



FACULTAD DE ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

Trabajo de
fin de grado

Afectaciones del
Parkinson en la visión
y su manejo
optométrico.

Marina Pacheco Blanco
Tutor: Adrián Pérez Baladrón

Grado en Óptica y Optometría
Año 2023/2024

Resumen

La Enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa crónica caracterizada por la pérdida dopaminérgica y la agregación proteica en forma de cuerpos de Lewy. Se manifiesta con una serie de síntomas motores como la rigidez corporal, la bradicinesia o los temblores, y con síntomas no motores como alteraciones cognitivas, de sueño...

En relación con los problemas visuales en personas con Enfermedad de Parkinson se han observado alteraciones en la visión del color, problemas en la sensibilidad al contraste, problemas en los movimientos visuales o alteraciones en las estructuras oculares como los párpados, la córnea o la retina, que podrán dar lugar a complicaciones como el ojo seco.

El papel del óptico optometrista puede ser fundamental para diagnosticar, evaluar y tratar estos problemas visuales ayudando a que las complicaciones de la enfermedad sean las menores posibles y se le permita al paciente poder contar con una buena calidad de vida.

Este trabajo de fin de grado cuneta con un total de 9473 palabras.

Abreviaturas

EP: Enfermedad de Parkinson

BUT: Break Up Time

PIO: Presión intraocular

Índice

Resumen.....	2
Abreviaturas.....	3
Índice.....	4
Introducción	5
Planificación.....	7
Objetivos.....	8
Desarrollo del trabajo.....	9
1. Enfermedad de Parkinson.....	9
1.1. Etiología.....	9
1.2. Sintomatología.....	10
1.2.1. Síntomas motores.....	10
1.2.2. Síntomas no motores	11
1.3. Diagnóstico y tratamiento.....	12
1.3.1. Fases ON-OFF.....	14
1.4. Factores de riesgo y prevalencia.....	15
2. Afectación a la visión.....	17
2.1. Visión binocular.....	17
2.2. Visión del color.....	18
2.3. Sensibilidad al contraste.....	18
2.4. Estereopsis.....	20
2.5. Movimientos oculares.....	21
2.6. Segmento anterior.....	22
2.6.1. Parpadeo.....	23
2.6.2. Síndrome de ojo seco.....	23
2.7. Segmento posterior.....	26
2.7.1. Retina.....	26
2.7.2. Glaucoma y campos visuales.....	28
2.8. Alucinaciones visuales.....	29
3. Papel del Óptico-Optometrista.....	30
3.1. Anamnesis.....	30
3.2. Pruebas complementarias.....	31
3.3. Refracción subjetiva.....	33
3.4. Lámpara de hendidura.....	34
3.5. PIO y fondo de ojo.....	35
Conclusiones y ampliación.....	36
Bibliografía.....	37

Introducción:

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo que se relaciona con el daño del sistema nervioso, tanto central como periférico. Este daño es causado por la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia “nigra pars” y la agregación proteica que da lugar a los cuerpos de Lewy. ^{1, 4}

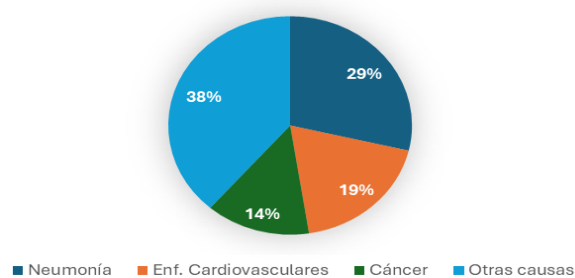
Es una enfermedad crónica con una evolución progresiva que se presenta con síntomas motores como la bradicinesia, temblor y rigidez corporal, y con síntomas no motores como problemas cognitivos, problemas del sueño... Tanto los síntomas motores como los no motores estarán relacionado también con alteraciones visuales, de las cuales podemos destacar cambios retinianos, cambio en la película lagrimal, problemas binoculares, trastornos en los movimientos sacádicos, alteraciones en la visión del color, en la sensibilidad o en el contraste. ^{2, 3, 5}

Aunque el diagnóstico no está determinado por un biomarcador concreto y se basa en la detección de distintos síntomas, es importante que los profesionales de la salud realicen una detección precoz de los síntomas para ayudar a proporcionar un diagnóstico lo antes posible y permitir el comienzo del tratamiento.

