



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS HOLGUÍN**  
**HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO “LUCÍA IÑIGUEZ LANDÍN”**

**Título:** Efectividad de la craneopuntura en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Hospital Clínico Quirúrgico. Marzo de 2018- Noviembre de 2019.

**Autor:** Dra. Zulay Claro Carballo.

Especialista. Primer grado en Medicina General Integral

Residente de 3<sup>er</sup> año de Medicina Tradicional y Natural

**Tutor:** Dr. Manuel de Jesús Arjona Pacheco.

Especialista de Primer grado en Medicina General Integral. Especialista de Segundo grado en Medicina Natural y Tradicional. Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Profesor Asistente.

**Asesor:** Dr. Jorge Michel Rodríguez Pupo.

Especialista de Primer grado en Neurología.

Profesor Auxiliar.

**Tesis en opción al título académico de Especialista de Primer Grado en  
Medicina Natural y Tradicional.**

**Holguín**

**2020**

## **AGRADECIMIENTOS**

Entre las cosas que engrandecen el espíritu y contribuyen al crecimiento de cada persona, se encuentran el reconocer la ayuda de quienes han contribuido en lo que hoy somos y el agradecer la compañía de quienes han estado a nuestro lado, tanto en los momentos de angustia como en los de celebración.

Llegó el momento de decir “Gracias”:

A quienes colaboraron directamente en la realización de ésta investigación, en especial a cada uno de los que participaron en este estudio por la paciencia, la cooperación, la voluntad, la disposición y la confianza entregada.

Al Dr. Manuel Arjona Pacheco, tutor de este trabajo.

Al Dr. Jorge Michel Rodríguez Pupo por su asesoramiento en nuestra investigación.

A la Dra. Mayelín Cruz Batista, por su aporte y su entrega en la defensa permanente de la investigación.

A mis profesores, que de manera sincera siempre brindaron su apoyo desde el inicio de mi formación profesional y por los sacrificios compartidos.

Mi especial gratitud a mi familia, fundamentalmente a mis padres, a mi esposo y a mi hija por lo que me han enseñado, por todo el amor que me entregan día a día y por creer en mí.

## ÍNDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>PÁGINA</b>
Resumen	
Introducción. . . . .	1
Objetivos. . . . .	7
Marco teórico. . . . .	8
Método . . . . .	33
Análisis y discusión de los resultados. . . . .	41
Conclusiones. . . . .	52
Recomendaciones. . . . .	53
Referencias Bibliográficas. . . . .	54
Anexos	

## RESUMEN

Se realizó un estudio cuasi experimental de serie cronológica para dos grupos, con el objetivo de evaluar los resultados de la craneopuntura en la enfermedad de Parkinson en el Hospital Clínico Quirúrgico "Lucia Iñiguez Landín", en el periodo de marzo de 2018 a noviembre de 2019. La población estuvo constituida por 56 pacientes que asistieron a la consulta de Medicina Natural y Tradicional con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, remitidos de la consulta de Neurología. Se conformó una muestra de 48 pacientes, distribuidos en dos grupos. Se utilizaron las variables sociodemográficas, diagnóstico tradicional asiático, signos y síntomas motores antes y después del tratamiento, reacciones adversas presentadas y evaluación del resultado del tratamiento. Los buscadores utilizados fueron Lilacs, PubMed, Medline y Scielo, revisándose 77 referencias bibliográficas. El grupo de edad que predominó fue de 60 a 69 años e igualdad de sexo. El diagnóstico tradicional más frecuente fue Insuficiencia de sangre de Hígado que genera viento. Como reacciones adversas predominó la cefalea en los pacientes del rupo estudio. En ambos grupos de estudio el resultado fue efectivo.

**Palabras clave:** Craneopuntura, enfermedad de Parkinson, Medicina Natural y Tradicional.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo progresivo, secundario a la muerte de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra (SN) y de otros núcleos pigmentados del tallo cerebral.<sup>1</sup> Dentro de los síndromes extrapiramidales es una de las afecciones más frecuentes. Por su prevalencia se clasifica como el segundo desorden de este tipo más común después de la enfermedad de Alzheimer.<sup>2</sup>

Los antecedentes históricos de la enfermedad de Parkinson datan de los tiempos más remotos. La primera clara descripción de la que se conoce fue encontrada en un libro médico indio Ayurveda, realizada entre 4 500 y 10 000 años a.n.e. donde le daban el nombre de enfermedad de Kampavata y como tratamiento recibían preparados de hiervas entre las cuales se encontraba la *Macuna puriens* o con su nombre común de “pica pica” que luego se demostró que contenía Levodopa.<sup>3</sup>

En 1817 el médico británico James Parkinson, en su ensayo sobre la parálisis agitante, realizó una detallada descripción clínica de la enfermedad, en solo seis casos, la que años más tarde tendría su nombre. El cuadro clínico descrito al inicio carecía de algunos elementos clínicos importantes y fue modificado gracias a los neurólogos franceses Trousseau y Charcot que identificaron un defecto cerebral que es el distintivo de la enfermedad: la pérdida de células cerebrales que producen el neurotransmisor - dopamina - que ayuda a dirigir la actividad muscular.<sup>4</sup>

Existe una distribución mundial de la misma y una prevalencia que oscila entre 100 y 150 pacientes por 100 mil habitantes, ajustada por edad. La incidencia es de 10.7 por 100 mil habitantes, considerando todas las edades; y de 49.5 por 100 mil habitantes tomando en cuenta solo a la población mayor de 50 años, con discreto predominio masculino.<sup>5</sup>

En los últimos años ha aumentado el número de estudios sobre la prevalencia, incidencia y mortalidad de la EP. En Europa y Estados Unidos, la prevalencia es mayor que en el resto del mundo. La Sociedad Española de Neurología (SEN) ha advertido de que el 2% de los mayores de 65 años y 4% de los mayores de 85 años

padecen Parkinson en España. En Asia y África, la prevalencia es inferior, en especial, en este último continente.<sup>6</sup>

En América Latina la prevalencia es de 1 a 2 % en la población mayor de 65 años. Un 15% de las personas en edades entre los 65 y 74 años, y más de la mitad de todos los mayores de 85 años presentan a la exploración neurológica anomalías compatibles con trastornos extrapiramidales. En México la incidencia se estima en 44 casos nuevos por cada 100 mil habitantes. De acuerdo al estudio EPIINFO en Colombia hay 4.7 afectados por cada mil personas mayores de 50 años, lo cual está por encima de otras poblaciones estudiadas, calculando un aproximado de 180 000 enfermos en el país que la convierte en un problema de salud pública.<sup>6</sup>

En Cuba la mayoría de los reportes describen que la EP afecta al 1% de las personas mayores de 60 años y al 2% de los mayores de 70 años. Según Anuario Estadístico de Salud Nacional de 2018 la mortalidad por EP para ambos sexos fue de 568 defunciones por 100 mil habitantes en 2016, incrementándose a 634 en 2017.<sup>7</sup>

En Holguín no se ha cuantificado de manera exacta la incidencia y prevalencia de la enfermedad de Parkinson en la población en general. Se han realizado algunos estudios pero estos aún son insuficientes.

Aparece generalmente en la sexta década de vida, no obstante puede manifestarse en individuos jóvenes, cuando los síntomas inician en menores de 20 años de edad se le conoce como Parkinson Juvenil y si inician por debajo de los 40 años se le llama Parkinsonismo de Inicio Temprano.<sup>8</sup> Se manifiesta con síntomas motores y no motores y se caracteriza clínicamente por una tríada de síntomas cardinales motores: temblor de reposo, rigidez, hipocinesia e inestabilidad postural.<sup>9-10</sup>

Desde el punto de vista anatomopatológico se observa pérdida neuronal en los núcleos pigmentados del tallo cerebral (núcleo dorsal del vago) y en la parte compacta de la sustancia negra, además del depósito en las neuronas supervivientes de estructuras proteicas denominadas cuerpos de Lewy, cuyo componente esencial es una proteína denominada  $\alpha$ -sinucleína, lo cual explica la aparición de

manifestaciones no motoras previas al inicio de los síntomas cardinales de la enfermedad.<sup>11</sup>

Los síntomas no motores son: disfunción autonómica (estreñimiento, hipotensión ortostática, disfunción sexual), alteraciones sensoriales, trastornos del sueño (insomnio), alteraciones de los nervios craneales (visión borrosa, disartria, disfagia, disfunción olfatoria), alteraciones neuropsiquiátricas (deterioro cognitivo, trastornos afectivos como ansiedad y depresión, psicosis).<sup>12</sup>

El diagnóstico es clínico y se basa en la anamnesis y la exploración física mediante la identificación de la combinación de signos y síntomas motores cardinales; se debe tomar en consideración la exclusión de formas de parkinsonismos atípicos y secundarios.<sup>13</sup>

Existen criterios clínicos de apoyo de carácter prospectivo: inicio unilateral, asimetría persistente afectando más el lado inicial, enfermedad progresiva, excelente respuesta a la Levodopa (70-100%), respuesta a la Levodopa mantenida durante más de cinco años y cuadro clínico de por lo menos 10 años de evolución.<sup>14</sup> Los pilares del tratamiento occidental son: fármacos neuroprotectores (Levodopa, precursor natural de la dopamina), agonistas dopaminérgicos (AD), antagonistas no competitivo de la N-metil-D- aspartato (Amantadina), anticolinérgicos (Trihexifenidilo), neurrrrestaurador (dirigido al defecto bioquímico) y quirúrgico.<sup>15</sup>

Los medicamentos ayudan de una forma u otra al control de la enfermedad, pero no logran impedir que con el paso de los años el paciente que sufre de EP se encuentre cada vez más limitado y se haga más profunda su discapacidad. Resulta necesario añadir que los mismos sufren, además, todos los efectos adversos inherentes al uso prolongado de los fármacos, así como a los riesgos que una actividad quirúrgica representa. Ante esta perspectiva terapéutica, se ha ido imponiendo un abordaje integral multi e interdisciplinario en el tratamiento de la EP, a fin de que la atención coordinada de diferentes profesionales de la salud alivie al máximo las necesidades de los afectados y sus familiares.<sup>16</sup>

En la China actual, la enfermedad se trata combinando medicamentos sintéticos (anticolinérgicos, L-Dopa, etc) con acupuntura y fitoterapia tradicional, o incluso, de permitirlo el estado del paciente, con ejercicios especiales (Qi Gong). En este tratamiento se atiende tanto al grupo sintomático principal (alteraciones de la movilidad, agotamiento, parestesias, temblores) como a los síntomas más o menos secundarios, como insomnio, estreñimiento, sequedad cutánea o faríngea, u otros que se relacionen con la calidad de vida del paciente. El conjunto se dirige, pues, más que a la curación, a la detención del proceso de degradación y a la preservación de la calidad de vida, pudiendo afirmarse que este objetivo se consigue en la mayoría de los casos.<sup>17</sup>

La acupuntura, que es parte de la Medicina Tradicional Asiática (MTC), surgió hace más de 3000 años. Consiste en la aplicación de agujas muy finas en determinados puntos del cuerpo.<sup>18</sup> La estimulación acupuntural ha sido uno de los recursos terapéuticos empleados en el tratamiento de pacientes con lesiones del SNC desde hace más de 1500 años y su uso se está incrementando de forma progresiva.<sup>19</sup>

Existen estudios clínicos que evalúan el alcance de la acupuntura en la mejoría de síntomas específicos y la modificación positiva de indicadores de recuperación del paciente. En pacientes con enfermedad de Parkinson se constató que la estimulación acupuntural es capaz de disminuir síntomas como la rigidez, el temblor y la acinesia, una demora en la progresión de los síntomas y disminución de las necesidades de medicamentos antiparkinsonianos.<sup>20</sup>

La craneopuntura, acupuntura de la cabeza o acupuntura cerebral fue creada en la República Popular China, en la provincia de Shanxi, por el Dr. Jiao Shun-Fa en la década del sesenta.<sup>21</sup> Es una técnica especial que consiste en la puntura de determinados puntos o zonas del cuero cabelludo, teniendo en cuenta, que desde tiempos remotos se conoce que la estimulación de zonas o puntos locales son de utilidad en el tratamiento de trastornos de la misma región. La Craneopuntura se basa en la estimulación de áreas que se corresponden con la proyección en el cráneo de circunvoluciones, por lo que se representa mediante líneas o franjas de unos 5 - 10 mm de ancho.<sup>22, 23</sup>



Con independencia de que se puedan tratar diversas patologías mediante su empleo adecuado, es eficaz en el tratamiento de las afecciones del Sistema Nervioso Central (SNC), en las que con frecuencia, eliminan el síntoma, por lo que tiene una importancia equivalente con la erradicación de la causa que determina el estado patológico particular y concreto al que nos enfrentamos.<sup>22, 23</sup>

Existen evidencias de que este microsistema es capaz de provocar la activación de grupos neuronales hipofuncionantes, de inducir nuevos estados funcionales en las áreas relacionadas con las lesiones y de modificar el flujo sanguíneo arteriolocapilar en ese nivel, además de propiciar un eficiente aprovechamiento de la capacidad neuroplásticas potenciales. Así facilitaría la organización funcional de las estructuras y vías comprometidas o relacionadas, proporcionando de esta manera la recuperación de las funciones.<sup>24</sup> La evidencia acumulada permitió su reconocimiento por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y que se evaluara como recurso terapéutico útil en el tratamiento de diferentes problemas médicos por paneles de expertos.<sup>25</sup>

Hoy día los tratamientos convencionales incluyen fármacos que alivian los diferentes síntomas, pero no son curativos ni evitan su progresión, además de volverse menos efectivos al cabo de los años. También se utilizan técnicas de estimulación cerebral y en algunos casos cirugías que pueden alterar otras funciones de forma irreversible como hablar o moverse.

Por tanto en la presente investigación se estudia el efecto que se puede lograr con el uso de esta modalidad de la Medicina Natural y Tradicional en los pacientes con enfermedad de Parkinson, con el fin de poder actuar de manera positiva en ellos. El análisis realizado permitió declarar el **problema científico** siguiente:

¿Cómo será el comportamiento clínico de los pacientes con Enfermedad de Parkinson tratados con craneopuntura?

Como propuesta de solución durante el proceso de investigación al problema científico se reconoce la siguiente **hipótesis**: La efectividad del tratamiento de

craneopuntura en pacientes con Enfermedad de Parkinson, al aplicar el esquema terapéutico propuesto, mejora la evolución clínica de estos pacientes.

## **OBJETIVOS**

### **General:**

Evaluar la efectividad del uso de la craneopuntura en pacientes con Enfermedad de Parkinson.

### **Específicos:**

1. Estratificar la muestra según edad y sexo.
2. Describir el comportamiento de los síntomas y signos motores antes y después de los tratamientos.
3. Determinar el diagnóstico tradicional en la muestra investigada.
4. Identificar las reacciones adversas a los tratamientos.

## MARCO TEÓRICO

La enfermedad de Parkinson es uno de los más antiguos trastornos crónico-degenerativos de los que se tiene registro.<sup>26</sup> En la India se le conocía como “Kampavata” y Galeno le dio el nombre de “Parálisis agitante”. No obstante, fue el médico británico James Parkinson quien, con base en las observaciones clínicas realizadas por él mismo en seis pacientes, publicó en 1817 un ensayo con la primera descripción sistemática e integral de la parálisis agitante. El nombre de EP le fue dado por Jean Martin Charcot, célebre neurofisiólogo francés.<sup>4</sup>

La mayoría de los estudios muestran una prevalencia de 100 a 300 por 100 mil habitantes. La incidencia se ha descrito en 10.7 por 100 mil habitantes, considerando todas las edades; y hasta 49.5 por 100 mil habitantes tomando en cuenta únicamente a la población mayor de 50 años. Su distribución es universal, y afecta sin diferencia racial o de sexo, aunque con discreto predominio masculino.<sup>5</sup>

Los reportes internacionales describen que la EP afecta al 1% de las personas mayores de 60 años y al 2% de los mayores de 70 años. La población cubana presenta una tendencia al envejecimiento por lo que se puede predecir que la prevalencia de la EP irá en aumento en la próxima década. De mantenerse esta tendencia el número de pacientes con EP se puede incrementar hasta 29 000 en dos décadas.

