amplitud del paso al caminar o ligero arrastre del pie,^{13,14} lo que muchas veces el paciente refiere como debilidad.¹⁵ Esta equivocada interpretación de los síntomas iniciales ocasiona un retraso de 2 a 3 años en el diagnóstico, atribuyéndolos a la senectud, reumatismo, tristeza o introspección.¹³

Asimismo se manifiesta por falta de expresión en el rostro o hipomimia, referida como la cara del jugador de póker típica del paciente con EP, junto con disminución en el parpadeo, también referida como cara de máscara, los familiares lo describen como con expresión seria, lúgubre o avergonzada.¹³ Algunos autores refieren la sialorrea como consecuencia de la bradicinesia por disminución en la deglución de la saliva.¹⁶ Conforme la enfermedad progresa el paciente tarda más en realizar sus actividades habituales, abotonarse o vestirse, caminar, bañarse, manejo de los cubiertos o comer, levantarse de la cama o silla, voltearse en la cama. La letra se empequeñece y la escritura se hace lenta, micrografía y bradigrafia respectivamente. Se le pide al paciente que escriba tres renglones con cualquier texto o su nombre, en ocasiones llega a ser ilegible su escritura.¹⁴ La tendencia del paciente a moverse en bloque o como robot es reconocible desde que entra al consultorio.¹⁵ El tono de su voz disminuye (hipofonía),¹⁴ lo que constituye una disartria monótona hipofónica,¹⁶ por lo que frecuentemente le piden que repita lo que dijo. En etapas avanzadas de la enfermedad la bradicinesia es uno de los síntomas que más altera la calidad de vida de los pacientes, requiriendo asistencia para voltearse en la cama, vestirse, bañarse, comer, etcétera.¹³

La bradicinesia se explora desde que el paciente ingresa al consultorio observando su expresión facial, escuchando su tono de voz, percibiendo los movimientos espontáneos que realiza al interactuar con el médico y pidiendo al paciente que ejecute movimientos sencillos rápidos, repetitivos y alternantes de la mano, como golpear el dedo índice con el pulgar, abrir y cerrar las manos, pronar y supinar las manos, golpear el piso con la punta de los pies o con el talón, con cada extremidad por no menos de 20-30 segundos, observando disminución en la velocidad y amplitud de estos movimientos.¹⁴⁻¹⁶ Se encuentra en la sección 3 de la MDS-UPDRS.¹³⁻¹⁵

Es común a otros parkinsonismos y depende del estado de ánimo del paciente, por lo que un paciente

en alerta puede atrapar una pelota o levantarse y correr si alguien grita "¡fuego!", a esto se le conoce como cinesia paradójica, lo que sugiere que el paciente con enfermedad de Parkinson conserva intactos los programas motores, pero tiene dificultades para acceder a ellos sin un estímulo disparador externo como un fuerte ruido, música de marcha o una ayuda visual que son necesarios para sortear un obstáculo.¹⁶

TEMBLOR

El temblor es el síntoma que más relaciona la gente con la enfermedad de Parkinson y es causa de sobre-diagnóstico por los médicos. Cabe mencionar que "no todo temblor es Parkinson" y "no todos los que tienen Parkinson tiemblan", (entre 10 y 30% de los pacientes EP no tienen temblor).¹⁶ Se considera como uno de los síntomas mejor caracterizados en la clínica médica,¹⁵ es regular, asimétrico, lento y distal.¹⁶ Se ha denominado "rodando píldoras" o "cuenta monedas" (por la oposición del dedo pulgar contra el dedo índice) y es evidente al tener en completo reposo la extremidad (descansándola en una silla con descansabrazos).^{9,14-16} Puede exacerbarse al hacer sustracciones, al caminar y puede disminuir o desaparecer durante la postura y la intención o acción.¹⁴⁻¹⁶

Se describe entre 4 y 6 Hz¹⁴ o 4 y 5 Hz con la mano en completo reposo y de 6 Hz al sostener algo en la mano.⁹ Puede existir temblor reemergente después de 5 a 10 segundos de haber asumido una nueva posición. También puede observarse temblor en labios, carrillos, mandíbula, piernas, principalmente cuando el paciente se encuentra realizando alguna actividad con otra parte del cuerpo.¹⁵ A diferencia del temblor esencial rara vez afecta el cuello y la voz, luego entonces un paciente que se presente con temblorcefálico, es probable que tenga temblor esencial, distonía o ambos en lugar de enfermedad de Parkinson.¹⁶ Algunos pacientes refieren temblor postural bilateral años antes de que aparezca el temblor de reposo u otras características de la enfermedad de Parkinson, por lo que ciertos autores consideran el temblor esencial como factor de riesgo de EP.^{13,16} También hay pacientes que además del temblor de reposo tienen temblor postural intenso e incapacitante, puede ser la primera manifestación de la enfermedad, pero como ya se señaló, este temblor reemergente tiene un periodo de latencia al adoptar una postura y es de la misma frecuencia que el temblor de reposo y responde a la levodopa, por lo que se considera una variante del temblor de reposo típico.¹⁶