Este tratamiento se realizará con diferentes fármacos antiparkinsonianos como la levodopa o los inhibidores iMAO-B, los cuales se centrarán en frenar la progresión de la enfermedad y en tratar los propios síntomas, ya que no existe un tratamiento curativo de esta enfermedad hoy en día. ³

Según un artículo publicado de la mano de la Universidad Industrial de Santander ², los pacientes con EP fallecen a los 11-15.8 años debido principalmente a neumonías, enfermedades cardiovasculares o cáncer, como se puede observar en la *gráfica 1*, realizada a partir de los datos publicados.

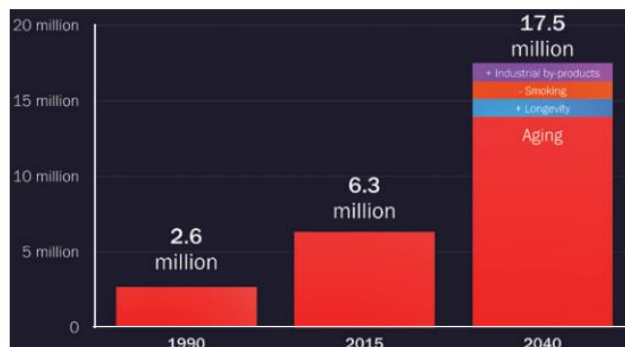
Causas de muerte en pacientes con EP



Gráfica 1. Causas de muerte en pacientes con EP. *Elaboración propia,2*

En cuanto a los factores de riesgo es importante destacar la edad como principal factor de riesgo, al que se puede añadir la industrialización, el sexo y la genética, mientras que el consumo de tabaco o café pueden llegar a disminuir el riesgo de EP. ¹⁰

Como se puede observar en la *gráfica 2*, elaborada por *Dorsey ER et al*¹¹, se estima que en 2024 se llegará a un total de 17.5 millones de pacientes de EP frente a los 6.3 millones en 2015 y los 2.6 millones en 1990, debido a el envejecimiento de la población, la contaminación, el aumento de la longevidad...



*Gráfica 2. Estimación de casos de EP en el mundo.*¹¹

La importancia del óptico-optometrista en relación con la EP se debe al abordaje multidisciplinar que se realiza durante toda su evolución, como profesión sanitaria responsable de la salud visual. Esta enfermedad neurodegenerativa afecta a múltiples sistemas del cuerpo humano, entre ellos al sistema visual como mencionamos anteriormente, de tal manera que el óptico-optometrista tiene un papel crucial en el desarrollo y calidad de vida del paciente, pudiéndole ayudar no solo durante el diagnóstico, sino también posteriormente en la mejora de sus capacidades visuales mediante correcciones optométricas, terapia visual, detección de deficiencias para su posterior derivación a otros profesionales...

Tras conocer la prevalencia de la EP, las múltiples repercusiones que tiene sobre el sistema visual y las complicaciones en la vida diaria de una persona que sufre esta enfermedad, hemos decidido realizar este trabajo en el que expondremos, no solo las principales alteraciones visuales, sino que también abordaremos en profundidad el papel de óptico-optometrista y su trabajo junto al paciente dentro del gabinete.

Planificación:

El primer paso para la realización de esta revisión bibliográfica fue establecer los objetivos del propio trabajo.

Posteriormente, se llevó a cabo la búsqueda de artículos y estudios en las páginas Pub Med y Google Academy, obteniendo un amplio número de resultados.