La EP es una enfermedad crónica, por lo que afecta no sólo al individuo que la padece, sino también a aquellos que lo rodean. Implica una serie de trastornos psico-emocionales, económicos y sociales que deben ser conocidos y asumidos por el paciente y la familia. Las diferentes etapas de la enfermedad involucran una serie de sentimientos, como tristeza, desesperanza, depresión, angustia, ira, enojo, insatisfacción e incertidumbre. Los pacientes se avergüenzan, no se aceptan, se aíslan, se encierran en sí mismos o se vuelven más irascibles; surgen conflictos con la familia.<sup>27</sup>

Las reacciones que cada familia asume cuando uno de sus miembros se ve afectado por una patología crónica son variadas, algunas se angustian, otras se unen en torno a la enfermedad, otras se aíslan; comienza un proceso de incomunicación y desvinculación, no sólo de sus familiares directos, sino también de sus redes secundarias y comunitarias. El paciente desconoce que existen otras personas que pueden estar viviendo la misma situación, se vuelve más apático, no participa en grupos de apoyo o no reconoce los beneficios que las distintas organizaciones cercanas le pueden ofrecer.<sup>27</sup>

Además, producto de la enfermedad se hace necesario una redistribución de tareas y el cambio de roles en la familia, de tal manera de restablecer el equilibrio perdido, lo que pone a prueba la constante adaptabilidad del grupo familiar. En ese sentido, hay que reconocer a la EP como un proceso global que no sólo afecta a la persona, a su familia o a los grupos poblacionales; constituye un verdadero fenómeno social, económico, político y cultural que por su magnitud supone múltiples consecuencias, frente a las cuales las sociedades organizadamente deben asumir su responsabilidad.<sup>27</sup>

En Fisiopatología se considera un síndrome clínico caracterizado por el deterioro del movimiento, rigidez y temblor, como consecuencia de un daño en los ganglios basales. Su patología consiste en pérdida celular y despigmentación de la sustancia negra. Se acompaña de cambios bioquímicos en el cuerpo estriado, donde existe una disminución de dopamina.<sup>1</sup>

La sustancia negra y el cuerpo estriado están conectados por fibras en las que la dopamina y la acetilcolina actúan como neurotransmisores. En la enfermedad de Parkinson existe un desequilibrio entre estos dos neurotransmisores, con una disminución de la dopamina que explica el deterioro del movimiento y un aumento en acetilcolina que provoca la rigidez y el temblor.<sup>1</sup>

Según la etiopatogenia la EP es una enfermedad degenerativa, progresiva de etiología actualmente desconocida.<sup>28</sup> Los datos que se conocen en la actualidad

apoyan una etiología multifactorial, la cual podría ser resultado de los siguientes factores:

- **Envejecimiento:** no hay duda que el envejecimiento es el factor de riesgo más importante para su desarrollo. El envejecimiento produce alteraciones en la homeostasis del hierro, da lugar a una disminución de energía y a un aumento de las concentraciones de las especies reactivas de oxígeno, causa alteraciones del cito esqueleto e induce cambios en la cromatina.<sup>29</sup>
- **Susceptibilidad genética:** es conocido que la existencia de antecedentes familiares sugiere la presencia de un factor hereditario. Los estudios de genética molecular permiten la identificación de genes cuyas mutaciones son responsables de la enfermedad en familias concretas con patrones de herencia dominante o recesiva. En la actualidad se identifican mutaciones en seis genes diferentes; entre ellos, la alfa-sinucleína, aunque no se conoce con precisión la función de esta proteína, se sospecha que puede estar involucrada en el almacenamiento y en la compartimentación de neurotransmisores, así como en el reciclaje de vesículas sinápticas. Otras alteraciones genéticas involucradas en la EP incluyen los genes parkin, DJ-1, PINK1, LRRK2 y ATP13A2. De los genes mencionados, alfa-sinucleína y LRRK2 transmiten la enfermedad con un modelo de herencia autosómico dominante y el resto de ellos lo hacen de manera recesiva.<sup>30</sup>
- **Factores ambientales:** se sugiere la posibilidad de una relación etiológica entre infecciones virales y EP, basándose en el hecho de que la encefalitis letárgica y algunas encefalitis virales pueden inducir parkinsonismo. Por otro lado, varios estudios plantean la asociación entre el riesgo de padecer EP y alguno de los siguientes factores: residencia en medio rural, exposición a aguas residuales (probablemente epifenómeno de la vida rural), pesticidas o tóxicos industriales y agricultura, sin embargo, a pesar de los múltiples estudios realizados con respecto a este tema, ningún tóxico ambiental ha demostrado ser un factor de riesgo común en todos ellos.<sup>31</sup>

La EP afecta al sistema de neurotransmisión dopaminérgico, lo que resulta en variedad de síntomas motores, tales como: bradicinesia, rigidez y temblor en reposo.

- Bradicinesia (lentitud del movimiento), acinesia (dificultad para iniciar un movimiento) o hipocinesia (reducción de la amplitud del movimiento) constituye el síntoma cardinal más incapacitante de la enfermedad. Clínicamente se manifiesta por una pobreza en todo tipo de movimiento, pérdida de los movimientos automáticos, retraso en iniciar un movimiento a la orden y reducción de la amplitud de los movimientos voluntarios; puede culminar con una inmovilidad completa (congelación). La hipomimia, la micrografía y la sialorrea son manifestaciones de hipocinesia.<sup>32-35</sup>
- Temblor: es el síntoma más frecuente y fácilmente reconocible de la EP, síntoma inicial en el 70% de los casos. Ocurre en reposo a una frecuencia de 4-6 Hz. Suele afectar las porciones distales de las extremidades (habitualmente en forma de flexión-extensión o de abducción-aducción de los dedos de la mano (temblor "de contar píldoras") o de pronación-supinación de la mano. Este tipo de temblor suele aumentar con la realización de tarea cognitivas o motoras con otras partes del cuerpo y es suprimido por contracciones musculares voluntarias.<sup>32-35</sup>

Casi siempre tiene un componente de acción (postural o cinético) de una frecuencia similar (temblor en EP tipo I), algunos pacientes presentan temblor de reposo aislado, sin datos de rigidez, ni bradicinesia, por lo que no se podría diagnosticar según los criterios clínicos de la EP (temblor en EP tipo IV). En ocasiones, una persona afectada de EP pueden tener un temblor postural predominante cuya frecuencia es más elevada que la del temblor de reposo asociado (temblor en EP tipo II) e incluso solo un temblor puro postural o de acción (temblor en EP tipo III).<sup>35</sup>

- Rigidez: se define como el aumento de la resistencia a la movilización pasiva de un segmento articular. En los síndromes parkinsonianos afecta tanto los músculos flexores como los extensores, aunque más a los primeros, lo que quizás contribuye a la típica postura en flexión de los pacientes. Suele variar

de intensidad durante el movimiento pasivo, dando lugar a fenómeno de "rueda dentada" o signo de Negro.

En fases avanzadas la resistencia al movimiento pasivo es uniforme hablándose entonces de rigidez en "barra de plomo". En la estimación de los casos con rigidez leve es útil la detección del fenómeno de Froment, que consiste en el aumento de la rigidez de la articulación explorada cuando se indica al paciente que realice movimientos voluntarios en otras partes del cuerpo.<sup>32-35</sup>

- Inestabilidad postural: los pacientes con EP presentan trastornos de la fijación postural, del equilibrio y el enderezamiento, sobre todo en fases avanzadas de la enfermedad. Suelen adoptar una postura en flexión de la cabeza y el tronco y no son capaces de efectuar los ajustes posturales para inclinarse, apoyarse o para enderezarse. Además tienen tendencia a desplazarse a pasos cortos ("como si persiguieran su centro de gravedad") o incluso a caerse cuando el explorador les da un ligero empujón o si tropiezan con un obstáculo, comenzando en este caso a caminar con pasos rápidos y cortos de forma incontrolada (festinación).<sup>32-35</sup>

Sin embargo, existen múltiples manifestaciones no motoras de la enfermedad que se observan con alta frecuencia y que pueden llegar a constituir los principales determinantes del deterioro de la calidad de vida de estos pacientes, dentro de las cuales encontramos: trastornos del sueño, alteraciones cognoscitivas, dificultad en el control de impulsos, disfunción autonómica y síntomas psiquiátricos.<sup>36-37</sup>

- Alteraciones neuropsíquicas: Deterioro cognitivo, trastornos afectivos (que incluyen ansiedad y depresión) y psicosis.
- Disfunción autonómica: Estreñimiento, hipotensión ortostática, trastornos de la sudoración, seborrea, disfunción esfinteriana (urgencia o incontinencia urinaria), disfunción sexual (impotencia, disminución del libido) y alteraciones de la termorregulación.
- Alteraciones sensoriales: Sensación de entumecimiento, tirantez y rigidez.



- Trastornos del sueño: Insomnio, fragmentación del sueño, hipersomnolencia y trastornos de conducta del sueño REM.
- Alteraciones de los nervios craneales: Visión borrosa, dificultad para la convergencia y la mirada vertical hacia arriba, disartria, disfagia y disfunción olfatoria.
- Otras alteraciones: Alteraciones respiratorias sobre todo patrón restrictivo por espirometría y alteraciones de la vía aérea superior) y pérdida de la masa ósea.<sup>36-37</sup>

Las manifestaciones clínicas están ligadas a la severidad de la pérdida neuronal en la sustancia nigra y se estima que la dopamina estriatal está reducida entre el 70 al 90% cuando ocurren las manifestaciones clínicas y cerca de 60 a 70% de neuronas dopaminérgicas se han perdido cuando el primer síntoma aparece. Los síntomas no motores preceden a los motores e incluyen síntomas autonómicos como el estreñimiento y la hiposmia, los cuales se observan en el 90% de estos pacientes.<sup>8</sup>

El diagnóstico de la EP es clínico pues no se cuentan con marcadores biológicos o exámenes de gabinete que lo establezcan. En estadios tempranos el diagnóstico es difícil y se ha descrito que existe un margen de error diagnóstico del 5 al 10%. Esto ha obligado a la realización de criterios clínicos para su diagnóstico, como los de la UKPDSBB (United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank), los que se considera que tienen una certeza diagnóstica del 90%.<sup>13, 14, 38</sup>

Criterios clínicos de UK Parkinson's Disease Society Brain Bank.

Paso 1: Diagnóstico de síndrome parkinsoniano

- Bradicinesia (lentitud en la iniciación del movimiento voluntario con progresiva reducción en la velocidad y amplitud de las acciones repetitivas).

Por lo menos uno de los siguientes:

- Rigidez muscular.
- Temblor de reposo de 4-6Hz.

- Inestabilidad postural no causada por compromiso visual, vestibular, cerebeloso o propioceptivo.

#### Paso 2: Criterios de exclusión para EP

- Antecedentes de accidentes cerebrovasculares repetidos o progresión escalonada de los signos parkinsonianos.
- Antecedentes de traumatismo de cráneo repetidos.
- Antecedentes de encefalitis.
- Crisis oculógiras.
- Tratamiento neuroléptico al inicio de los síntomas.
- Más de un pariente afectado.
- Remisión sostenida.
- Síntomas unilaterales luego de 3 años de evolución.
- Parálisis supranuclear de la mirada.
- Signos cerebelosos.
- Compromiso autonómico temprano y severo.
- Demencia precoz con trastornos mnésicos, del lenguaje y praxis.
- Signo de Babinski.
- Presencia de tumor cerebral o hidrocefalia comunicante en la TAC.
- Falta de respuesta a dosis adecuadas de levodopa (si se excluye malabsorción).
- Exposición a la toxina MPTP.

#### Paso 3: Criterios que apoyan el diagnóstico de EP (Se requieren tres o más para un diagnóstico definitivo de EP).

- Comienzo unilateral.
- Temblor de reposo.
- Cuadro progresivo.
- Asimetría persistente que comprometa más el lado por donde comenzó.
- Excelente respuesta (70 -100%) a la levodopa.
- Corea severa inducida por levodopa.

- Respuesta a la levodopa de 5 años o más.
- Curso clínico de 10 años o más.

Los criterios clínicos de la UKPDSBB son los más utilizados, por ser los más estrictos para el diagnóstico de la EP. Estos consideran como signos cardinales de la enfermedad: temblor en reposo, bradicinesia, rigidez y trastorno postural.

Para el diagnóstico de EP se necesita en primer lugar hacer el diagnóstico de síndrome parkinsoniano, el cual se establece con la presencia de bradicinesia y uno de los signos cardinales arriba mencionado. Una vez hecho el diagnóstico de síndrome parkinsoniano se utilizan los criterios de inclusión y exclusión.<sup>28</sup>

Además existen escalas de evaluación una vez diagnosticada la enfermedad. Una escala de evaluación es un conjunto de categorías diseñado para obtener información sobre un atributo cuantitativo o cualitativo y es una herramienta útil para medir la repercusión de una enfermedad y el efecto de cualquier tratamiento proporcionado, médico o no médico. Generalmente estas evalúan las funciones motoras, no motoras y su repercusión en la calidad de vida de los afectados.<sup>39</sup> Entre las escalas más utilizadas se encuentran: estadios de Hoehn y Yahr, escala de actividades de la vida diaria de Schwab & England, Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) y el cuestionario de calidad de vida en EP (PDQ-39).<sup>40</sup>

Estadios de la enfermedad según Escala de Hoehn y Yahr para valorar la progresión y severidad de la enfermedad de Parkinson.<sup>40</sup>

- Estadio 1: Afectación exclusivamente unilateral, sin afectación funcional o con mínima afectación.
- Estadio 2: Afectación bilateral o axial (línea media), sin alteración del equilibrio.
- Estadio 3: Alteración de los reflejos de enderezamiento (al dar vueltas o en el test de pulsión). Restricción discreta de las actividades laborales, pero puede hacer algunos trabajos. Vida independiente.

- Estadio 4: Enfermedad completamente desarrollada, gravemente incapacitante. El paciente aún es capaz de caminar y permanecer en pie sin ayuda.
- Estadio 5: Confinamiento en cama o silla de ruedas, a menos que se le preste asistencia.

Diagnóstico Diferencial: La enfermedad de Parkinson progresa mucho más lentamente que otros trastornos parkinsonianos y responde a la L-Dopa. Otros trastornos como la parálisis supranuclear progresiva o la atrofia multisistémica tienen una progresión rápida con inestabilidad postural y caídas desde las etapas tempranas, poca respuesta a la L-Dopa, hipotensión ortostática y otros síntomas de disfunción autonómica, disfagia y parálisis en los movimientos oculares al dirigirlos hacia arriba. La aparición temprana de amnesia y de alucinaciones, no relacionadas con el tratamiento, señala la presencia de demencia con cuerpos de Lewy o enfermedad de Alzheimer, aunque la enfermedad cursa con problemas cognitivos hasta en 20% de los pacientes. La presencia de mioclonias (movimientos involuntarios, breves, bruscos y similares a sacudidas que provocan una contracción muscular brusca), signos piramidales —como el signo de Babinski— y signos cerebelosos señalan el diagnóstico de otras causas de síntomas parkinsonianos y no la enfermedad de Parkinson. También puede haber confusión con otras enfermedades extrapiramidales como la enfermedad de Wilson, las distonías e incluso con espasticidad posterior a infartos cerebrales.

Tratamiento médico: Hasta este momento no existe un medicamento que detenga la evolución de la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, debido a que las manifestaciones motoras del padecimiento se deben a la depleción de dopamina en el sistema nigroestriado, el tratamiento fundamental consiste en administrar sustancias o realizar maniobras que aumenten su concentración.<sup>41-42</sup>

El tratamiento actual de la enfermedad de Parkinson consiste en la reposición de la dopamina por medio del uso de su precursor, la L-Dopa, o de sustancias que aumentan la actividad de ese neurotransmisor al estimular a los receptores

dopaminérgicos (Ropinirol, Pramipexol, Bromocriptina).<sup>43-46</sup> Otros medicamentos actúan inhibiendo las enzimas que destruyen la dopamina como la catecol- O-metiltransferasa (COMT) (Entacapona) y la monoamino oxidasa tipo B (MAO B) (Selegilina y la Rasagilina).

Los agonistas dopaminérgicos como el Pramipexol y el Ropinirol son efectivos, aunque pueden producir efectos secundarios (sedación, ataques de sueño, alteraciones del comportamiento y alucinaciones) más frecuentemente que la L-Dopa. Estos medicamentos reducen el riesgo de la discinesia y las fluctuaciones motoras en las etapas tempranas de la enfermedad y en aquellos pacientes cuyas manifestaciones se iniciaron antes de los 40 años de edad.<sup>43-46</sup>

Ningún medicamento ha demostrado tener un efecto neuroprotector, aunque los estudios por medio de imágenes cerebrales demuestran que los agonistas dopaminérgicos como el Ropinirol y el Pramipexol disminuyen la pérdida de neuronas dopaminérgicas, y el uso de Rasagilina desde el inicio del tratamiento retrasa la progresión del padecimiento.<sup>43-46</sup>

Levodopa (L-Dopa) Carbidopa/Levodopa. El uso de la combinación Carbidopa/Levodopa (C/L) desde hace ya cerca de 40 años aumentó significativamente la sobrevida de los pacientes con enfermedad de Parkinson. Este medicamento sigue siendo el tratamiento más efectivo, aunque otros tratamientos más nuevos pueden utilizarse desde el principio. La Carbidopa/Levodopa es benéfica durante las primeras etapas del padecimiento y con efecto persistente a largo plazo. La recuperación en la movilidad y la actividad física constante tienen una influencia positiva en la integridad del Sistema Nervioso Central y la neuroplasticidad. Sin embargo, a lo largo de los años, y debido a la evolución del padecimiento, se torna menos útil y a menudo condiciona síntomas de discinesia.<sup>47-50</sup>

La presentación comercial de la combinación Carbidopa/Levodopa tiene dos números. El primero representa la concentración de carbidopa: Carbidopa/Levodopa (25/250)=25mg de Carbidopa y 250 mg de L-Dopa. La carbidopa evita las náuseas, por lo que es preferible usar esta combinación. Se necesitan aproximadamente entre

70 y 100mg diarios de Carbidopa para saturar la enzima dopadescarboxilasa y evitar la conversión de L-Dopa en dopamina en la periferia, causa de la náusea y el vómito. La presentación de liberación prolongada tiene menor biodisponibilidad que la de liberación inmediata, su efecto es más variable y mucho menos rápido, es más cara y los alimentos interfieren con su liberación. La L-Dopa es un aminoácido que cruza la barrera hematoencefálica a través de un transportador molecular que liga éste y otros aminoácidos, por lo que se satura con facilidad. Otros productos de la digestión de las proteínas de la dieta, presentes simultáneamente, compiten con la L-Dopa, disminuyendo su eficacia. De ahí la recomendación de tomar este medicamento una hora antes de ingerir alimentos o dos horas después. Si el paciente experimenta náusea al tomarla con el estómago vacío, vale la pena tomarlo con un pan, galletas saladas, un plátano u otro alimento sin proteínas. Aunque es preferible utilizar la dosis mínima útil, es importante buscar que el paciente esté en el mejor nivel de funcionamiento posible. El tratamiento debe distribuirse en tres dosis, una hora antes de cada alimento.<sup>47-50</sup>

Para la combinación Carbidopa/Levodopa (25/250) la dosificación inicial es de media tableta una o dos veces al día y después añadir media tableta más, para completar tres dosis diarias. A la semana se puede aumentar paulatinamente media tableta hasta obtener la mejoría esperada o llegar a tres tabletas diarias. Esta presentación del medicamento tiene la desventaja de tener una concentración baja de Carbidopa, insuficiente para evitar la náusea. En pacientes con enfermedad avanzada puede fraccionarse la tableta para evitar las discinesias o disminuir el efecto ON-OFF.