Se explora solicitando al paciente que ponga los brazos y manos en reposo, hay que mantener la observación en ocasiones durante 60 segundos para notarlo. Se le pide ejecute sustracciones para que aparezca el temblor. En las recomendaciones de la MDS-UPDRS el temblor es de los ítems finales para calificar, observando en todo momento de la exploración la localización, amplitud, frecuencia, persistencia, exacerbación o mejoría del temblor. También se explora el temblor en postura y acción, con los brazos y manos extendidas, poniendo atención en las características del temblor o si existen posturas distónicas, mioclonías de acción o reflejas a estímulos. Si existe temblor reemergente aparecerá al cabo de 5 a 10 segundos de adoptar la postura. Los movimientos de pronación y supinación de los brazos pueden disminuir el temblor de reposo y exacerbar el temblor distónico.¹⁵

RIGIDEZ Y ALTERACIONES DE LA POSTURA

Puede definirse como resistencia muscular los movimientos pasivos en una articulación (de flexión, extensión o rotación),¹⁶ independiente de la velocidad del movimiento.^{9,10,15} Es un signo que el médico recaba en la exploración, pero algunos pacientes la perciben y la refieren como acartonamiento.¹⁰ Cuando es muy leve o no se detecta, puede hacerse evidente pidiéndole al paciente que ejecute movimientos en la extremidad contralateral mientras se explora la presencia de rigidez en alguna articulación (maniobra de Froment).^{9,10} La rigidez puede manifestarse como disminución en el rango de movimiento del hombro y codo, con dolor, o lumbalgia (frecuentemente atribuido a problemas reumáticos u ortopédicos), en el hombro se confunde con lesión del manguito rotador.¹⁶ También ocasiona dificultad para voltearse en la cama. La rigidez puede ser proximal (cuello, hombros, muslos), o distal (muñeca, rodilla, tobillos)¹⁶ y cuando es axial prominente y al inicio de la enfermedad debe descartarse parálisis supranuclear progresiva (PSP).¹⁰ Debe diferenciarse de la paratonía o gegenhalten que es la resistencia variable y proporcional a los movimientos pasivos y del fenómeno de la rueda dentada que se observa en temblor esencial y otros tipos de temblor sin un incremento del tono muscular.^{9,10} En la rigidez el tono muscular se dice que tiene una calidad similar a doblar una vara de plomo, es decir es constante a través de todo el rango de movimiento.¹⁵

Se explora en el consultorio realizando movimientos pasivos en la muñeca, el codo, cuello, rodilla y to-

billos en todo su rango de movimiento con el paciente en reposo.¹⁵ También se registra en la sección 3 de la UPDRS-MDS.

Cuando la rigidez afecta axial y proximalmente puede ocasionar posturas anormales (anterocolis, escoliosis). También se asocian deformidades posturales caracterizadas por flexión del cuello, el tronco, los brazos y las piernas, por lo general ocurre en estadios avanzados de la enfermedad. Puede presentarse la mano estriatal (caracterizada por la desviación ulnar de las manos, flexión de la articulación metacarpofalángica con extensión de la articulación interfalángica proximal con flexión de la distal) y el pie estriatal (caracterizado por la extensión o flexión de los ortejos), los pacientes con estas deformidades estriatales tienden a ser más jóvenes (Parkinson de inicio temprano).¹⁶ Otras anomalías posturales incluyen la flexión extrema de la cabeza ("cabeza caída" o columna doblada), flexión del tronco (captocornia, que es una flexión extrema de la columna toracolumbar en posición eructa e incapacidad de flexión del tronco en posición supina¹⁷ que se exacerba al caminar y mejora al acostarse, sentarse o por extensión voluntaria al apoyarse en una pared), en situaciones extremas prácticamente el paciente está plegado sobre sí mismo, causando gran incapacidad e incomodidad¹⁷ y escoliosis. También puede existir inclinación del tronco que puede exacerbase al sentarse o pararse y caminar, conocido como síndrome de Pisa.¹⁶ Se ha reportado que estas alteraciones se exacerban durante el día y con la fatiga y solamente 24% mejoran con levodopa.¹⁷