La identificación de los artículos y estudios se realizó los meses de octubre y noviembre junto con la realización de un prototipo de índice para poder tener una idea de los temas que se querían tratar. Para ello se llevó a cabo la siguiente combinación de términos en los distintos buscadores:

((Parkinson) OR (Parkinson disease)) AND ((ocular) OR (ocular dysfunction) OR (visual) OR (oculomotor dysfunction) OR (ocular surface) OR (tear) OR (dry eye) OR (blink reflex) OR (blepharospasm) OR (fixation ocular) OR (movements saccadic) OR (double vision) OR (diplopia) OR (vergence) OR (color vision) OR (contrast sensitivity) OR (stereopsis) OR (pupil reactivity) OR (retina) OR (visual fields) OR (glaucoma) OR (hallucination visual) OR (optometry))

Se obtuvieron aproximadamente un total de 7803 artículos y estudios, y tras un primer cribado aplicando los siguientes criterios de exclusión e inclusión, el número se redujo a 526.

- Los artículos y estudios debían ser publicados a partir del año 2006.
- Los artículos y estudios debían estar disponibles en gallego, español o inglés.
- Los artículos y estudios v debían estar relacionados con la Enfermedad de Parkinson.
- Los artículos y estudios debían ser textos completos.

Un segundo cribado realizado tras la lectura superficial de los resúmenes y de los artículos y estudios permitió volver a reducir el número a un total de 64. A lo largo que se elaboró el propio trabajo, también fue necesario eliminar y añadir otro tipo de artículos ya que la información era incompleta o incompatible en ciertos apartados.

Durante los meses de diciembre y enero se llevo a cabo el desarrollo del propio trabajo, realizado evaluaciones periódicas para poder corregir los posibles errores y modificar todo lo necesario hasta obtener el resultado final.

Objetivos:

Los objetivos de este trabajo de fin de grado son fundamentales para guiar el proceso de elección de la información y estructurar el trabajo hacia un propósito definido

- Objetivo principal:
 - Determinar las modificaciones visuales desarrolladas en la Enfermedad de Parkinson.
- Objetivos secundarios:
 - Conocer e indagar en la Enfermedad de Parkinson.
 - Especificar las posibles pruebas optométricas útiles para evaluar a un paciente con Enfermedad de Parkinson.
 - Concretar el papel del óptico-optometrista en el manejo optométrico de un paciente con Enfermedad de Parkinson.

1. Enfermedad de Parkinson

1.1. Etiología

La enfermedad de Parkinson (EP) puede ser definido como un trastorno neurodegenerativo relacionado con la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra (vía nigroestriada) y la agregación proteica anormal. Estos desajustes de la estabilidad neurológica dan lugar a problemas motores y no motores.⁶

La vía nigroestriada es una de las vías relacionadas con el transporte a lo largo del cerebro de la dopamina, un neurotransmisor del sistema nervioso central encargado de la regulación motora y emocional, por lo tanto, es fundamental para el control motor del cuerpo, de tal manera que cuando empieza a degenerarse, cuando las neuronas de la sustancia negra desaparecen, se produce una pérdida dopaminérgica considerable, pudiendo dar lugar a los problemas motores y emocionales presentes en la EP.^{7, 8}

En el cerebro humano existe más de una vía dopaminérgica, no obstante, la más importante a la hora de hablar de la EP es la vía nigroestriada, ya que es la encargada de transportar el 80% de la dopamina, esta vía comienza en la sustancia negra del mesencéfalo y termina en el cuerpo estriado, de tal manera que la deficiencia de la dopamina genera una falta de inhibición de las neuronas estriatales.^{7, 8}

En la EP también está muy presente la agregación proteica, concretamente la agregación anormal de la proteína α -synucleína. Esto ocurre cuando la α -synucleína se vuelve insoluble, de manera que se acumula y forman unos agregados fibrosos denominados cuerpos de Lewy (*figura 1*).