La combinación Benseracida/Levodopa (25/100) (Madopar®), es similar a la de Carbidopa/Levodopa (25/100) y su administración puede guiarse por los lineamientos mencionados para ella. La Benseracida, al igual que la Carbidopa, inhibe la dopadescarboxilasa periférica. La conversión de la L-Dopa en dopamina en el torrente sanguíneo puede producir náusea. Aunque la dopamina circulante no atraviesa la barrera hematoencefálica, sí puede estimular las áreas quimiorreceptoras del tallo cerebral. La náusea se controla con ondansetron (antagonista de los receptores serotoninérgicos tipo 3, 5HT 3) y con domperidona (antagonista de los

receptores dopaminérgicos periféricos que no atraviesa la barrera hematoencefálica, aunque aumenta los niveles de prolactina). No deben utilizarse medicamentos antagonistas dopaminérgicos con efecto sobre el Sistema Nervioso Central, como la Metoclopramida o la Tietilperazina.<sup>47-50</sup>

Los pacientes con enfermedad de Parkinson pueden presentar inestabilidad autonómica e hipotensión arterial, por lo que se recomienda medir la tensión arterial antes de iniciar el tratamiento con la Carbidopa/Levodopa, y sólo indicarla cuando la tensión arterial sistólica sea mayor de 90mm de mercurio. Posteriormente debe vigilarse la presión, sobre todo cuando sea necesario aumentar la dosis del precursor dopaminérgico L-Dopa.<sup>50</sup>

El objetivo del tratamiento es lograr la mayor respuesta a la L-Dopa, esto es, la dosis que permita al paciente una vida activa, que incluya el ejercicio. Si es necesario retirar el medicamento, la disminución debe ser paulatina al mismo ritmo semanal, pues existe el riesgo de un síndrome semejante al llamado síndrome maligno por neurolépticos si se suspende abruptamente.<sup>50</sup>

Durante los primeros años de tratamiento, los pacientes responden en forma estable y permanecen bien durante todo el día. Sin embargo, después de varios años, el efecto dura mucho menos, fluctúa y se observa al momento en que se toma el medicamento. Por ejemplo, la duración del efecto del medicamento puede ser de una a seis horas. La toma matutina permite que el paciente pueda empezar a caminar hasta una hora después de despertar, y horas después nuevamente tiene dificultades para moverse. Aumentar la dosis en ese momento no produce mayor beneficio; en cambio pueden redistribuirse la dosis y acercarse las tomas. Al mismo tiempo que se acorta el tiempo de acción del medicamento, los pacientes pueden manifestar discinesia (movimientos involuntarios de tipo coreico en tronco, extremidades, cuello y cabeza causados por la medicación).<sup>47-50</sup>

La discinesia es una manifestación de una dosis excesiva de L-Dopa, por lo que lo prudente es disminuir la dosis individual que produce los movimientos anormales. Desafortunadamente la reducción de la L-Dopa condiciona la reaparición del

parkinsonismo. En este caso es prudente adicionar al tratamiento 100 mg de Amantadina (Kinestrel® y PK-Merz®) dos veces al día inicialmente y después de tres a cuatro veces al día de acuerdo con la respuesta.<sup>47-50</sup>

La Academia Americana de Neurología estableció que los agonistas dopaminérgicos (Ropinirol y Pramipexol) pueden utilizarse como alternativa en el tratamiento inicial o como tratamiento adicional a la L-Dopa para disminuir las complicaciones motoras a largo plazo. Este tratamiento es especialmente deseable para los pacientes más jóvenes con enfermedad leve en quienes se busca retrasar lo más posible el uso, finalmente inevitable, de la L-Dopa.<sup>45</sup>

Los agonistas dopaminérgicos actúan en forma directa sobre los receptores dopaminérgicos de la neurona postsináptica del cuerpo estriado, sin necesidad de ser almacenados por las neuronas de la vía nigroestriada. Todos los agonistas dopaminérgicos utilizados para el control de la sintomatología motora del paciente con enfermedad de Parkinson actúan sobre los receptores dopaminérgicos tipo 2 (D 2), cuya concentración es alta en el cuerpo estriado, aunque varía su afinidad. Los agonistas dopaminérgicos pueden ser productos derivados o no del cornezuelo de centeno (Ergot). Así los agonistas dopaminérgicos derivados de éste son: Pergolida, Apomorfina y Bromocriptina. Y los no derivados (no ergolinas) más utilizados en la actualidad son: Ropinirol y Pramipexol.<sup>43-46</sup>

Aunque el control de los síntomas es mejor con L-Dopa, los agonistas dopaminérgicos disminuyen el riesgo de desarrollar discinesia, distonía y fluctuaciones en la actividad motora. Sin embargo, se asocian a una serie de efectos secundarios como edema, somnolencia, estreñimiento, mareo, alucinaciones y náusea, que ocasionan el abandono del tratamiento con mayor frecuencia.<sup>43-46</sup>

Ropinirol (Requip IR®) tabletas de 0.25 y 1mg: es un agonista potente de la dopamina que actúa sobre los receptores dopaminérgicos tipo 2 y 3 (D 2 y D 3). Además de la indicación del tratamiento de la enfermedad de Parkinson, también resulta útil para el síndrome de piernas inquietas. Debido a su actividad dopaminérgica a nivel hipotalámico, inhibe la secreción de prolactina. Se metaboliza



en el hígado por la isoenzima CYP1A2, lo que ocasiona que cuando se administran Ciprofloxacina, Enoxacina, Fluvoxamina o estrógenos, pueden aumentar sus niveles séricos. En cambio el tabaquismo se relaciona con disminución de la concentración del Ropinirol.<sup>43-46</sup>

La administración del Ropinirol en los pacientes con Parkinson debe iniciarse con 0.25mg tres veces al día, la segunda semana deben administrarse 0.5mg tres veces al día, la tercera semana 0.75mg tres veces al día y para la cuarta semana tomar 1 mg tres veces al día. El rango terapéutico es amplio y oscila entre tres y nueve miligramos diarios. Aunque puede administrarse con alimentos, la presencia de éstos disminuye la velocidad de absorción. Cuando se ha adicionado Ropinirol al tratamiento con L-Dopa, es posible disminuir la dosis de ésta hasta en un 20%. Debe tenerse siempre presente que no debe suspenderse bruscamente el tratamiento, debido a que ello puede ocasionarse un síndrome maligno.<sup>43-46</sup>

Pramipexol (Sifrol®) tabletas de 0.125, 0.25, 0.50, 1.0 y 1.5mg: es un agonista de la dopamina con afinidad por los receptores D 2 y D 3. Como este medicamento tiene una eliminación fundamentalmente vía renal, la cimetidina y otras sustancias que inhiben la excreción tubular renal pueden disminuir su eliminación. No existe interacción con la Selegilina; con la L-Dopa puede ser necesario disminuir su dosis; con la Amantadina, cuya eliminación también es renal, puede ocurrir alguna interacción. Su administración debe iniciarse con 0.125mg tres veces al día, con incrementos posteriores a 0.250 tres veces al día en la segunda semana y a 0.50 tres veces al día en la tercera semana. El efecto terapéutico se observa con esta última posología, de 1.5mg diarios. Si se desea alcanzar el máximo efecto terapéutico, los incrementos posteriores deben hacerse adicionando 0.750mg semanalmente, no más rápidos, vigilando la presencia de efectos secundarios y sin rebasar 4.5mg diarios, correspondientes a la dosis máxima.<sup>43-46</sup>

Bromocriptina (Parlodel®) comprimidos de 2.5 y 5mg: Aunque tiende a producir menos efectos colaterales a motor, muchos pacientes abandonan el tratamiento debido a estos efectos o a falta de respuesta al tratamiento. Cuando se ha utilizado

la Bromocriptina combinada con la L-Dopa no parece prevenir ni retrasar las complicaciones motoras.<sup>43-46</sup>

Rotigotina (Nubrenza): Es un agonista dopaminérgico no derivado del cornezuelo que se administra en forma transdérmica en parche. Sus indicaciones son el tratamiento de la enfermedad de Parkinson y el síndrome de pierna inquietas. Desde el año 2008 ya no está disponible en los Estados Unidos, pero sí en México.<sup>43-46</sup>

#### Inhibidores del metabolismo de la dopamina

La degeneración de las neuronas dopaminérgicas del sistema nigroestriado causa la acinesia/bradicinesia, rigidez y temblor. Los inhibidores de la monoamino oxidasa tipo B (MAO B), como la Selegilina, la Rasagilina y la Safinamida, se utilizan para aumentar la concentración de dopamina en la sinapsis al impedir la acción de la monoamino oxidasa (MAO). La función de la MAO es destruir la dopamina y otros neurotransmisores una vez que han sido recapturados en la neurona presináptica. La Selegilina y la Rasagilina pueden utilizarse desde el inicio del tratamiento de la enfermedad de Parkinson, aunque se recomiendan para etapas más avanzadas y en los casos en que el tratamiento con L-Dopa dé lugar a fluctuaciones importantes. Es probable que además tengan acciones de neuroprotección, como lo muestran los estudios realizados en animales. Cuando se ha utilizado la Selegilina como tratamiento inicial de los pacientes con enfermedad de Parkinson, ha tenido que adicionarse L-Dopa después de tres o cuatro años.<sup>43-46</sup>

La Selegilina (Niar®) tableta de 5mg, inhibe selectivamente la monoaminoxidasa tipo B (MAO B), disminuyendo el catabolismo de la dopamina en la neurona presináptica y aumentando la concentración y actividad de este neurotransmisor. La Selegilina inhibe la MAO, de forma selectiva y reversible, y sólo inhibe la MAO B, lo que permite el metabolismo de sustancias químicas que pueden afectar el funcionamiento del Sistema Nervioso Central, por lo que no es indispensable evitar los alimentos que contengan tiramina, como quesos, vinos, cerveza, embutidos, alimentos en salmuera, yogurt, soya y frijol. Sin embargo, debe vigilarse de manera rutinaria la presencia de hipertensión y evitar el uso de opioides y antidepresivos.

Estas recomendaciones y restricciones deben mantenerse hasta una semana después de haber suspendido la administración de la Selegilina. La administración de la Selegilina debe iniciarse con 2.5mg por la mañana y, si no se observan efectos secundarios importantes (vértigo, náusea y vómito, cefalea, hipotensión, ansiedad, palpitaciones, alucinaciones o confusión), se puede aumentar a 5mg diarios dividida en dos dosis, vigilando los efectos secundarios y la interacción con medicamentos y alimentos. La dosis habitual es de 10mg diarios, 5mg dos veces al día. Actualmente su uso ha decrecido con el uso de otros fármacos.<sup>43-46</sup>

La Rasagilina (Azilect®) comprimidos de 1mg, es otro inhibidor selectivo de la MAO B que a dosis de 1 mg produce mejoría de los síntomas motores.<sup>45</sup>

#### Inhibidores de la COMT

Entacapona: La combinación de la Carbidopa/Levodopa con la entacapona, inhibidora de la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) encargada del metabolismo de las catecolaminas en la hendidura sináptica, se ha utilizado como tratamiento de inicio; sin embargo, su efecto puede no ser mayor que el de la Carbidopa/Levodopa sola. Esta combinación está indicada cuando existen fluctuaciones motoras debido al efecto ON/OFF de la L-Dopa. Sin embargo, el beneficio sobre ellas y sobre la discinesia puede no ser suficiente, y en cambio pueden presentarse mayores efectos secundarios, incluidas náuseas y diarrea. Existe alguna evidencia de que el uso de este inhibidor de la COMT puede aumentar el riesgo de problemas cardiovasculares y cáncer de próstata.<sup>47-50</sup>

#### Anticolinérgicos

Los anticolinérgicos pueden resultar de cierta utilidad pero producen efectos secundarios graves como confusión mental, alteraciones de la memoria, inquietud y alucinaciones. Su uso está contraindicado en pacientes seniles, sobre todo en aquéllos con demencia. El trihexifenidilo (Artane® e Hipokinon®) y el biperideno (Akinetron® y Kinex®) son dos anticolinérgicos disponibles. Sus presentaciones respectivas son 5mg, y 2 y 4mg. Los anticolinérgicos pueden ser el tratamiento inicial en pacientes cuya sola manifestación sea temblor o rigidez incipiente y también pueden combinarse con los medicamentos ya descritos.<sup>47-50</sup>

Tratamiento quirúrgico:

En general, existen dos tipos de cirugías para los pacientes con enfermedad de Parkinson: los procedimientos lesionales y la estimulación cerebral profunda.

- Procedimientos lesionales: Las cirugías lesionales consisten en la introducción de un electrodo que quema el núcleo o las fibras que son los blancos para mejorar los síntomas.

Dentro de las cirugías se cuentan: la talamotomía (destrucción del núcleo Voa, Vop o Vim del tálamo), la palidotomía (lesión del globo pálido interno), la leucotomía de RAPRL (radiaciones prelemniscas) y la subtalamotomía (fulguración del núcleo subtalámico).<sup>51</sup>

El trasplante de células productoras de dopamina, fetales o de la médula suprarrenal son también dos maniobras quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Estas últimas han caído en desuso, pero un panorama muy prometedor es el desarrollo de las células madre en la terapéutica de la enfermedad.<sup>51</sup>

- Estimulación cerebral profunda: La estimulación cerebral profunda es un tratamiento efectivo para los pacientes con síntomas motores refractarios a medicamentos. Está basada en el mismo principio de los marcapasos cardíacos y consiste en la implantación de electrodos en los mismos blancos que han servido para la lesión como el tálamo, fundamentalmente para tratar el temblor, o en el globo pálido, para tratar la rigidez y en menor grado el temblor, que permiten la estimulación eléctrica a través de un dispositivo similar a un marcapaso cardíaco controlado por el propio paciente.<sup>52</sup>

En la actualidad, el estándar de oro para tratar la mayoría de los síntomas de la enfermedad es la estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico, que mejora la función motora, incluidos la marcha y el equilibrio, del paciente con enfermedad de Parkinson. En los estudios de seguimiento a diez años se ha observado mejoría significativa en la actividad motora, en el temblor en reposo y durante la actividad, así como en la bradicinesia. Por otro lado, también reduce la presencia de discinesia y de las fluctuaciones motoras y hace posible utilizar dosis menores de medicamentos.

Otros sitios están surgiendo como blancos para la estimulación cerebral: la corteza motora, el núcleo pedúnculo pontino y la zona incerta.<sup>52</sup>

Según la Medicina Asiática, la enfermedad de Parkinson se relaciona con Viento de Hígado. La Teoría original de la medicina (dinastía Ming) dice: "...Los temblores pueden deberse a: Qi deficiente incapaz de atraer fluidos y sangre hacia los tendones y los meridianos para nutrirlos; fluidos y sangre deficientes que no nutren los tendones; Flema-Fuego que obstruyen los meridianos y los tendones de manera que los fluidos y la sangre no puedan nutrirlos; Qi original deficiente que facilita la invasión de factores patógenos en los meridianos de manera que la sangre no puede nutrir los tendones y los meridianos. Aunque existen diferentes causas, en todas ellas existe una deficiencia de fluidos y sangre que no nutre los tendones y los meridianos."<sup>53</sup>

Etiología:

- Exceso de trabajo y actividad sexual excesiva: Trabajar muchas horas sin un descanso adecuado durante varios años debilita los Riñones y en especial el Yin de Riñón y más cuando el trabajo excesivo se asocia a actividad sexual excesiva, sobre todo en los hombres.
- Dieta: El consumo excesivo de alimentos grasos y fritos o de dulces conduce a la formación de Flema. Con el tiempo la Flema se combina fácilmente con Fuego, sobre todo cuando la persona consume también alcohol. El Fuego puede conducir a la formación de Viento interno y temblores.
- Estrés emocional: La ira, la frustración y el resentimiento pueden hacer que el Yang de Hígado ascienda y, con el tiempo, esto puede conducir a Viento de Hígado.<sup>54</sup>

Según la patología, la enfermedad de Parkinson se caracteriza por definición, por viento, pues los temblores se relacionan con este factor patógeno, al igual que los tics, mareos, vértigos y entumecimientos. En casos graves aparecen también: convulsiones, opistótonos, hemiplejía desviación de la boca.<sup>54</sup>

El viento interno constituye una patología de Hígado, pero su raíz puede estar en la patología de otros órganos:

- Insuficiencia de sangre de Hígado:

Manifestaciones clínicas: Mareos, hormigueo o parestesias en las extremidades, insomnio, visión borrosa o en moscas volantes, visión nocturna disminuida, menstruaciones poco abundantes o disminuida, tez pálida, debilidad muscular, calambres, uñas marchitas y quebradizas, piel y pelo secos, depresión, sensación de falta rumbo, lengua pálida, ligeramente seca y pulso rugoso o filiforme.