ALTERACIONES DE LA MARCHA

La lentitud al caminar puede ser uno de los primeros signos que hace evidente para el paciente y familiares el inicio de la EP. El paciente suele referir haber perdido la confianza en sus pies, inestabilidad o dificultad para caminar en suelo no plano y escaleras. La marcha típica del paciente con EP es de base estrecha, con disminución de la amplitud de los pasos que puede acortarse más al caminar unos metros.¹⁵ En estadios tempranos de la EP la marcha es lenta, arrastrando el pie del lado afectado o ambos pies. Se aprecia una postura flexionada del brazo (initialmente unilateral, con los años bilateral) con pérdida del braceo,¹⁵ lo que no ocurre en el parkinsonismo vascular o la hidrocefalia, en la que el braceo puede ser incluso exagerado para mantener el balance y los brazos no se flexionan.¹⁵ Al flexionar la cintura por la rigidez, el paciente al caminar desplaza su centro de gravedad y lo va siguiendo, lo que hace que los pasos sean cortos y rápidos, constituyendo la

denominada "marcha propulsiva", pasos cortos y rápidos que se van acelerando al avanzar algunos metros, hasta presentarse un obstáculo. Pero la alteración de la marcha más incapacitante en la EP es el bloqueo motor o congelamiento, que representa una forma de acinesia o ausencia de movimiento.¹⁶ Este congelamiento característico de la EP no se presenta en todos los pacientes con EP, en un estudio de 12,000 encuestados de la base de la Asociación de Parkinson de Alemania se registró en 47% de los encuestados, más frecuente en hombres que en mujeres y menos frecuente en los pacientes cuyo síntoma predominante era el temblor.¹⁶ Afecta principalmente las piernas, pero se presenta en los brazos y los párpados y se manifiesta como la incapacidad súbita y transitoria (< 10 segundos) para moverse (puede presentarse vacilación [festinación] para iniciar la marcha o dificultad para mover los pies en situaciones específicas como girar, atravesar un pasaje estrecho, cruzar calles concurridas, alcanzar un destino),¹⁶ por lo que se describen cinco tipos: vacilación inicial, vacilación al girar, vacilación en pasajes estrechos, vacilación de destino y vacilación de espacios abiertos.¹⁶ Para explorar las alteraciones de la marcha se le pide al paciente se levante de una silla y camine 10 metros sin auxiliar (si es seguro), se le solicita que gire y regrese a sentarse. Para explorar el congelamiento se le pide al paciente que camine, pare y gire 360° primero hacia un lado y luego hacia el lado opuesto.¹⁵

Estas alteraciones son más severas en los períodos off y mejoran con la terapia sustitutiva, también con trucos que los pacientes realizan para romper el congelamiento, como marchar a comando, dar el paso sobre objetos o líneas en el piso, caminar con música o ritmo o cambiar el centro del peso corporal.¹⁶ Este congelamiento predispone al paciente a caídas y peligro de fracturas.⁹ Los pacientes con EP tienen un periodo de latencia (tiempo que pasa desde que inician las alteraciones de la marcha hasta que aparecen caídas recurrentes) mucho mayor que otras formas de parkinsonismos atípicos como la atrofia de sistemas múltiples, demencia con cuerpos de Lewy, degeneración corticobasal ganglionica y la parálisis supranuclear progresiva.^{9,11,15} (Cuadro II).

NOTA DEL AUTOR

Existen más síntomas motores en la EP que son motivo de una revisión más extensa, se han descrito las que se consideran cardinales y necesarias para los criterios diagnósticos actuales.

Por otra parte, hay varias características comunes de los síntomas motores de la enfermedad de Parkin-

son (EP) que permiten en un principio diferenciarla de otros temblores, así como durante su progresión y tratamiento de otros parkinsonismos, por lo que es conveniente señalarlas, aclarando que no tienen referencia bibliográfica por citarse en los diferentes apartados descritos, aquí las expongo a manera de resumen.

Asimetría: los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson son asimétricos. Durante la evolución de la enfermedad las alteraciones clínicas van a ser más notorias en el lado por el que inició, incluso las fluctuaciones motoras y las discinesias tienen esta característica. Esta asimetría en la magnitud de los síntomas

Cuadro II. Características clínicas sugestivas de un parkinsonismo atípico.¹⁴

Motoras:

- Progresión rápida de la enfermedad
- Inestabilidad y caídas tempranas
- Falta de respuesta, respuesta deficiente o no sostenida a levodopa
- Mioclonias
- Signos piramidales
- Disartria o Disfagia tempranas
- Distorción o contracturas tempranas

Síntomas autonómicos:

- Disfunción eréctil/disminución de sensibilidad genital en mujeres
- Hipotensión ortostática temprana sin relación con el tratamiento
- Trastornos urinarios tempranos o severos

Oculomotoras:

- Lentificación marcada de las sacadas
- Apraxia oculomotora, dificultad para iniciar las sacadas y la mirada
- Parálisis supranuclear de la mirada
- Nistagmus

Cognoscitivas y conductuales:

- Demencia frontal o cortical severa o temprana
- Alucinaciones visuales no inducidas por el tratamiento
- Apraxia ideomotora
- Negación visual o cortical/trastornos corticales

motores es una característica primordial, con el avance en la evolución debe ser bilateral, de confinarse a un solo lado y no progresar con los años al lado opuesto, deberá descartarse lesión focal contralateral en ganglios basales o parkinsonismo atípico.