Estos cuerpos de Lewy se depositan en distintas partes del cerebro, dando lugar a los síntomas no motores de la EP y a problemas cognitivos.⁶

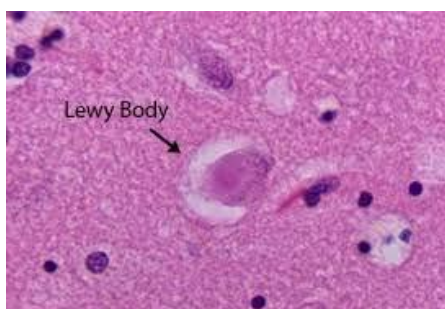


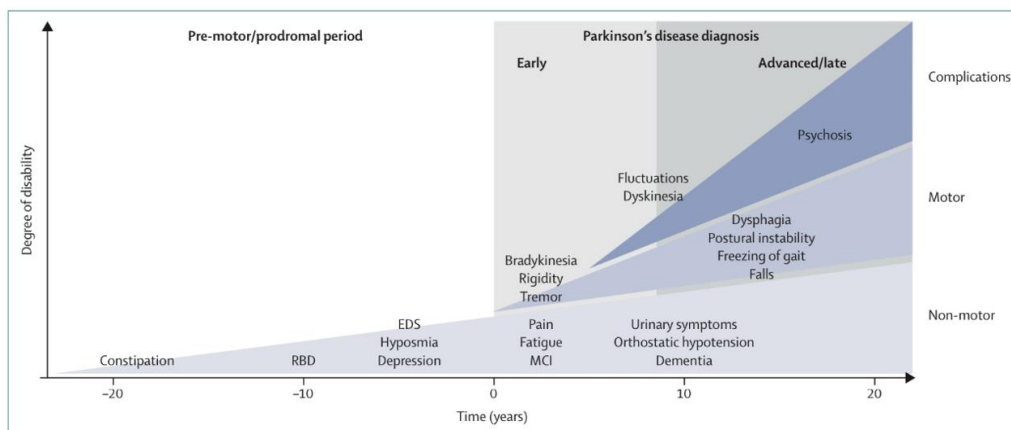
Figura 1. Cuerpo de Lewy.⁴⁶

Autores como *Kalia LV et al.*⁶ especulan que los factores de riesgo de la EP son tanto ambientales como genéticos, pero no se ha determinado una causa exacta para que los procesos anteriores se desarrollen.

1.2. Sintomatología

A la hora de examinar los síntomas de un paciente con EP debemos entender que esto se dividen en dos grupos principales, los síntomas motores y los síntomas no motores.

Como podemos ver en la siguiente gráfica publicada por *Kalia LV et al.* en el año 2015 (*gráfica 3*)⁶, los síntomas no motores se observan desde el momento del diagnóstico, mientras que los no motores pueden estar presentes desde mucho tiempo antes y no ser indicio de la enfermedad.



Gráfica 3. Síntomas de la EP relacionados con el momento de su aparición y su importancia incapacitante.⁶

1.2.1. Síntomas motores:

Este tipo de síntomas han sido descritos y conocidos desde el siglo IXX, cuando el médico inglés James Parkinson hizo una primera descripción de la enfermedad. Desde entonces los estudios sobre estos síntomas han avanzado significadamente hasta el punto en el que nos encontramos en la actualidad.³

Hoy en día, autores como *Neri-Nami GA et al.*³ han determinado que este tipo de síntomas se manifiestan cuando el paciente ha perdido un 70% de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Como se muestra en la *gráfica 3*, son más incapacitantes para el paciente que los síntomas no motores y, se dice que aparecen a la vez que el diagnóstico ya que son en parte una causa del propio diagnóstico.^{6,7}

Uno de los síntomas más notorios en la EP es la bradicinesia, la cual consiste en la lentitud para planear, iniciar y ejecutar movimientos voluntarios. Los movimientos se van a volver menos amplios y van a tender hacia un inicio más retrasado y estático. El paciente va a ser consciente de este problema a la hora de realizar tareas de la vida diaria que antes ejecutaba sin dificultad, sobre todo las relacionadas con la motilidad fina.^{2,3}

Es muy común que afecte a la marcha a la hora de caminar. Los pacientes con EP dan pasos más cortos y lentos, siendo esto muchas veces incapacitante, siendo esto una de las principales causas de la necesidad de apoyo externo para su desplazamiento.^{2,3}