- Insuficiencia de Yin de Hígado:

Manifestaciones clínicas: Mareos, hormigueo o parestesias en las extremidades, insomnio, visión borrosa o en moscas volantes, ojos secos, visión nocturna disminuida, menstruaciones poco abundantes o disminuida, tez pálida y apagada pero con mejillas enrojecidas, debilidad muscular, calambres, uñas marchitas y frágiles, piel y pelo muy secos, depresión, sensación de falta rumbo, lengua de color normal, sin saburra o con saburra sin raíz, pulso flotante-vacío.<sup>54</sup>

- Insuficiencia de Yin de Riñón:

Manifestaciones clínicas: Mareos, acúfenos, vértigos, mala memoria, sordera, ojos secos, visión borrosa, sudoración nocturna, boca y garganta seca por la noche, dolor en la zona inferior de la espalda, dolor óseo, poluciones nocturnas, estreñimiento, orina escasa y oscura, infertilidad, eyaculación precoz, cansancio, lasitud, depresión, leve ansiedad, secos, depresión, sensación de falta rumbo, lengua de color normal, sin saburra, pulso flotante-vacío.<sup>54</sup>

- Insuficiencia de Yin de Hígado y Riñón:

Manifestaciones clínicas: Mareos, acúfenos , dificultad en la escucha, cefalea occipital, insomnio, boca y garganta seca por la noche, sudoración nocturna, ojos secos, visión borrosa, hormigueo o parestesias en las extremidades, pelo y piel secos, uñas frágiles, dolor en la zona inferior de la espalda, dolor óseo, poluciones nocturnas, sequedad en la vagina, menstruaciones escasas o amenorrea, ciclo

menstrual retrasado, infertilidad, lengua de color normal, sin saburra o con saburra sin raíz, pulso flotante-vacío.<sup>54</sup>

- Viento de hígado que se agita en el interior:

Puede ser por:

1. Calor extremo que genera viento: Fiebre elevada, convulsiones, rigidez del cuello, temblor de las extremidades, opistótonos; en casos graves, coma; lengua rojo oscuro, rígida, pulso de cuerda y rápido. (Este síndrome se debe a la invasión de Viento- Calor externo que se transforma en Calor interno. Cuando el Calor alcanza el nivel de la sangre, en las enfermedades febriles, daña el Yin, la insuficiencia de Yin que sigue da lugar a Viento interno)
2. Ascenso del Yang de Hígado que deriva de una insuficiencia de Yin de Hígado: Temblores, tic facial, mareos pronunciados, acúfenos, cefalea, hipertensión, garganta seca, ojos secos, visión borrosa, parestesia u hormigueo de las extremidades, mala memoria, lengua de color normal sin saburra, pulso de cuerda- filiforme.
3. Ascenso del Yang de Hígado que deriva de una insuficiencia de Yin de Hígado y de Riñón: Temblores, tic facial, mareos pronunciados, acúfenos, cefalea, hipertensión, garganta seca, ojos secos, visión borrosa, parestesia u hormigueo de las extremidades, mala memoria, dolor de espalda, micción escasa, sudoración nocturna, lengua de color normal sin saburra, pulso de cuerda- filiforme.
4. Ascenso del Yang de Hígado que deriva de una insuficiencia de sangre de Hígado: Manifestaciones clínicas: Temblores, mareos, acúfenos, cefaleas, hipertensión, garganta seca, visión borrosa, hormigueo o parestesias en las extremidades, insomnio, mala memoria, lengua pálida y delgada, pulso de cuerda- filiforme.
5. Fuego de Hígado que genera viento: Temblores, irritabilidad, propensión a enfados, acúfenos, y/o sordera, (de rápida aparición) cefaleas temporales, mareos, cara roja, sed, sabor amargo en la boca, sueños perturbados por ensoñaciones, estreñimiento, con heces secas, orina amarilla oscura,

epistaxis, hematemesis, hemoptisis, lengua roja con los laterales aún as rojos, y saburra seca amarilla, pulso de cuera- rápido.

6. Insuficiencia de sangre de Hígado que genera viento: Leves temblores, tic facial, mareos, visión borrosa, entumecimiento u hormigueo de las extremidades, mala memoria, insomnio, períodos escasos, lengua pálida y delgada, pulso de cuerda- filiforme. (La insuficiencia de sangre de Hígado puede llevar al desarrollo de un viento interno porque el lugar que normalmente ocupa la sangre en los vasos sanguíneos es ocupada por el viento).<sup>54</sup>

Como tratamiento se indica:

- Tratamiento Herbario o Fitoterapia China: Usar una combinación de Di Huang Yin Zi (Decocción de Rehmannia) y Tian Ma Gou Teng Yin (Decocción de Gastrodia-Uncaria) con algunas variantes: Tian Ma (Rhizoma Gastrodiae Elatae), Gou Teng (Ramulus Uncariae Cum Uncis), Long Gu (Os Draconis), Mu Li (Concha Ostreae), Niu Xi (Radix Achyranthis Bidentatae), Du Zhong (Cortex Eucommiae Ulmoidis), Fu Shen (Poriae Cocos Paradidicis Sclerotium), Sheng Di Huang (Radix Rehmanniae Glutinosae), Shi Hu (Herba Dendrobii), Bai Shao (Radix Paeoniae Lactiflorae), Rou Cong Rong (Herba Cistanches), Hai Zao (Herba Sargassii), Jiang Can (Bombyx Batryticatus), Chuan Shan Jia (Squama Manitis Pentadactylae), and Bie Jia (Carapax Amydae Sinensis). En esta fórmula, Sheng Di Huang, Shi Hu, Bai Shao, Rou Cong Rong, Niu Xi, Du Zhong y Bie Jia nutren y tonifican el Yin de Hígado y de Riñonn, mientras que Du Zhong y Rou Cong Rong calientan el Yang. Niu Xi aplaca la subida del Yang de Hígado al disipar el Viento de Hígado. Tian Ma, Gou Teng, Long Gu y Mu Li todos disipan el Viento de Hígado de manera muy potente. Fu Shen, Hai Zao, Jiang Can y Chuan Shan Jia principalmente transforman la Flema, vigorizan la Sangre, activan los Canales y disipan el Viento interno.<sup>55</sup>
- Ejercicios Tradicionales terapéuticos: coordinan la respiración con la postura y la gestión energética (Qi Gong y Tai Chi)<sup>55</sup>



- Acupuntura general: se utilizan puntos para nutrir la sangre, vigorizar los canales y colaterales y extinguir el viento.<sup>54</sup>
- Moxibustión: se utiliza mucho en la práctica, sobre todo en casos de deficiencia de Qi Yang. Dabao B15, Qimen H-14, Shenque REN-8 y Zusanli E-36 son los puntos más usados al aplicar Moxa, tratamiento que resulta especialmente efectivo para la rigidez en músculos y extremidades.<sup>55</sup>
- Craneopuntura: Se usa la zona de la corea en el lado opuesto a la extremidad que tiembla.<sup>54</sup>

Según la teoría de craneopuntura, la función de la corteza cerebral tiene que ver con la superficie cutánea correspondiente. Estimular estas superficies sirve para regularizar la función de la corteza cerebral. Según el principio de dominio de cruce del SNC a las actividades de las extremidades, cuando se estimula la zona vibratoria de la extremidad opuesta, equivale internamente al sistema extrapiramidal de la corteza cerebral, y posee función de regular la alteración patológica de dicha zona, controlando los temblores. En la aplicación de práctica clínica, tras pinchar esta zona, a menudo mejora los síntomas. En ocasiones se observa aflojamiento de los temblores en el momento de hacer manipulaciones de aguja.<sup>54</sup>

Aunque la acupuntura no puede curar totalmente la Enfermedad de Parkinson, a corto plazo puede desacelerar la evolución patológica y mejorar los síntomas, además reduce la dosis de medicación o combina con los medicamentos químicos para controlar la enfermedad. El tratamiento es simple, sin efectos secundarios. Generalmente es bastante aceptable para los pacientes, por todo ello se ha convertido en uno de los mejores tratamientos para esta enfermedad.<sup>21</sup>

En la investigación “Protocolo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de Parkinson” por Blasco Amaro y colaboradores con el objetivo de definir la actuación ante la sospecha diagnóstica de enfermedad de Parkinson en el Servicio Madrileño de Salud y el seguimiento posterior de estos pacientes, a pesar de que para ello se realizó una búsqueda bibliográfica genérica, utilizando como descriptores: Ciencias de la Salud (DeCS) y Medical Subject Headings, (MeSH) y

una búsqueda sistemática en las siguientes fuentes: Medline, Embase, Excelencia Clínica, Guía salud, National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), Canadian Medical Association (CMA Infobase), Agency for Health Care Research and Quality (AHRQ), y Fisterra e incluyó una revisión de las páginas web de los 32 hospitales pertenecientes a la Comunidad de Madrid en busca de protocolos de manejo del Parkinson;<sup>56</sup> ofrece un algoritmo de tratamiento solo farmacológico, privando así a los pacientes de otras opciones que complementen su tratamiento.

En el estudio “Eficacia y seguridad de los implantes auriculares en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson,” por el Dr. Elemer Teshmar, donde se trataron 60 voluntarios con síndrome idiopático de Parkinson durante un período de dos meses, con edades entre 40 y 80 años, distribuidos en dos grupos: ambos con medicación constante. Se seleccionó al azar un grupo de 30 voluntarios, que en la quinta semana recibió un tratamiento con implantes auriculares de titanio. El diagnóstico se realizó sobre la base de criterios clínicos UPDRS.<sup>57</sup> No se tuvo en cuenta el diagnóstico tradicional de estos pacientes en el desarrollo de la investigación ni en la aplicación del esquema terapéutico.

En estudios realizados por Kim y Jeon sobre la efectividad de la acupuntura en la enfermedad de Parkinson<sup>58</sup> en el 2014 se incluyeron pacientes con enfermedad de Parkinson con o sin complicaciones motoras. No obstante, no se detalla el grado de progresión de la enfermedad, ni la proporción de pacientes con compromiso cognitivo y otras manifestaciones no motoras.

Otayza y Juri en investigación “¿Tiene la acupuntura un rol en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson?” para lo cual realizaron nueve revisiones sistemáticas que en conjunto incluyen 53 estudios primarios, de los cuales 45 correspondían a ensayos aleatorizados, concluyeron que la acupuntura podría tener un efecto mínimo en mejorar los síntomas motores y la discapacidad en la enfermedad de Parkinson, pero la certeza de la evidencia es baja.<sup>59</sup> Las conclusiones de este resumen difieren parcialmente de las de las revisiones sistemáticas identificadas, las cuales refieren que probablemente existe un efecto beneficioso, aunque concuerdan en relación a las limitaciones de la evidencia existente.

En investigación “Clinical effectiveness of acupuncture on Parkinson disease” por Zhou y Zheng<sup>60</sup> no incorporan en la tabla de resumen a ninguno de los ensayos que comparan acupuntura versus acupuntura placebo o simulada, que es la comparación más relevante para determinar el efecto genuino de la acupuntura.

Zeng y Zhao en investigación “Efecto de la Acupuntura en los síntomas motor y no motor en la enfermedad de Parkinson. Revisión de estudios clínicos,”<sup>61</sup> realizaron una amplia descripción de las técnicas, procedimientos y resultados. Lo que permite una mejor comprensión del estudio.

En estudio “Observación en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson combinando acupuntura y medicamento. Reporte de 29 casos,” por Sun HN en Mongolia<sup>62</sup> no se realizó un diagnóstico tradicional a los pacientes tratados, cumpliendo un esquema de tratamiento rígido que puede ser menos efectivo que los tratamientos individualizados según diagnóstico tradicional.

En investigación “Enfermedad de Parkinson. Últimos avances en el tratamiento,” por Rahmatian, Torija y Slowing, con el objetivo de hacer una revisión bibliográfica de la enfermedad de Parkinson y los últimos avances respecto al tratamiento de dicha enfermedad, para lo cual se utilizaron bases de datos como Pubmed y Schoolar Google donde se encuentran diversos artículos y revistas científicas. Además se emplearon libros que tratan la farmacología, encontrados en la Universidad Complutense de Madrid en las facultades de Farmacia, Medicina y Enfermería, además de diversos libros sobre el tema utilizados de manera on-line, se hace referencia solo a la existencia de un tratamiento medicamentoso.<sup>63</sup>

López Sánchez en estudio “Enfermedad de Parkinson. Diagnóstico y Tratamiento desde la MTC,” realiza una amplia descripción de la EP y la diferenciación de síndromes, ofreciendo una propuesta de tratamiento donde combina los puntos de acupuntura y la fitoterapia adecuados para cada uno de estos síndromes.<sup>64</sup>

Muñoz Gaona, en “Estudio comparativo de la eficacia de la terapia habitual para la enfermedad de Parkinson más acupuntura auricular permanente frente a la terapia

habitual sin acupuntura” evaluó la efectividad del tratamiento de rutina en la enfermedad de Parkinson (EP) junto con la acupuntura auricular permanente frente al tratamiento de rutina sin acupuntura, con el objetivo de comparar la eficacia a 12 meses del tratamiento, mediante las puntuaciones obtenidas en una Escala Unificada de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS).<sup>65</sup> Realizó un análisis descriptivo de las variables. Dichos resultados indicaron que las agujas Forever Needle confieren una mayor estabilidad al tratamiento farmacológico de la EP y presentan una mejora respecto a las complicaciones en el tratamiento y menos modificaciones en el tratamiento (reducciones, aumentos, inclusión de nuevos fármacos) pero no realizó el análisis estadístico pertinente para evaluar cuán significativas eran las diferencias que se presentaron entre ambos grupos. Además utiliza como objetivo evaluar eficacia que mide costo económico y no hace referencia a resultados relacionados con el término.

## MÉTODO

Se realizó un estudio de intervención, cuasi experimental del tipo de serie cronológica para dos grupos, con el objetivo de evaluar el resultado de la craneopuntura en la enfermedad de Parkinson, teniendo en cuenta los estándares para la documentación de intervenciones en ensayos controlados de acupuntura STRICTA (STandards for Reporting Interventions in Controlled Trials of Acupuncture) (Anexo 1). El estudio se realizó en pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson en el Hospital Clínico Quirúrgico "Lucia Iñiguez Landín" de la provincia Holguín en el periodo comprendido de marzo del 2018 a noviembre de 2019.

La población estuvo constituida por 56 pacientes que asistieron a la consulta de Medicina Natural y Tradicional remitidos desde el Servicio de Neurología con diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Se conformó una muestra de 48 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Los 8 pacientes restantes se excluyeron por las siguientes razones: tres pacientes por abandono voluntario del estudio y cinco por imposibilidad de realizar las 10 sesiones de tratamiento requeridas.

Fueron preparados dos grupos que recibieron protocolos de tratamiento diferentes: un grupo estudio tratado con craneopuntura y otro grupo de control con tratamiento medicamentoso convencional. Estos pacientes fueron asignados de forma aleatoria simple a los grupos de estudio y de control (24 pacientes cada uno). Los criterios para la selección intencionada de la muestra fueron:

Criterios de inclusión:

- ✓ Ambos sexos
- ✓ Edad igual o mayor a 40 años
- ✓ Pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson en Estadío I.

Criterios de exclusión:

- ✓ Enfermedades psiquiátricas descompensadas
- ✓ Enfermedades crónicas descompensadas

- ✓ Discapacidad intelectual
- ✓ Lesiones en la piel en el sitio a punturar
- ✓ Trastornos de la coagulación
- ✓ Estados de malnutrición
- ✓ Embarazo o Puerperio

Criterios de salida:

- ✓ Fallecimiento.
- ✓ Que no cumplieran el total de sesiones de tratamiento.
- ✓ Abandono voluntario del tratamiento.
- ✓ Agravamiento de los síntomas y los signos.

Para el desarrollo de la investigación se emplearon los siguientes métodos teóricos:

**Inducción-deducción:** permitió analizar la evolución clínica de los sujetos investigados y arribar a conclusiones una vez aplicado el tratamiento para desarrollar la fundamentación teórica de la investigación

**Hipotético –deductivo:** para constatar la existencia o no de la hipótesis de la investigación

**Análisis y síntesis:** para interpretar los datos obtenidos en el la evolución clínica de los sujetos investigados, así como para valorar los resultados obtenidos

Como métodos empíricos se emplearon:

**Observación:** permitió la percepción directa de la evolución de los pacientes antes y después de la aplicación de la Medicina Natural y Tradicional.