Fluctuación: los síntomas van a fluctuar dependiendo principalmente del estado emocional del paciente, haciéndose más evidentes si el paciente está contrariado, preocupado, excitado o después de un esfuerzo físico y van a disminuir si el paciente está tranquilo, relajado o concentrado en alguna actividad. Esta fluctuación puede ser durante el día o por varios días, dependiendo del estado emocional y la personalidad del paciente.

Progresión lenta: La evolución de las manifestaciones en el tiempo por lo general es lentamente progresiva. La EP no evoluciona de forma escalonada o paroxística (hay pacientes que refieren "ataques" de parkinsonismo). En un principio las manifestaciones pasan por lo general inadvertidas para el paciente y familiares, lo que dificulta en ocasiones establecer la fecha y forma en que iniciaron los síntomas, es frecuente que se relacione con un acontecimiento, el cual por su efecto incrementó la intensidad de los síntomas y los hizo notorios (por ejemplo: cirugía, accidente, muerte de ser querido, acontecimiento inesperado, etcétera).

Respuesta a terapia sustitutiva: Los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson siempre van a responder a los diferentes agonistas dopamínérgicos (AD) y principalmente a la levodopa (LD), de manera notoria e incluso espectacular tanto para el paciente, su familia y el médico. Esta respuesta al tratamiento podrá ser fluctuante con el tiempo y de presentarse discinesias, prácticamente confirmarán el diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Se considera que la respuesta motora a la levodopa con una mejoría igual o mayor de 30% en la parte 3 de la UPDRS-MDS es un criterio de soporte del diagnóstico de EP. No es raro encontrar mejoría entre 70 y 100% con levodopa al inicio del tratamiento,¹³ así como en general se dice que anualmente 10% de los pacientes con EP van a presentar discinesias, las cuales están relacionadas con la edad de inicio, la dosis de LD y el tiempo de evolución de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow W, Oertel W et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord. 2015; 30: 1591-1601.

2. Berg D, Postuma RB, Adler CH, Bloem BR, Chan P, Dubois B et al. MDS Research criteria for prodromal Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2015; 30: 1600-1611.
3. Hugues AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinic-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992; 55: 181-184.
4. Lees JA. The Parkinson chimera. *Neurology.* 2009; 79 (Suppl 2): S2-S11.
5. Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos R, Jansen E, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging.* 2003; 24: 197-211.
6. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Quinn N. How valid is the clinical diagnosis of Parkinson's disease in the community? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002; 73 (5): 529-534.
7. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, Lees AJ. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. *Brain.* 2002; 125: 861-870.
8. Jankovic J, Rajput AH, McDermott MP, Perl DP. The evolution of diagnosis in early Parkinson disease. *Parkinson Study Group.* *Arch Neurol.* 2000; 57 (3): 369-372.
9. Vidailhet M, Bourdain F, Trocadero J-M. Chapter 10: Medical History and Physical Examination in Parkinsonian Syndromes. How to Examine a Parkinsonian Syndrome. Litvan Irene, MD editor. Atypical Parkinsonian Disorders. Clinical and Research Aspects. Totowa New Jersey: Humana Press Inc. 2005, pp. 155-162.
10. Hess Ch, Okun M. Diagnosing parkinson disease. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2016; 22 (4): 1047-1063.
11. Pahwa R, Lyons KE. Early diagnosis of Parkinson's disease: recommendations from diagnostic clinical guidelines. *Am J Manag Care.* 2010; 16: S94-S99.
12. Fahn S. Classification of movement disorders. *Mov Disord.* 2011; 26: 947-957.
13. Halliday G, Lees A, Stern M. Milestones in Parkinson's disease-clinical and pathologic features. *Mov Disord.* 2011; 26: 2015-2021.
14. Lees A, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. *Lancet.* 2009; 373: 2055-2066.
15. Williams D, Litvan I. Parkinsonian syndromes. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2013; 19 (5): 1189-1212.
16. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79: 368-376.
17. Lepoutre AC, Devos D, Blanchard DA, Pardessus V, Maurage CA, Ferriby D et al. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006; 77: 1229-1234.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Adolfo Neri-NaniTlacotalpan Núm. 59, 5º piso Torre Diamante,
consultorio 510, Col. Roma, Del. Cuauhtémoc,
Ciudad de México, México.

Tel. 52646953 y 55

E-mail: gabo58@gmail.com