La bradicinesia no solo se manifiesta en los movimientos voluntarios, también está presente en la expresión facial, en el parpadeo, en el tono de voz... Los pacientes tienden a tener una expresión seria y triste, debido en parte por este tipo de síntomas.^{2,3}

Dentro de los síntomas motores también debemos destacar los temblores, uno de los síntomas más identificativos de un paciente con EP. Son mucho más notorios en situaciones de reposo, desapareciendo cuando el cuando el paciente está durmiendo. Afecta con más notoriedad a las extremidades del cuerpo, en especial a los brazos.^{2,3}

Neri-Nami et al. en su artículo sobre los síntomas motores de la EP del año 2017³ que no todos los pacientes de EP tienen temblores (entre el 10%-30% no presentan temblores) ni todas las personas con temblores tienen EP, esto es importante tenerlo en cuenta sobre todo a la hora de dar un diagnóstico, ya que es una de las principales causas de sobrediagnóstico de EP.

Otro síntoma motor que a destacar es la rigidez corporal. Se manifiesta en los movimientos pasivos de las extremidades debido a una rigidez de los músculos, en muchas ocasiones se relaciona con dolor y con posturas anormales como la cabeza caída, el tronco torcido... Cuanto más avanzada esta la enfermedad, más notorio es este síntoma.^{2,3}

Los síntomas motores también afectan a la visión, alterando el parpadeo o los movimientos oculomotores.

1.2.2. Síntomas no motores:

Años antes de la aparición de los síntomas motores, es posible que el paciente con EP presente síntomas no motores como disfunción olfatoria, depresión o trastorno del sueño rapid eye movement (REM). Este último consiste en el aumento de sueños vívidos durante la noche que entorpece su descanso ya que se incrementa la tensión muscular y el paciente tendrá comportamientos agresivos y bruscos durante el sueño.^{2,5,8}

Dentro de los síntomas no motores es importante destacar el insomnio, ya que durante la noche el paciente no será capaz de mantener un sueño reparador y por lo tanto durante el día se sentirá fatiga y cansancio, lo que también afectará a su estado emocional.^{2,5,8}

Los pacientes con EP presentarán múltiples problemas cognitivos que empezaran presentándose como un deterioro visual-perceptual y evolucionaran con problemas en el habla y demencia, todos irán en aumento según vaya avanzando la enfermedad. En ciertos casos, también son propensos a desarrollar conductas obsesivo-compulsivas debido al desajuste dopaminérgico también causado por el tratamiento. Según *Jankovic J*⁵, el 58% de los pacientes con EP sufrirán también de depresión, el 54% de apatía, el 49% de ansiedad y el 44% de alucinaciones.⁸

Es usual que los pacientes con EP presenten dolor, disfunción urinaria, sudoración excesiva, hipotensión...^{2,5}

1.3. Diagnóstico y tratamiento:

A la hora de diagnosticar la EP se realizará un proceso totalmente clínico. Hoy en día, el criterio clínico más aceptado y usado por la comunidad médica es el introducido por la *UK Parkinson Disease Society – Brain Bank*². Este criterio consiste en 3 pasos:

1. Diagnóstico de parkinsonismo: El paciente debe presentar bradicinesia y a mayores, rigidez, temblor en reposo o inestabilidad postural. Es importante reconocer bien estos síntomas y diferenciarlos de una espasticidad por lesiones corticoespinales. Una prueba básica en este paso es la prueba dedo-nariz, una prueba de coordinación en la que el temblor disminuye durante la evaluación.
2. Excluir otras causas de parkinsonismo: No solo la EP causa este tipo de síntomas, también pueden estar presentes en otros problemas neurodegenerativos como la parálisis supranuclear progresiva o el síndrome cortico-basal. Es importante buscar otras causas diferentes a la EP cuando el paciente tiene antecedentes de daño cerebral, consumo de drogas antipsicóticas o antidopaminérgicas, tumor cerebral, encefalitis...