**Revisión de documentos:** para caracterizar el estado de los pacientes al realizar la historia clínica

**Operacionalización de las variables:**

- Variable: Edad

Clasificación: variable cuantitativa continua

Escala: se evalúa según los años cumplidos en el momento del estudio,divididos por rangos de 10 años quedando comprendida entre:

- 40 a 49
- 50 a 59
- 60 a 69
- 70 a 79
- 80 y más años.

- Variable: sexo.

Clasificación: es cualitativa nominal dicotómica.

Escala: según sexo biológico masculino y femenino.

- Variable: diagnóstico tradicional asiático.<sup>54</sup>

Clasificación: es una variable cualitativa nominal politómica.

Escala: se describe según su etiopatogenia en:

- Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia de Yin de Hígado.
- Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia del Yin de Hígado y de Riñón.
- Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia de sangre de Hígado.
- Insuficiencia de sangre de Hígado que genera viento.

- Variable: síntomas y signos:

- Temblor
- Rigidez
- Bradicinesia
- Inestabilidad postural

Clasificación: es cualitativa nominal politómica

Escala: Se evaluará según la Escala de Evaluación Unificada para la Enfermedad de Párkinson (UPDRS) Sección III. Examen motor (Anexo 6).

- Variable: reacción adversa al tratamiento a la acupuntura y al tratamiento farmacológico

Clasificación: es cualitativa nominal politómica.

Escala: según síntomas y signos producidos como consecuencias del tratamiento con craneopuntura tales como:

- cefalea
- malestar general
- lipotimia.

Según síntomas y signos producidos como consecuencias del tratamiento farmacológico tales como:

- hipotensión postural
- náuseas
- Vómitos
- alteraciones del sueño (pesadillas, insomnio o somnolencia diurna)
- movimientos involuntarios (de tipo coreico o discinesias)
- boca seca.

- Variable: evaluación del resultado del tratamiento.

Clasificación: es cualitativa nominal dicotómica.

Escala: según clasificación del autor efectivo y no efectivo. La parametrización de cada uno de los síntomas y signos se aprecia en el Anexo 6 para evaluar la efectividad del tratamiento.

- Efectivo: Si al evaluar al paciente, según Escala de Evaluación Unificada para la Enfermedad de Párkinson (UPDRS) sección III, al concluir los tres meses de tratamiento, disminuye en un 50 % o más la puntuación general, con respecto a la evaluación antes de iniciar el tratamiento.
- No efectivo: Si al evaluar al paciente, según Escala de Evaluación Unificada para la Enfermedad de Párkinson (UPDRS) sección III, al concluir los tres



meses de tratamiento, no alcanza el 50% la puntuación general, con respecto a la evaluación antes de iniciar el tratamiento.

Para las variables cualitativas se utilizaron números absolutos y por ciento. Para evaluar la efectividad del tratamiento se empleó el Test de Hipótesis de proporciones con un nivel de significación de 0,05 y de confianza del 95 %. La información fue resumida en forma de tablas para su luego comprensión y análisis. Los textos fueron procesados en Microsoft Word.

La bibliografía fue analizada, organizada y luego acotada según las normas Vancouver.

### **Técnicas y procedimientos:**

#### **Obtención de la información**

Se solicitó el consentimiento informado (Anexo 2). Se aplicó un formulario de recolección de datos (Anexo 3). Se realizó un interrogatorio y examen físico completo en consulta externa de Medicina Natural y Tradicional y se confeccionó una Historia Clínica Tradicional (Anexo 4).

#### **Procedimiento**

A los pacientes que acudieron a la consulta de Neurología se les evaluó por las escalas en la enfermedad de Parkinson siguientes:

- Estadíos de Hoehn y Yahr (Anexo 5) para determinar los que se encontraban en Estadío 1 de la enfermedad.
- Escala de Evaluación Unificada para la Enfermedad de Parkinson (UPDRS) Sección III (Anexo 6) para determinar los signos y síntomas motores que presentaban.

Los pacientes diagnosticados con enfermedad de Parkinson en Estadío 1 fueron remitidos hacia la consulta de Medicina Natural y Tradicional, en la cual fueron evaluados y los que cumplieron con los criterios de inclusión fueron distribuidos en dos grupos (Estudio y Control) de manera aleatoria simple.

- Al grupo Control se le aplicó el tratamiento convencional determinado por Neurología durante tres meses con Levodopa.

- Al grupo Estudio se le aplicó tratamiento con craneopuntura, utilizando solo la zona de Parkinson y Corea menor, según la escuela Jiao Shun-Fa, en la consulta de Medicina Natural y Tradicional, por un enfermero capacitado en este proceder y la autora de la investigación.

Los esquemas de tratamiento para ambos grupos fueron los siguientes:

- Grupo Control: Levodopa (Tableta de 500 mg) de 125 a 500 mg al día en dosis divididas después de las comidas.
- Grupo Estudio:
  - El paciente se situó de preferencia sentado, para lo que se empleó una silla amplia con brazos. Nunca de pie ni sentado en una silla estrecha o sin brazos, para evitar que se golpeará si presentaba una crisis vagal.
  - Se localizó la Zona de Parkinson y Corea menor del lado contrario del lado afecto, para ello se utilizó una cinta métrica y se tomaron como referencia dos puntos, “A” y “B”.<sup>53</sup>
  - Se utilizó una cinta, colocándose un extremo de la misma en el lugar más prominente de la glabella, correspondiente al punto Yin Tang y se extendió a lo largo del Meridiano Du Mai, en el sitio inmediato por debajo de la protuberancia occipital externa. La medición se dividió a la mitad y se ubicó dicha distancia a partir de Yin Tang y sobre el Meridiano Du Mai. Al punto donde terminó la medición se denominó punto “A”.<sup>53</sup>
  - Para localizar el punto “B” se colocó un extremo de la cinta en el punto más alto de la ceja, en el punto Yuyao. Luego, siguiendo un trayecto lateral y recto se extendió hasta el lugar situado inmediatamente por debajo de la prominencia de la protuberancia occipital externa, en el punto Naoho (VG-17). El punto “B” se localizó en el sitio donde la cinta se cruzó con la línea de inserción de los cabellos. En las personas en las que la línea de inserción del cabello había desaparecido o desplazado, esta se ubicó 3 cun por encima de la glabella o de Yin Tang. Cuando fue necesario precisar la ubicación del ángulo frontal, este se situó a 4.5 cun a ambos lados del recorrido de Du Mai.

La Zona de Parkinson y Corea menor se extiende desde 0,5 cm por detrás del punto A hasta 1,5 cm por delante del punto B y no se subdivide.<sup>53</sup>

- Luego de haber precisado la zona exacta a punturar se realizó asepsia y antisepsia local con alcohol al 76%. Se emplearon agujas calibre 26 o 28 que equivalen a 0.45 a 0.38 mm de diámetro, y de una longitud de 1 a 1.5 cun, que equivale a 25 a 40 mm, cuyos mangos fueran lo más rugosos posibles, a fin de no tener que ejercer mucha presión con los dedos índice y pulgar en el momento de la estimulación. Estas se insertaron con una inclinación entre 15° y 30° con respecto al plano del cuero cabelludo, las agujas se insertaron de una sola vez, luego de penetrar la piel, empujando la aguja para que penetrara lo más rápido posible, cuidando también de que las mismas no salieran de nuevo a la superficie atravesando a “dedal” los tejidos blandos.
- Inmediatamente después de que las agujas fueron insertadas en los puntos apropiados, cada aguja se giró con movimientos rápidos en ambos sentidos durante un minuto, (aproximadamente 200 rotaciones/min).
- Cada aplicación duró 20 minutos.
- Con el fin de evitar sangramiento la retirada de agujas se realizó por “tramos”. En el primer momento se retiró un 1/3 de aguja. Luego de esperar 30 segundos, se retiró otro 1/3 y así sucesivamente hasta extraerla por completo.
- Aunque al retirar las agujas no se produjera sangramiento alguno se realizó compresión con una torunda estéril y se volvió a desinfectar el área.
- Se le pidió al paciente que permaneciera sentado y se observó durante 15 minutos.
- Las primeras 10 sesiones se realizaron tres veces por semana (lunes, miércoles y viernes) en la consulta de MNT y luego se indicó una sesión semanal hasta cumplir tres meses de tratamiento.
- Se reevaluaron los pacientes al cumplir los tres meses de tratamiento, aplicando nuevamente la Escala de Evaluación Unificada para la Enfermedad de Parkinson (UPDRS) Sección III (Anexo 6).

## **Aspectos éticos.**

Para la realización de este trabajo se respetaron los principios éticos que norman las investigaciones científicas, siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki que se adoptó en la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial (WMA) en 1964, modificada en la 29<sup>na</sup> Asamblea de Tokio en 1975, luego en la 35<sup>ta</sup> Asamblea en Venecia de 1983, modificada más tarde en la 41<sup>ra</sup> Asamblea en Hong Kong en 1989, posteriormente modificada en la 48<sup>va</sup> Asamblea en Sudáfrica en 1996 y por último en la 52<sup>da</sup> Asamblea en Edimburgo en el año 2008, para la realización de estudios de investigación en seres humanos y las regulaciones de la República de Cuba para los estudios biológicos. Se les pidió el consentimiento informado por escrito (Anexo 2) a los pacientes para su inclusión en el estudio y la publicación de los resultados, previa explicación de los objetivos del trabajo y cómo se realizaría la técnica y posibles reacciones adversas, en caso de abandono propio del tratamiento o negación a participar se garantizó la continuación de atención y tratamientos médicos. La técnica fue aplicada con la calidad requerida de acuerdo a la experiencia profesional previa. El estudio estuvo avalado por el Consejo Científico y el Comité de Ética para la Investigación de la institución.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

**Cuadro 1:** Distribución de la muestra según edad y sexo de los pacientes con Enfermedad de Parkinson. Hospital Clínico Quirúrgico "Lucia Íñiguez Landín" Holguín. Marzo 2018 a Noviembre 2019.

GRUPO DE EDAD	SEXO					
	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
40-49	1	4.2	1	4.2	2	4.2
50-59	4	16.7	2	8.3	6	12.5
60-69	12	50	11	45.8	23	47.9
70-79	7	29.2	9	37.5	16	33.3
≥80	-	-	1	4.2	1	2.1
Total	24	50	24	50	48	100

Fuente: Historia clínica individual

El cuadro 1 muestra que el estudio quedó constituido por 48 pacientes con Enfermedad de Parkinson, en ella se evidenció una igualdad de sexo. Estuvieron representadas las edades desde los 40 años hasta los 80 y más, siendo el grupo de edad de 60 a 69 años el que predominó con un 47.9%. La similitud de frecuencia de la enfermedad entre ambos sexos coincide con lo expresado en la literatura revisada, donde se plantea que esta enfermedad no tiene predilección por algún sexo.

Aunque algunas publicaciones han mostrado diferencias menores, se acepta que la Enfermedad de Parkinson se encuentra igual en hombres y mujeres; algunos estudios sugieren que en los hombres se presenta un inicio más temprano de la enfermedad.<sup>8</sup>

Los resultados de la investigación no concuerdan en relación el sexo predominante con Saavedra Escalona y colaboradores que encontraron en su estudio Efecto del

tens en el temblor de la Enfermedad de Parkinson una distribución por género de 12 hombres (52%) y 11 mujeres (48%). La edad promedio de los pacientes fue de 63.26 años, ubicándose todos ellos en un rango entre los 46 y los 92 años.<sup>66</sup>

Referente al sexo, existen estudios epidemiológicos contradictorios. En un estudio llevado a cabo en países europeos por De Rijk no se encontró diferencias según el sexo.<sup>67</sup> Así Jiménez, Molina y Morano en España, refieren que no hay diferencias entre hombres y mujeres en el riesgo de padecer Parkinson,<sup>68</sup> pero existen otros autores como Cuende y Baylon, en Madrid <sup>69</sup> y Li, Schoenberg, Wang, Cheng, Rui y Bolis en China <sup>70</sup> que afirman que hay más riesgo de padecer Parkinson entre los hombres e incluso, que la prevalencia en hombres, es casi dos veces más que en mujeres.

En la Guía informativa de la Enfermedad de Parkinson por la Federación Española de Parkinson del 2012 se reportó una edad media al diagnóstico, en torno a los 55-60 años y que la prevalencia aumentaba exponencialmente a partir de la sexta década de la vida.<sup>71</sup>

En estudios realizados por Elena Alcázar Rueda sobre Enfermedad de Parkinson en Sevilla, predominó el sexo femenino y la edad de 67 años,<sup>72</sup> no concordando sus resultados según el sexo, pero si en relación a la edad con los de la presente investigación.

Según García Manzanares y colaboradores en su investigación “Enfermedad de Parkinson: abordaje enfermero desde atención primaria. Gerokomos,” exponen que la enfermedad de Parkinson tiene una mayor incidencia en las personas de edad avanzada; la edad media de inicio es de 57 años e igualdad de sexo.<sup>73</sup>

Kunstmann y colaboradores en intervención realizada en Chile reportaron igualdad de sexo en la muestra estudiada, pero el grupo de pacientes era más joven que la mayoría de las series publicadas (48,5 años vs 63 años)<sup>74</sup>

En Uruguay, de acuerdo con la Secretaría de Salud, el Parkinson afecta a medio millón de la población mayor de 60 años. La edad promedio de inicio son los 60 años de edad y en el 80% de los casos los pacientes desarrollaron esta enfermedad entre los 40 y los 70 años de edad; sólo 5% presentaron síntomas antes de los 40 años.<sup>75</sup>

En investigación realizada por Martín Fernández, en Murcia, de una muestra de 58 pacientes con Enfermedad de Parkinson el 58.62% eran del sexo femenino y el 41.32% del sexo masculino, con una edad al debut similar para ambos sexos.<sup>76</sup>

Según Castro Toro y Freddy Buriticá en Colombia, en el estudio EPINEURO se encontró una prevalencia de 4,7 (IC 95%: 2,2 a 8,9) por 1,000 habitantes (lo que equivale a 470 por 100,000 habitantes). La enfermedad se detectó con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años, una incidencia de entre 1.5 a 22 por 100,000 personas por año, y en personas entre 55 y 65 años un rango entre 410 y 529 por 100,000 personas por año, con mayor incidencia en hombres que en mujeres en una tasa de 1.46 a 1.49, lo que representa un alto costo para las familias y para el sistema de salud.<sup>77</sup>

Wang Ling Ling en observación clínica de 29 casos de enfermedad de Parkinson tratados con acupuntura, reportó una muestra de 16 hombres (55.2%) y 13 mujeres (44.8%), con edades comprendidas entre 43 y 81 años, con una media de edad de 64 años.<sup>78</sup>

Estrada Bellmann y Martínez Rodríguez en México, encontraron una incidencia de 10.7 por 100 mil habitantes, considerando todas las edades y de 49.5 por 100 mil habitantes, tomando en cuenta únicamente a la población mayor de 50 años. Plantearon además que con el envejecimiento de la población es posible anticipar un incremento sustancial durante los siguientes 25 a 50 años.<sup>79</sup>

La autora considera, que la edad de 60 años como la más representativa en la investigación, se relaciona con la esencia vital para 120 años con la que nace el hombre, lo cual se divide en dos ciclos de sesenta años cada uno. Al concluir el primer ciclo comienza una etapa de envejecimiento caracterizado por el agotamiento

de la esencia y, por consiguiente, la progresiva debilidad del Yin, el debilitamiento del Yang de Riñón y Bazo y el debilitamiento del Ming Men, lo que trae como consecuencia el debilitamiento del organismo y la predisposición a la aparición de enfermedades crónico-degenerativas.

**Cuadro 2.** Distribución de la muestra según signos y síntomas motores de la enfermedad de Parkinson.

Signos y Síntomas motores	Antes del tratamiento						Después del tratamiento					
	Grupo estudio		Grupo control		Total		Grupo estudio		Grupo control		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
<b>Rigidez</b>	15	62.5	18	75	33	68.8	8	33.3	14	58.3	22	45.8
<b>Temblor</b>	24	100	24	100	48	100	10	41.7	9	37.5	19	39.6
<b>Bradicinesia</b>	18	75	18	75	36	75	8	33.3	6	25	14	29.2
<b>Inestabilidad postural</b>	5	20.8	4	16.7	9	18.8	-	-	-	-	-	-

Fuente: Datos primarios de la autora.

En el cuadro 2 se representó la distribución de la muestra según signos y síntomas motores de la enfermedad de Parkinson. Se reflejó, que antes del tratamiento, el temblor estaba presente en el 100% de los pacientes de ambos grupos.

Al evaluar los pacientes a los tres meses de tratamiento, la mayoría de los pacientes de ambos grupos mejoraron considerablemente desde el punto de vista clínico, con una disminución en la intensidad de su sintomatología con respecto al inicio del tratamiento. En ambos grupos se eliminó la inestabilidad postural.

Saavedra Escalona y colaboradores, en su intervención, valoraron al momento del ingreso mediante interrogatorio, la presencia de signos derivados de la enfermedad de Parkinson, encontrando lo siguiente en la valoración final: tres pacientes (13.04%) refirieron mejoría de la bradicinesia, 11 pacientes (47.82%) refirieron mejoría de la



rigidez, 6 pacientes (26.08%) refirieron mejoría de la marcha y cinco pacientes (21.73%) refirieron mejoría del equilibrio.<sup>66</sup>

En investigaciones realizadas por García Manzanares y colaboradores en cuanto a la sintomatología motora, encontraron que la primera etapa se vió caracterizada por síntomas leves como la bradicinesia, con un 37% de los casos, seguida de temblor en reposo e inestabilidad postural y rigidez. Hasta la fecha, el temblor era el primer síntoma en el que se basaba el diagnóstico de la enfermedad, pero en la actualidad se considera que es la bradicinesia el signo más importante, aunque es el más silente. Aun así, en la mayoría de los casos, el paciente identifica el temblor como la primera manifestación de una alteración de su salud.<sup>73</sup>

Cervantes Arriaga y colaboradores en Caracterización de la enfermedad de Parkinson en México durante el periodo comprendido entre enero de 2011 y diciembre de 2012 incluyeron un total de 1,081 sujetos con Enfermedad de Parkinson, 607 (56%) hombres y 476 (44%) mujeres. El síntoma motor predominante al inicio de la enfermedad fue temblor, en el 65.5% de los sujetos, seguido de rigidez-bradicinesia, en el 30%.<sup>80</sup>

En investigación realizada por Martín Fernández, en Murcia, de una muestra de 58 pacientes con Enfermedad de Parkinson, el 53.45% presentó temblor, el 15,52% rigidez y el 31.0% hipocinesia antes de iniciar el tratamiento. La mayor parte de los hombres consideran que su primer síntoma fue el temblor, seguido de la bradicinesia. En las mujeres predominó el síndrome rígido-bradikinético al debut.<sup>76</sup>

Según Encuesta sobre el Párkinson Observando la Calidad Asistencial (Encuesta EPOCA), realizada por la Federación Española de Parkinson en 2014, se observó que, a pesar de que el temblor es un síntoma muy común de la enfermedad, el más molesto e incapacitante para el 61% de las personas encuestadas son las dificultades en la marcha, seguido de la bradicinesia (lentitud en los movimientos), tal y como destacan el 59% de las mismas.<sup>81</sup>

**Cuadro 3.** Distribución de la muestra según el diagnóstico tradicional de la Enfermedad de Parkinson.

Diagnóstico Tradicional	SEXO					
	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia de Yin de Hígado.	4	16.7	3	12.5	7	14.6
Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia del Yin de Hígado y de Riñón.	3	12.5	3	12.5	6	12.5
Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia de sangre de Hígado.	5	20.8	4	16.7	9	18.7
Insuficiencia de sangre de Hígado que genera viento.	12	50	14	58.3	26	54.2
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>50</b>	<b>24</b>	<b>50</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

Fuente: Historia clínica individual

En el cuadro 2 se realizó una distribución de los síndromes que presentaron los pacientes con Enfermedad de Parkinson. El síndrome que más se representó fue el de Insuficiencia de sangre de Hígado que genera Viento con el 54.2%, seguido por el Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia de sangre de Hígado con el 18.7%. El de menos frecuencia fue el Ascenso del Yang de Hígado por deficiencia del Yin de Hígado y de Riñón (12.5%).

Los resultados coinciden con los estudios realizados por Manuel Rodríguez en Barcelona sobre Enfermedad de Parkinson y medicina tradicional china donde predominó el diagnóstico de Viento Hepático por Insuficiencia de Qi y Sangre.<sup>82</sup>

El Dr. Yufang Xue, profesor de Diagnóstico por Medicina China y Medicina Interna en la Academia Estadounidense de Acupuntura y Medicina Oriental, en discusiones de casos clínicos, reportó la Insuficiencia de Yin de Riñón e Hígado como la causa más representativa en la Enfermedad de Parkinson,<sup>83</sup> no coincidiendo con la presente investigación.

La autora considera que según la Teoría de los Zang Fu de la Medicina Tradicional Asiática, el cerebro es el mar de las médulas, mientras que el Riñón almacena la esencia y produce las médulas. La disfunción de Bazo y Estómago puede dar lugar a agotamiento e insuficiencia de esencia y sangre, que a su vez impediría que el Hígado, el Riñón y el cerebro fueran nutridos correctamente.

El Bazo controla los músculos. Cuando los músculos de los cuatro miembros no son nutridos puede aparecer el viento de Hígado, caracterizado, entre otros, por temblor de los miembros. Además, el vacío de sangre de Hígado lleva al fracaso de la nutrición y del mantenimiento de los vasos y que a la vez explica los espasmos, contractura y rigidez que dan carácter, a una parte de la enfermedad. El vacío de Yin, permite una hiperactividad del Yang de Hígado que causa viento de Hígado que agita internamente toda la biología.

La Insuficiencia de Sangre de Hígado con ascenso de Yang de Hígado es un patrón de insuficiencia que desencadena posteriormente un patrón de plenitud. La sangre de hígado es la encargada de nutrir los tendones y los músculos. Las manifestaciones que presenta son temblores debido al Viento que ocupa el lugar de la Sangre que está en insuficiencia.

**Cuadro 4.** Distribución de la muestra según reacciones adversas

Reacciones adversas	Grupos					
	Grupo A		Grupo B		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Cefalea	3	12.5	-	-	3	6.25
Lipotimia	-	-	-	-	-	-
Malestar general	-	-	-	-	-	-
Náuseas	-	-	3	12.5	3	6.25
Vómitos	-	-	-	-	-	-
Alteraciones del sueño	-	-	-	-	-	-
Movimientos involuntarios	-	-	1	4.2	1	2.1
Boca seca.	-	-	5	20.8	5	10.4
Total	3	8.3	9	37.5	12	25

Fuente: Datos primarios del autor.

Como reacción adversa se reportó cefalea en el 12.5 % de los pacientes del grupo estudio durante el primer tratamiento; mientras que el 37.5 % grupo control presentó reacciones adversas. La sensación de boca seca en el 20.8% de los pacientes resultó predominante.

Los resultados de la presente investigación no concuerdan con los de García Manzanares y colaboradores que encontraron en su estudio que los pacientes con tratamiento con Levodopa presentaron como efectos secundarios al tratamiento: estreñimiento, alteración en la alimentación y sialorrea.<sup>73</sup>

En investigaciones realizadas en el Salvador, por Miguel Ortega G y Yanes Bengoa C, los efectos secundarios de los medicamentos que más se observaron fueron las discinesias, fluctuaciones motoras, insomnio, náuseas y vómitos.<sup>84</sup>

**Cuadro 5.** Distribución según evaluación del resultado de ambos tratamientos.

Resultado del tratamiento	Grupo estudio (A)		Grupo control (B)		Total	
	No	%	No	%	No	%
<b>Efectivo</b>	<b>19</b>	<b>79.2</b>	<b>21</b>	<b>87.5</b>	<b>40</b>	<b>83.3</b>
<b>No efectivo</b>	<b>5</b>	<b>20.8</b>	<b>3</b>	<b>12.5</b>	<b>8</b>	<b>16.7</b>

Fuente: Datos primarios de la autora                       $P > 0,05$      $Z = 0,013$

En el cuadro 5 se observa que la mayoría de los pacientes presentaron una evolución efectiva a ambos tratamientos. En el grupo estudio 19 pacientes lograron disminuir su sintomatología en 50% o más y en el grupo control 21 pacientes lograron ese resultado.

Aunque no existieron diferencias estadísticas significativas entre ambos tratamientos, se evaluó de efectivo el tratamiento con craneopuntura con un nivel de confiabilidad del 95 %.

Según estudios del Dr. Yufang Xue, en el examen de la experiencia clínica registrada puede apreciarse que al menos un tercio de los pacientes responden manteniendo los síntomas principales estables y reduciendo simultáneamente la medicación de síntesis, incluso llegando, en algún caso a abandonarla. Aproximadamente 60 % muestran una lenta progresión de los síntomas, que se controlan bien con incrementos muy leves de la medicación, inferiores cuando se ha hecho el ensayo comparativo a los del grupo de control, y han preservado una calidad de vida aceptable manteniendo bajo control los síntomas accesorios usuales (insomnio, depresión, estreñimiento, etc.). Una minoría de casos, menos del 5%, no parece haberse beneficiado del tratamiento con medicina tradicional asiática.<sup>83</sup>

Saavedra Escalona y colaboradores encontraron en su estudio que 18 pacientes (78.26%) de los 23 participantes presentaron mejoría, promediando una disminución del temblor de 26.31% en relación al uso de tratamiento farmacológico aislado.<sup>66</sup>

Huang Li Min reportó que había algunas respuestas inmediatamente después del tratamiento, con la calma del temblor en 2/3 de los pacientes. Entre los 24 pacientes que completaron tres meses de tratamiento, 6 mostraron una mejoría notable, los otros 18 moderadamente eficaz.<sup>85</sup>

En investigaciones realizadas por Ren Xiao Ming, los 50 casos del grupo terapéutico estaban compuestos por 31 varones y 19 mujeres cuyas edades oscilaban entre los 45 y los 75 años, con un promedio de 62 años. Entre los 30 casos del grupo de control había 20 varones y 10 mujeres, de edades comprendidas entre los 46 y los 65 años, con un promedio de edad de 63 años. No existieron diferencias significativas en cuanto a las condiciones generales entre los dos grupos ( $P > 0,05$ ).<sup>86</sup> Coincidiendo los resultados con los de la presente investigación.

Shi Yanqing, reportó 20 casos clínicos de pacientes tratados con acupuntura, diagnosticados previamente con síndrome de Parkinson. Entre ellos 14 hombres y 6 mujeres, con la edad mínima de 41 años y máxima de 82. Como resultado obtuvo: Eficacia notoria en 6 casos, eficacia en 10 casos, eficacia nula 4 casos, con eficacia total del 80%.<sup>87</sup>

En investigación realizada por Martín Fernández, en Murcia, de una muestra de 58 pacientes con EP en general, todos los pacientes notaron una mejoría relevante al iniciar el tratamiento y solo 4 de 23 pacientes que debutaron con temblor tuvieron una respuesta regular.<sup>76</sup>

Según Ren Xiao Qun en estudio clínico y experimental en enfermedad de Parkinson tratada con acupuntura, se crearon dos grupos, estudio y control. Del grupo estudio trataron a 41 pacientes que sufrían de EP. De ellos 26 hombres y 15 mujeres, con edades comprendidas entre 43 y 72 años. Recibieron tratamiento con acupuntura una vez al día 3 ciclos de 10 sesiones. El grupo control, compuesto por 27 pacientes,

recibió tratamiento médico convencional. Como resultado se obtuvo que el 80,49% del grupo estudio y el 54,93% del grupo control obtuvieron mejoría de los signos y síntomas presentes.<sup>88</sup>

## **CONCLUSIONES**

Aunque no existieron diferencias estadísticas significativas entre ambos tratamientos, se evaluó de efectivo el tratamiento con craneopuntura. El síndrome que más se representó fue el de Insuficiencia de sangre de Hígado que genera Viento.



## **RECOMENDACIONES**

Realizar futuras investigaciones tipo ensayo clínico donde se incluya un grupo con tratamiento convencional y tradicional combinado, realizando cohortes parciales, para el seguimiento y evaluación de los resultados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peñas Domingo, E. El libro blanco del Parkinson en España. Aproximación, análisis y propuesta de futuro. 2015. [Consulta el 15 de febrero de 2019]. Disponible en: [http://www.fedeparkinson.org/libro\\_blanco.pdf](http://www.fedeparkinson.org/libro_blanco.pdf)
2. Fauci AS, Harrison TR. Principios de medicina interna. 18ª ed. México [etc.]: McGraw hill; 2016.
3. Alvarez Sintés, R. Colectivo de autores. Medicina General Integral. Principales afecciones en los contextos familiar y social. Volumen V. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2015. pp. 1616- 1631.
4. Rodríguez Piñeiro. Enfermedad de Parkinson. En colectivo de autores. Guía terapéutica para la Atención Primaria en salud. Editorial Ciencias Médicas. La Habana 2010, p 104-108.
5. Lonneke, M.L. "Epidemiology of Parkinson's disease". The Lancet Neurology. et all. (2015). (vol. 5, núm. 6, pág. 525-535).
6. Pagano G, Ferrara N, Brooks D. J, Pavese N. (2016). Age at onset and Parkinson disease phenotype. Neurology, 86, 1400-1407.
7. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección de Registros Médicos y Estadísticos de Salud. Anuario Estadístico de Salud. 2018. La Habana: MINSAP, 2019. [Citado 14 jun. 2019] <http://bvscuba.sld.cu/anuario-estadistico-de-cuba/> ISSN: 1561-4433
8. Rodríguez Pupo JM, Díaz Rojas YV, Rojas Rodríguez Y, Ricardo Rodríguez Y, Aguilera Rodríguez R. Actualización en enfermedad de Parkinson idiopática. CCM [internet]. 2015 abr.-jun. [Citado 7 jun. 2019]; 17(2):[aprox. 15 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812013000200007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000200007&lng=es)

9. Schapira AHV, Kulisevsky J. Características clínicas: motoras y no motoras. En: La enfermedad de Parkinson. New York: Editorial Oxford University Press; 2011.p.17-25.
10. Laverro Ibarra P, Gil Alzueta MC. Abordaje práctico de las discinesias en la enfermedad de Parkinson. Rev Neurol. 2016; 54 (Supl 5): S33-40.
11. Tan EK, Reichmann H. causas de la enfermedad de Parkinson: genética, ambiente y patogenia. En: La enfermedad de Parkinson. New York: Editorial Oxford University Press; 2011.p.5-16.
12. Meta SH, Seit KD. Tratamiento de los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson: genética, ambiente y patogenia. En: La enfermedad de Parkinson. New York: Editorial Oxford University Press; 2011.p.83-97.
13. Rojo A. Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. En: Rey Pérez A. Enfermedad de parkinson y otros parkinsonismos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.p.1-18.
14. Cesar Ignacio A. Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson y técnicas auxiliares. En: Guía oficial de práctica clínica en la enfermedad de Parkinson 2016. Barcelona: Editorial Prous Science; 2016. p. 53-65.
15. Rahmatian Gallego S, Torija Juárezc G, Slowing Barillas K. Enfermedad de Parkinson. Últimos avances en el tratamiento. Facultad de Farmacia. Universidad complutense, 2017.
16. Álvarez Sánchez M. Bases metodológicas. En: Guías de prácticas clínicas basadas en la evidencia Enfermedad de Parkinson. La Habana: Editorial ECIMED; 2011.p.1
17. Zhang XL, Feng WJ, Chen YL. Observations on combined use of acupuncture and medicine in treating Parkinson disease with mild cognitive impairment. Shanghai J Acu-mox 2013. | [Link](#) |

18. Álvarez Díaz T, Tosar Pérez MA, Echemendía Salix C. Medicina tradicional china. Acupuntura, moxibustión y medicina herbolaria. 2da edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas 2017; p. 91-110.
19. Lee SH, Lim S. Clinical effectiveness of acupuncture on Parkinson disease: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Jan;96(3):e5836. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
20. Zhang G, Xiong N, Zhang Z, Liu L, Huang J, Yang J, Wu J, Lin Z, Wang T. Effectiveness of traditional Chinese medicine as an adjunct therapy for Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015 Mar 10; 10(3):e0118498. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
21. Zwinczewska Daria. Acupuntura Craneal China.III Congreso Internacional de Medicina China en Cracovia, 2016. [www.uniqlskills.com](http://www.uniqlskills.com)
22. Cho SY, Shim SR, Rhee HY, Park HJ, Jung WS, Moon SK, Park JM, Ko CN, Cho KH, Park SU. Effectiveness of acupuncture and bee venom acupuncture in idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012 Sep;18(8):948-52. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
23. Gu K, Liu K, Lu ZY. Clinical observations on combined treatment of Parkinson's disease using acupuncture and medicine. *Shanghai J Acu-mox* 2013. | [Link](#) |
24. Liang X, Chen F. The effects of the Seven Acupoints of the Cranial Base on health related quality of life for patients with Parkinson's disease: A randomized controlled trial. *Int J Trad Chin Med* 2015. | [Link](#) |
25. Directrices sobre capacitación básica y seguridad en la acupuntura, 2015. Disponible en: <http://apps.who.int/medicinedocs/en/d/Js4932s/2.html>.
26. Leenders NI. Neuroimagen. En: La enfermedad de Parkinson. New York: Editorial Oxford University Press; 2011.p.41-53.

27. Arroyo M, Finkel L. Dependencia e impacto social de la enfermedad de Parkinson. *Revista española de discapacidad*. 2013; 1(2): 25-49.
28. Kumar, K. R., Djarmati Westenberger, A., & Grunewald, A. (2011). Genetics of Parkinson's disease. *Semin. Neurol.*, 31, 433-440.
29. Willis, A. W. Parkinson disease in the elderly adult. *Mo. Med.*, 2013; 110, 406-410.
30. Chen L, Xie Z, Turkson S, Zhuang X. (2015). A53T human alpha-synuclein overexpression in transgenic mice induces pervasive mitochondria macroautophagy defects preceding dopamine neuron degeneration. *J.Neurosci.*, 35, 890-905.
31. Hurtado, F., Cardenas, M. A. N., Cardenas, F. P., & León, L. A. (2016). La Enfermedad de Parkinson: Etiología, Tratamientos y Factores Preventivos. *Universitas Psychologica*, 15(5). <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-5.epet>
32. Martínez Castrillo JC, Fernández Jornada V, García Ruiz P. Diagnóstico diferencial y algoritmo diagnóstico de los síndromes Rígido-Acinético. En: Mateos V, Luquin MR. *Fronteras actuales en enfermedad de Parkinson*. Madrid: Editorial Luzans; 2010.p.77-95.
33. Bayona, Edgardo A., Bayona Prieto, Jaime, León-Sarmiento, Fidas E., Neuroplasticidad, Neuromodulación & Neurorehabilitación: Tres conceptos distintos y un solo fin verdadero. *Salud Uninorte [en línea]* 2015, 27 (Enero-Julio): [Fecha de consulta: 13 de junio de 2019] Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=81722530012> >ISSN 0120-5552
34. Murchison A G, Fletcher C, &Cheeran, B. (2016). Recurrence of dyskinesia as a side-effect of mirabegron in a patient with Parkinson's disease on DBS (GPi). *Parkinsonism.RelatDisord.*, 27, 107-108.
35. Seppi K, Weintraub D, Coelho M, Perez-Lloret S, Fox SH, Katzenschlager R, et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update:

Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *MovDisord* 2017; 26 Suppl 3: S42-S80. [[Links](#) ]

36. Diederich NJ, Pieri V, Hipp G, Rufra O, Blyth S, Vaillant M. Discriminative power of different non motor signs in early Parkinson's disease. A case-control study. *Mov Disord*. 2015; 25:882-887.

37. Kulisevsky Jornada V, Pagonabarraga J. Trastorno cognitivos y conductuales en la enfermedad de Parkinson. En: Rey Pérez A. *Enfermedad de parkinson y otros parkinsonismos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.p.69-93.

38. Guía de Orientación en la práctica profesional de la valoración reglamentaria de la situación de dependencia en personas con enfermedad de Parkinson. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2012.

39. Abraham N, Lieberman Jill, Marjama-Lyons MD, Gale Kittle R.N. National Parkinson Foundation: Medicines for Parkinson's disease. 2016. 19(1):10-22.

40. Bermejo Pareja F, Porta Etessam J, Díaz Guzmán J, Martínez-Martín P. Más de Cien Escalas en Neurología. Ediciones: Aula Médica. España 2008.

41. Aspira AHV, Schrag A. El tratamiento en la enfermedad de Parkinson temprana. En: *La enfermedad de Parkinson*. New York: Ed. Oxford University Press; 2011.p.55-69.

42. Barker, R. A., Drouin Ouellet, J., Parmar, M. (2015). Cell-based therapies for Parkinson disease-past insights and future potential. *Nat.Rev.Neurol.*, 11, 492-503.

43. Achey, M., Aldred, J. L., Aljehani, N., Bloem, B. R., Biglan, K. M., Chan, P. et al. (2018). The past, present, and future of telemedicine for Parkinson's disease. *MovDisord.*, 29, 871-883.

44. Iranzo A, Lomen AF, Stockne RH. Decreased striatal dopamine transporter uptake and substantia nigra hyperecho genicity as risk markers of synucleinopathy in

patients with idiopathic rapid-eye-movement sleep behavior disorder: a prospective study. *Lancet Neurol.* 2017; 9:1070–1077.

45. García Ruiz P.J. Enfermedad de Parkinson: Evidencia científica actual y posibilidades futuras. 2017 Nov; 17(6 Suppl 1):S1. doi: 10.1097/NRL.0b013e3182396454.

46. Rascol O. Neuroprotección y modificación de la enfermedad de Parkinson. En: *La enfermedad de Parkinson*. New York: Editorial Oxford University Press; 2011.p.113-124.

47. Duker AP, Espay AJ. Surgical treatment of Parkinson disease: past, present, and future. *Neurology Clin* 2013; 31 (3): 799-808. [ [Links](#) ]

48. Linazasoro Cristóbal G, Van Blercom N. Nuevos fármacos para la enfermedad de Parkinson. En: Mateos V, Luquin MR. *Fronteras actuales en enfermedad de Parkinson*. Madrid: Editorial Luzans; 2010.p.97-110.

49. Dams J, Balzer Geldsetzer M, Siebert U, Deuschl G, Schuepbach WM, Krack P, et al. Cost-effectiveness of neurostimulation in Parkinson's disease with early motor complications. *MovDisord* 2016; 31 (8): 1183-91. [ [Links](#) ]

50. Manson A, Stirpe P, Schrag A. (2015). Levodopa-induced-dyskinesias clinical features, incidence, risk factors, management and impact on quality of life. *J.Parkinsons. Dis.*, 2, 189-198.

51. Martínez Torres I, Limousin P. Cirugía en la enfermedad de Parkinson. En: *La enfermedad de Parkinson*. New York: Editorial Oxford University Press; 2011.p.99-111.

52. Díaz Maroto I, Fernández Díaz E, Palazón García E, Perona Moratalla AB, García Muñozguren S. Estimulación cerebral profunda en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 2012; 54 (Supl 5): S1-8.

53. Maciocia G. Los Fundamentos de la Medicina China. Gaia Ediciones 2013. Primera Edición: mazo de 2015. [www.cedro.org](http://www.cedro.org) ISBN: 978-84-8445-530-1
54. Macciocia G. La práctica de la medicina. El tratamiento de enfermedades con acupuntura y fitoterapia china. 2ed. Barcelona: 2016 [citado 29 mar 2019]; 94(10):820-7. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2016/1115/p820.pdf>
55. Bensky D, Barolet R, Press E. Tratar El Parkinson Con MTC. Seattle 2015. <https://vdocuments.mx/tratar-el-parkinson-con-mtc.html>
56. Blasco Amaro J. A. y colaboradores. Protocolo de manejo y derivación de pacientes con enfermedad de Parkinson. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo. Edit. Servicio Madrileño de Salud. M. 42.003-2012.  
[/www.madrid.org/](http://www.madrid.org/)
57. Elemer Teshmar, Saarlouis. Eficacia y seguridad de los implantes auriculares en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Dpv-Forschung 2015.
58. Kim HJ, Jeon BS. Is acupuncture efficacious therapy in Parkinson's disease? J. Neurol Sci. 2014 Jun 15;341(1-2):1-7. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
59. Otayza J, Juri C. ¿Tiene la acupuntura un rol en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson? Medwave 2018. May-Jun;18(3):e7197 doi: 10.5867/medwave.2018.03.7197. [www.epistemonikos.org](http://www.epistemonikos.org).
60. Zhou L, Zheng SH. Clinical effectiveness of acupuncture on Parkinson disease. JCAM 2017. | [Link](#) |
61. Zeng BY, Zhao K. Effect of Acupuncture on the Motor and Nonmotor Symptoms in Parkinson's Disease. A Review of Clinical Studies. CNS Neurosci Ther. 2016 May;22(5):333-41. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |



62. Sun HN. Observations on combined treatment of Parkinson's disease using acupuncture and medicine—a report of 29 cases. *Mongolia Tradit Chin Med* 2015. [www.epistemonikos.org](http://www.epistemonikos.org).
63. Rahmatian Gallego S, Torija Juárez G, Slowing Barillas K. Enfermedad de Parkinson. Últimos avances en el tratamiento. Universidad Complutense de Madrid. 2017.
64. López Sánchez F. Enfermedad de Parkinson. Diagnóstico y Tratamiento desde la MTC. 2016. <https://www.holisticoonline.com/parkinson-tratado-con-acupuntura/>
65. Muñoz Gaona A. Estudio comparativo de la eficacia de la terapia habitual para la enfermedad de Parkinson más acupuntura auricular permanente frente a la terapia habitual sin acupuntura. *Revista Internacional de Acupuntura*. Volumen 12, Issue 1, 2018, Pag 5-14. <https://plu.mx/plum/a/?doi=10.1016/j.acu.2018.03.002>
66. Saavedra Escalona J.L, Lupercio Morales G, Castro Rodríguez E, Hernández Franco J. Efecto del tens en el temblor de la enfermedad de Parkinson. *Arch Neurocien (Mex)* Vol. 10 No. 3: 133-139, 2015.
67. De Rijk, M.C, Tzourio C, Breteler M.M, Dartigues J.F, Amaducci L, López Pousa S. Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the Europarkinson Collaborative Study. *European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry*, 2010, 62,105.
68. Jiménez Jiménez F.J, Molina J.A, Morano A. Etiología de la enfermedad de Parkinson: factores de riesgo y factores protectores. 2015. *Neurología*, 8: 255-66
69. Cuende M, Baylon A. Enfermedades neurológicas. En Cantarero G.G, (Ed.), *Manual de medicina preventiva*. 2015 (pp. 548-9) Madrid: Merck y Co Inc.
70. Li, S.C., Schoenberg, B.S., Wang, C.C., Cheng, X.M., Rui, D.Y. and Bolis, C.L. A prevalence survey of Parkinson's disease and other movement disorders in the People's Republic of China. 2015. *Archives of Neurology*, 42, 655-7.

71. De las Casa Fages B, Marañón G. Guía informativa de la Enfermedad de Parkinson. Instituto de Investigación Sanitaria. Federación Española de Parkinson. 2012.
72. Alcázar Rueda, Elena. Ejercicio físico terapéutico en patologías neurológicas. Enfermedad de Parkinson. Biblioteca Las Casas, 2011; 7(2). Disponible en <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0603.php>
73. García Manzanares M.<sup>a</sup> Concepción, Jiménez Navascués M.<sup>a</sup> Lourdes, Blanco Tobar Esther, Navarro Martínez María, Perosanz Calleja María. Enfermedad de Parkinson: abordaje enfermero desde atención primaria. Gerokomos [Internet]. 2018 [citado 2019 Mar 08]; 29(4): 171-177. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-928X2018000400171&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2018000400171&lng=es)
74. Kunstmann C, Valdivia F, De Marinis A, Ayach F, Montes J.M, Chana P. Estimulación cerebral profunda en enfermedad de Parkinson. Rev. méd. Chile vol.146 no.5 Santiago mayo 2018. <http://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=s0034-98872018000500562&script=sci-arttext#aff2>
75. Fundación Materna. Instituto de Neurología, Uruguay. República de Argentina 2017. <http://www.matera.org.ar/index.html>
76. Martín Fernández JJ. Relación de Levodopa, Homocisteína y Genotipo de la apolipoproteína E en los aspectos motores y cognitivos de la Enfermedad de Parkinson. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia. 2016.
77. Castro Toro A, Freddy Buriticá O. Enfermedad de Parkinson: criterios diagnósticos, factores de riesgo y de progresión, y escalas de valoración del estadio clínico. Acta Neurol Colomb. 2016; 30(4):300-306.
78. Wang Ling Ling. Clinical observation of the 29 cases of parkinson's disease treatment with acupuncture. Chinese Acupuncture and Moxibustion (Zhong Guo Zhen Jiu). Vol. 19, No. 12, 2012, p.709.

79. Estrada Bellmann I, Martínez Rodríguez HR. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Parkinson. 2017. Rev. Avances. No. 25, Volumen 8.
80. Cervantes Arriaga A, Rodríguez-Violante M, López Ruiz M, Estrada Bellmann I, Zuñiga Ramírez C, Otero Cerdeira E, Camacho Ordoñez A, González Latapi P, Morales Briceño H, Martínez Ramírez D. Caracterización de la enfermedad de Parkinson en México: estudio Re Me PARK. Gaceta Médica de México. 2013;149:497-501
81. Encuesta Parkinson Observando la Calidad Asistencial (EPOCA). Federación Española de Párkinson. 2016.
82. Rodriguez M. Enfermedad de Parkinson y medicina tradicional china. Natijara Medicatrix 2015; 20(6):286-290.
83. Yufang Xue Ph. D. Tratar el Parkinson con MTC. Academia Estadounidense de Acupuntura y Medicina Oriental (AAAOM). 2015. <https://vdocuments.mx/tratar-el-parkinson-con-mtc.html>
84. Miguel Ortega G, Yanes Bengoa C. Neuromodulación Cerebral Profunda como opción terapéutica de la Enfermedad de Parkinson idiopática en el Salvador. Informe de casos y evaluación de respuesta clínica. Universidad Dr. José Matías Delgado. San Salvador 2014. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>
85. Huang Li Min. Acupuntura en el Parkinson. 2012. <https://sonopuntura.wordpress.com/2012/06/19/remedios-naturales-para-elparkinson/>
86. Xiao Ming R. Tratamiento de 50 casos de la enfermedad de Parkinson mediante acupuntura y tratamiento farmacológico con Madopar. Rev. China Academy of Chinese Medical Sciences. No.58, Agosto 2015.
87. Shi Yanqing. Tratamiento de la enfermedad de Parkinson con acupuntura. Journal of Traditional Chinese Medicine 24 (3): 188-190, 2015.

88. Ren Xiao Qun. Clinical and experimental studies on parkinson's disease treated with acupuncture. ChineseAcupuncture and Moxibustión (Zhong Guo Zhen Jiu). Vol. 19, No. 10, 2017, p.617.

## ANEXO 1

Estándares para la documentación de intervenciones en ensayos controlados de acupuntura (STRICTA) (Standards for Reporting Interventions in Controlled Trials of Acupuncture)

Concepto de acupuntura: El concepto de acupuntura debe comprender los siguientes puntos: una descripción del tipo de acupuntura y de su orientación (p. ej., acupuntura tradicional china o acupuntura de enfoque occidental), así como una descripción exacta del tratamiento escogido, que incluya el diagnóstico, la selección de los puntos y los procedimientos de tratamiento seguidos. Cuando el protocolo prevea una individualización del tratamiento, deberán documentarse las bases sobre las que se sustenta. Deberán citarse las fuentes que definen la intervención activa (verum), por ejemplo, si se apoya en datos recogidos en la literatura científica, en opiniones de expertos, en resultados de otras investigaciones, en valoraciones basadas en la experiencia o en una combinación de todos.

Técnica de inserción: Deben reseñarse las localizaciones específicas de los puntos, indicando si son unilaterales o bilaterales, utilizando para ello una nomenclatura estándar o su correspondiente localización anatómica. Debe indicarse también el número de punturas realizadas, expresado como suma (cuando se utilice una combinación fija de puntos), o como valor medio y rango (cuando el número de agujas varíe de un paciente a otro). Las profundidades de inserción, ya sean estándar o individualizadas, deben reflejarse en cuns, o indicando la capa de tejido alcanzada (p. ej., tejido subcutáneo, músculo, fascia o periostio), o indicando los milímetros de inserción de la aguja. Cuando el protocolo del estudio requiera alcanzar un estímulo específico con la aguja, se debe especificar. Por ejemplo, el De Qi; en la acupuntura de los puntos gatillo, la respuesta de espasmo local (local twitch response), y en la acupuntura por electroestimulación, las contracciones musculares. En la electroestimulación se debe hacer constar la corriente, la amplitud y la frecuencia de ésta. También debe indicarse el tiempo de permanencia de las agujas

(como valor estándar, o como valor medio y rango) y el tipo de aguja empleada (longitud, espesor, fabricante y/o material).

Modalidades de tratamiento: El número de sesiones y los intervalos entre las mismas deben reseñarse con claridad. Si estos parámetros varían de un paciente a otro, entonces es preciso indicar el valor medio y el rango.

Intervenciones simultáneas: Se refieren a las técnicas o terapias auxiliares (como la moxibustión, la aplicación de ventosas, el uso del martillo de 7 puntas o la fitoterapia china), a los autotratamientos que realiza el propio paciente (como el Qigong o los ejercicios de estiramiento muscular) y al asesoramiento sobre cambios de conducta del paciente (por ejemplo, pautas dietéticas basadas en los criterios diagnósticos). Todas estas intervenciones deben reseñarse.

Cualificación de los terapeutas: La preparación teórica y práctica de las personas que aplican la acupuntura influye sobre el tratamiento de acupuntura y, por lo tanto, es una variable que puede condicionar los resultados. En consecuencia, la presentación del estudio debe incluir los datos sobre la duración del período de formación de los terapeutas, los años de experiencia práctica que poseen y los detalles sobre su experiencia con respecto al problema específico a tratar. Además, se hará constar cualquier otra cualificación del terapeuta que pueda ser relevante para el estudio.

Intervenciones de control: La selección de la intervención de control y el efecto que se persigue deben indicarse y justificarse con respecto a la cuestión investigada y a la metodología del estudio. Las fuentes, por ejemplo las bibliográficas, también deben reflejarse. Especialmente cuando los controles deban imitar a la acupuntura en todos sus aspectos (a excepción de su efecto específico de acupuntura) será preciso detallar con precisión para qué debe servir la acupuntura simulada (sham) como control; esto es, por ejemplo, para estudiar la especificidad de los puntos o el tipo y la duración de la estimulación. Los procedimientos de control pueden ser tratamientos equiparables en cuanto a actividad, por ejemplo, una fisioterapia con

fines terapéuticos, o técnicas como la acupuntura simulada, ya sea invasiva o no invasiva, las cuales pueden resultar mínimamente activas, al ser capaces de evocar una reacción neurofisiológica o neuroquímica. Otros procedimientos de control pueden considerarse inertes, por ejemplo, un dispositivo TENS inactivado, aunque posiblemente no desencadene el mismo efecto psicológico que la acupuntura, afectando así a la calidad de los resultados. La información que los pacientes reciben en cuanto al tratamiento y a la intervención de control debe hacerse constar también, incluso la formulación textual de la comunicación con el paciente. La designación de la acupuntura simulada como «otro tipo de acupuntura» influye de manera distinta sobre los resultados que, por ejemplo, la paráfrasis «no es acupuntura, sino una experiencia parecida a la acupuntura». La credibilidad del procedimiento de control, que a menudo depende de si se seleccionan pacientes que no han sido tratados anteriormente con acupuntura, debe comprobarse y documentarse. Por último, debe ofrecerse una descripción detallada de la propia intervención de control, incluidas las técnicas de puntura y el método seguido, siempre que se diferencie de la del grupo de tratamiento.

Discusión: Las recomendaciones representan un consenso internacional muy importante, capaz de mejorar de forma sostenida la calidad de los ensayos sobre acupuntura, y no sólo en cuanto a su presentación, sino en lo concerniente al diseño del estudio, ya que la lista de comprobación formula cuestiones cuya aclaración tras la conclusión del estudio llegaría en parte demasiado tarde (p. ej., la selección de una intervención de control adecuada).

## ANEXO 2

### **Consentimiento Informado de participación en la Investigación:**

Efectividad de la craneopuntura en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Hospital Clínico Quirúrgico "Lucia Iñiguez Landín." Marzo de 2018- Noviembre de 2019.

Yo: \_\_\_\_\_, participo voluntariamente en una investigación que tiene como objetivo evaluar la efectividad de la craneopuntura en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Estoy dispuesto (a) a aportar los datos requeridos en la entrevista clínica, así como autorizo a que se me realice el examen físico necesario y los exámenes de investigación pertinentes, sobre los cuales se me ha informado convenientemente en qué consisten. Permito el uso de la información contenida en mi Historia clínica por parte de los investigadores, sabiendo que toda la información recogida se mantendrá reservada y es confidencial. Conozco que para obtener todos los elementos de mi caso es necesaria la realización de un interrogatorio, un examen físico completo, así como la realización de tratamiento con acupuntura que no implica daño para mi salud. Estos resultados tienen fines diagnósticos, por lo cual se me darán a conocer personalmente y se pondrán en manos del médico encargado de mi seguimiento en consulta. Estoy conforme con todo lo expuesto, y para que así conste, firmo a continuación expresando mi consentimiento.

---

Firma



## ANEXO 3

### Planilla de recolección de datos

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ años                      Sexo: M\_\_\_\_ F\_\_\_\_

5. Tiempo de evolución de la enfermedad: \_\_\_\_\_

6. Diagnostico tradicional \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

7. Tratamiento indicado: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

8. Resultado de la evaluación de la Sección III (Examen motor) de la Escala de Evaluación Unificada para la Enfermedad de Párkinson (UPDRS).

- Rigidez:                      Antes: \_\_\_\_\_      Después: \_\_\_\_\_
- Temblor:                      Antes: \_\_\_\_\_      Después: \_\_\_\_\_
- Bradicinesia:                      Antes: \_\_\_\_\_      Después: \_\_\_\_\_
- Inestabilidad postural:      Antes: \_\_\_\_\_      Después: \_\_\_\_\_

9. Resultado de Escala de Evaluación Unificada para la enfermedad de Párkinson  
Antes: \_\_\_\_\_                      Después: \_\_\_\_\_

10. Reacciones adversas reportadas en la HC: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

11. Evolución Clínica al final del Tratamiento:

Efectivo \_\_\_\_

No efectivo \_\_\_\_



- Alergia medicamentosa:
- Número de hijos:
- Número de hermanos:
- Inicio de las relaciones sexuales:
- Otros datos de interés:

**VI. Datos positivos al examen físico en medicina occidental (Síntomas, signos y exámenes de laboratorio).**

---

---

---

---

---

---

---

**Complementarios:**

---

---

---

---

---

---

---

**VII. Diagnóstico occidental:**

---

---

---

---

---

---

---

## 4 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

### VII. INSPECCIÓN

#### 1. Observación Global.

a) Apariencia: Normal\_\_\_, Anormal\_\_\_, Falsa\_\_\_

*(estado de ánimo, conciencia, gestos, ritmo, coordinación de los movimientos y capacidad de respuesta a los estímulos, ojos)*

b) Compleción: Blanco \_\_\_\_, Amarillo, \_\_\_\_, Rojo\_\_\_, Verde\_\_\_, Negro\_\_\_

c) Constitución: Robustez\_\_\_, Debilidad \_\_\_\_, Obesidad\_\_\_, Delgadez \_\_\_.

d) Postura: en movimiento:

en reposo:

#### 2. Observación Parcial del cuerpo.

a) Cabeza y cuero cabelludo:

b) Ojos:

c) Orejas:

d) Naríz:

e) Boca:

Labios:

Dientes:

Encías:

Garganta:

f) Piel:

#### 3. Observación parcial de la lengua:

a) Lengua: *(color, tamaño, textura, motilidad, plexo venoso inferior)*

---

---

---

b) Saburra: *(espesor, textura, color) y VSL.*

---

4. Observación de las excreciones:

- a) Esputo:
- b) Saliva:
- c) Vómitos:
- d) Heces:
- e) Orina:
- f) Lágrimas:
- g) Secreciones nasales:
- h) Secreciones vaginales:
- i) Sudor:

Observación del San Guan: (*Color, Longitud, Profundidad*)

IX. AUSCULTACIÓN Y OLFACIÓN:

1. Auscultación

- a) Auscultación del Habla:
- b) Auscultación de la Respiración:
- c) Auscultación de la Tos:
- d) Auscultación del Hipo:
- e) Auscultación del Eructo:

2. Olfación:

- a) Espectoración:
- b) Aliento:
- c) Orina:
- d) Heces:
- e) Sudor:

X. INTERROGATORIO:

- 1. Frío y Calor:
- 2. Sudación:
- 3. Alimentos, bebidas, apetito, digestiones, sed y deseos de tomar líquidos:

(Sed, deseos de tomar líquidos, temperatura y sabor de los alimentos, hipo, eructo, regurgitaciones después de las comidas. Anorexia o repletura).

---

---

---

---

**4. Orinas y heces fecales:**

Orinas:

Heces:

**5. Dolor:**

- a) Aparición:
- b) Localización:
- c) Intensidad:
- d) Carácter:
- e) Irradiación:
- f) Alivio:
- g) Frecuencia:
- h) Duración:
- i) Síntomas acompañantes:

**6. Sueño:**

**7. Menstruación y flujos:**

**8. Estado mental:**

**9. Antecedentes pre, peri y postnatales:**

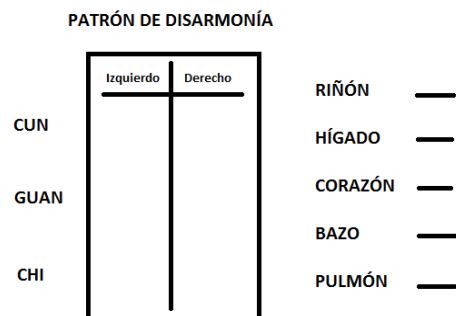
**XI. PALPACIÓN**

1. Pulso radial: (*Frecuencia, ritmo, intensidad, localización, grado, fluidez, amplitud de las ondas*)

---

DERECHO \_\_\_ IZQUIERDO

CUN (D) \_\_\_ CUN (I)



GUAN (D) \_\_\_ GUAN (I)

CHI (D) \_\_\_ CHI (I)

## 2. Otros Pulsos:

### a) Región superior (Cabeza)

Cielo: Taiyang (D) (I) (explora la energía de los hemisferios cerebrales)

Hombre: TF-22 (D) (I) (explora la energía de los oídos y ojos)

Tierra: E-3 (D) (I) (explora la energía de la boca y los dientes)

### b) Región media (miembros superiores)

Cielo: Punto P-8 (D) (I) (explora la energía del Pulmón)

Hombre: C-7 (D) (I) (explora la energía del Corazón)

Tierra: IG-4 (D) (I) (explora la energía del tórax)

### c) Región inferior (miembros inferiores)

Cielo: Punto H-3 (D) (I) H-10 (D) (I) (explora la energía del Hígado)

Hombre: B-11 (D) (I) E-42 (D) (I) (explora la energía de Bazo-Estómago)

Tierra: R-3 (D) (I) (explora la energía del Riñón)

## 1. Palpación de la superficie del cuerpo:

**a) Piel:**

**b) Miembros:**

**c) Tórax:**

**d) Abdomen:**

**e) Oreja:**

OD:

OI:

Puntos de acupuntura

Puntos SHU: (dolorosos)

Puntos MO: (dolorosos)

Otros puntos dolorosos:

f) Palpación de los meridianos:

## XII. DIAGNÓSTICO TRADICIONAL:

1. 8-Principios:

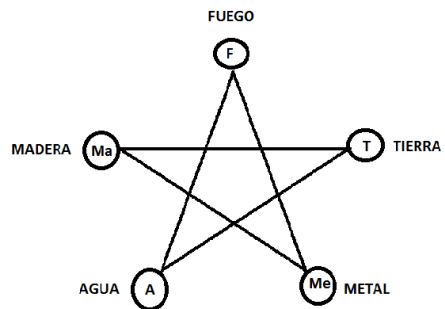
2. Desarmonía Yin-Yang:

3. Factor Patógeno: Exógeno:

Endógeno:

Bu Nei Wai Yin:

4. Teoría 5 Elementos:



5. Zang Fu:

---

---

---

---

6. Qi, Xue, Jinye:

---

---

---

---

## XIII: ETIOPATOGENIA

---

---



---

---

XIV. DIAGNÓSTICO DEFERENCIAL:

---

---

---

XV. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO:

---

---

---

XVI. TRATAMIENTO:

TERAPÉUTICAS EXTERNAS:

---

---

---

TERAPÉUTICAS INTERNAS:

---

---

---

---

Cuño y Firma del Médico

## **ANEXO 5**

### **Escala de Hoehn y Yahr**

Estadio 1: Afectación exclusivamente unilateral, sin afectación funcional o con mínima afectación.

Estadio 2: Afectación bilateral o axial (línea media), sin alteración del equilibrio.

Estadio 3: Alteración de los reflejos de enderezamiento (al dar vueltas o en el test de pulsión). Restricción discreta de las actividades laborales, pero puede hacer algunos trabajos. Vida independiente.

Estadio 4: Enfermedad completamente desarrollada, gravemente incapacitante. El paciente aún es capaz de caminar y permanecer en pie sin ayuda.

Estadio 5: Confinamiento en cama o silla de ruedas, a menos que se le preste asistencia.

## ANEXO 6

<b>Escala de evaluación Unificada para la Enfermedad de Parkinson Sección III. Examen motor (Modificada por el autor).</b>		
<b>Temblo de reposo</b>		
<b>Cara</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve e infrecuente	<b>1</b>
	Leve y presente la mayor parte del tiempo	<b>2</b>
	Moderado y presente la mayor parte del tiempo	<b>3</b>
	Marcado y presente la mayor parte del tiempo	<b>4</b>
<b>Extremidad superior derecha (ESD)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve e infrecuente	<b>1</b>
	Leve y presente la mayor parte del tiempo	<b>2</b>
	Moderado y presente la mayor parte del tiempo	<b>3</b>
	Marcado y presente la mayor parte del tiempo	<b>4</b>
<b>Extremidad superior izquierda (ESI)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve e infrecuente	<b>1</b>
	Leve y presente la mayor parte del tiempo	<b>2</b>
	Moderado y presente la mayor parte del tiempo	<b>3</b>
	Marcado y presente la mayor parte del tiempo	<b>4</b>
<b>Extremidad inferior derecha (EID)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve e infrecuente	<b>1</b>
	Leve y presente la mayor parte del tiempo	<b>2</b>
	Moderado y presente la mayor parte del tiempo	<b>3</b>
	Marcado y presente la mayor parte del tiempo	<b>4</b>
<b>Extremidad inferior izquierda (EII)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve e infrecuente	<b>1</b>
	Leve y presente la mayor parte del tiempo	<b>2</b>
	Moderado y presente la mayor parte del tiempo	<b>3</b>
	Marcado y presente la mayor parte del tiempo	<b>4</b>
<b>Temblo postural o de acción</b>		

<b>Extremidad superior derecha (ESD)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve, presente con acción	<b>1</b>
	Moderado, presente con acción	<b>2</b>
	Moderado, presente con acción y manteniendo la postura	<b>3</b>
	Marcado, interfiere con la alimentación	<b>4</b>
<b>Extremidad superior izquierda (ESI)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve, presente con acción	<b>1</b>
	Moderado, presente con acción	<b>2</b>
	Moderado, presente con acción y manteniendo la postura	<b>3</b>
	Marcado, interfiere con la alimentación	<b>4</b>
<b>Rigidez</b>		
<b>Cuello</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve o sólo con actividad	<b>1</b>
	Leve/moderada	<b>2</b>
	Marcada, en todo el rango de movimiento	<b>3</b>
	Grave	<b>4</b>
<b>Extremidad superior derecha (ESD)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve o sólo con actividad	<b>1</b>
	Leve/moderada	<b>2</b>
	Marcada, en todo el rango de movimiento	<b>3</b>
	Grave	<b>4</b>
<b>Extremidad superior izquierda (ESI)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve o sólo con actividad	<b>1</b>
	Leve/moderada	<b>2</b>
	Marcada, en todo el rango de movimiento	<b>3</b>
	Grave	<b>4</b>
<b>Extremidad inferior derecha (EID)</b>	Ausente	<b>0</b>
	Leve o sólo con actividad	<b>1</b>
	Leve/moderada	<b>2</b>
	Marcada, en todo el rango de movimiento	<b>3</b>

	Grave	4
<b>Extremidad inferior izquierda (EII)</b>	Ausente	0
	Leve o sólo con actividad	1
	Leve/moderada	2
	Marcada, en todo el rango de movimiento	3
	Grave	4
<b>Tocarse la punta de los dedos</b>		
<b>Derechos</b>	Normal	0
	Leve lentitud y/o reducción en amplitud	1
	Dificultad moderada	2
	Dificultad grave	3
	Apenas puede realizarlos	4
<b>Izquierdos</b>	Normal	0
	Leve lentitud y/o reducción en amplitud	1
	Dificultad moderada	2
	Dificultad grave	3
	Apenas puede realizarlos	4
<b>Movimientos de la mano (abrir y cerrar las manos en rápida sucesión)</b>		
<b>Derechos</b>	Normal	0
	Leve lentitud y/o reducción en amplitud	1
	Dificultad moderada	2
	Dificultad grave	3
	Apenas puede realizarlos	4
<b>Izquierdos</b>	Normal	0
	Leve lentitud y/o reducción en amplitud	1
	Dificultad moderada	2
	Dificultad grave	3
	Apenas puede realizarlos	4
<b>Agilidad en la pierna (movimientos con el talón sobre el suelo, la amplitud debería ser de 8 cm)</b>		

<b>Derechos</b>	Normal	<b>0</b>
	Leve lentitud y/o reducción en amplitud	<b>1</b>
	Dificultad moderada	<b>2</b>
	Dificultad grave	<b>3</b>
	Apenas puede realizarlos	<b>4</b>
<b>Izquierdos</b>	Normal	<b>0</b>
	Leve lentitud y/o reducción en amplitud	<b>1</b>
	Dificultad moderada	<b>2</b>
	Dificultad grave	<b>3</b>
	Apenas puede realizarlos	<b>4</b>
<b>Levantarse de una silla (con brazos cruzados)</b>	Normal	<b>0</b>
	Lento, puede necesitar más de un intento	<b>1</b>
	Se empuja hacia arriba con los brazos o la silla	<b>2</b>
	Tiende a caer hacia atrás, puede necesitar muchos intentos pero puede levantarse sin ayuda	<b>3</b>
	Incapaz de levantarse sin ayuda	<b>4</b>
<b>Postura</b>	Normal erecto	<b>0</b>
	Levemente inclinado, podría ser normal para una persona mayor	<b>1</b>
	Anormal: inclinado, puede que hacia algún lado	<b>2</b>
	Grave inclinación con escoliosis	<b>3</b>
	Marcada flexión con postura muy anormal	<b>4</b>
<b>Marcha</b>	Normal	<b>0</b>
	Anda lentamente	<b>1</b>
	Anda con dificultad, con poca o sin ayuda, algún balanceo, pasos cortos o propulsión	<b>2</b>
	Afectación grave, necesita ayuda frecuente	<b>3</b>
	No puede andar	<b>4</b>
<b>Estabilidad postural (test)</b>	Normal	<b>0</b>
	Se recupera sin ayuda	<b>1</b>

<b>de retropulsión)</b>	Caería si no se coge	<b>2</b>
	Se cae espontáneamente	<b>3</b>
	Imposible mantenerse de pie	<b>4</b>
<b>Bradicinesia/ hipocinesia</b>	Nada	<b>0</b>
	Mínima lentitud, podría ser normal	<b>1</b>
	Leve lentitud y escasez de movimientos, definitivamente anormales, o disminuye la amplitud de movimientos	<b>2</b>
	Moderada lentitud, escasez de movimientos, o disminuye la amplitud de movimientos	<b>3</b>
	Marcada lentitud, escasez de movimientos, o disminuye la amplitud de movimientos	<b>4</b>
<b>TOTAL</b>		