3. Criterios que apoyan el diagnóstico de EP: se deben cumplir al menos 3 de los siguientes criterios:
 - a. Temblor de reposo.
 - b. Inicio unilateral.
 - c. Trastorno progresivo.
 - d. Excelente respuesta a la levodopa.
 - e. Afectación asimétrica con afectación unilateral desde un inicio.
 - f. Corea inducida por levodopa.
 - g. Respuesta a la levodopa durante 5 años.
 - h. Curso clínico de más de 10 años.

En 2015, la *Sociedad Diagnóstica de Trastornos del Movimiento (MDS)*⁹ expuso que la precisión diagnóstica de la EP oscila entre un 75% y un 95%. Las principales causas principales de un diagnóstico erróneo serían el fallo en el reconocimiento de otros procesos neurodegenerativos y la ausencia de un verdadero proceso neurodegenerativo.

Una vez dado el diagnóstico de EP, se suele clasificar la gravedad del paciente según la *escala de Hoehn y Yarh* (tabla 1). De esta manera, será más fácil evaluar la progresión de la enfermedad y la mejoría tras el tratamiento.²

Estadio 1	Síntomas unilaterales solamente
Estadio 1,5	Síntomas unilaterales y axiales
Estadio 2	Síntomas bilaterales, sin alteraciones de equilibrio
Estadio 2,5	Síntomas bilaterales leves, con mejoría en pull test*
Estadio 3	Enfermedad bilateral leve a moderada con inestabilidad postural; físicamente independiente.
Estadio 4	Incapacidad grave, aún capaz de caminar o permanecer de pie sin ayuda.
Estadio 5	Permanece en silla de ruedas o en cama si no tiene ayuda.

* Test de retropulsión o anteropulsión.

Tabla 1. Escala de Hoehn y Yarh para la clasificación de la EP.²

En cuanto al tratamiento, las opciones más comunes son farmacológicas que dependerán del estado cognitivo y funcional del paciente.

El fármaco más común en la EP es la levodopa, un precursor de la dopamina. Este fármaco está recomendado sobre todo en pacientes mayores de 65 años con deterioro cognitivo, ya que uno de los principales problemas que presenta es que tras 5-10 años de uso, comienza a ser causante de efectos adversos. Suele administrarse junto a inhibidores de la descarboxilasa para evitar su rápida degradación sistémica, de forma que se puedan administrar dosis más pequeñas.^{2,8}

En casos de pacientes menores de 65 años, considerados pacientes jóvenes, sin problemas cognitivos es más común el uso de agonistas dopaminérgicos como tratamiento inicial. Estos fármacos realizan una estimulación directa sobre los receptores dopaminérgicos, de manera que, en este tipo de pacientes, la eficacia es similar a la de la levodopa. Según avance la EP, su eficacia disminuirá y será necesario asociarlo a dosis de levodopa. Sus efectos adversos están relacionados con la somnolencia o trastornos obsesivo-compulsivos.²

Por último, debemos mencionar los inhibidores de monoaminoxidasa tipo B (iMAO-B), útiles en pacientes sin problemas funcionales. Estos fármacos basan su acción en la inhibición de la degradación de la dopamina, de manera que son útiles en los primeros síntomas de la EP. Igual que los agonistas dopaminérgicos, según avance la enfermedad será menos eficaces y por lo tanto será necesario que se administren con otros medicamentos.^{2,8}

1.3.1. Fases ON-OFF:

Uno de los mayores problemas que presenta la medicación antiparkinsoniana a largo plazo son las denominadas "fases on-off". Como se puede observar en la *figura 2*, tras la administración del fármaco, el paciente entra en la fase on, en la cual la medicación es capaz de aliviar y controlar los síntomas propios de la enfermedad, pero según avance el tiempo, este efecto disminuirá hasta desaparecer por completo generando la fase off, en la cual los síntomas volverán a manifestarse antes de la administración de la siguiente dosis. Debido a esto, el manejo de los síntomas en este tipo de pacientes se vuelve mucho más complejo, siendo incluso necesaria la evaluación varias veces al día para poder adecuar el tratamiento a los distintos estados diarios.^{43, 44}

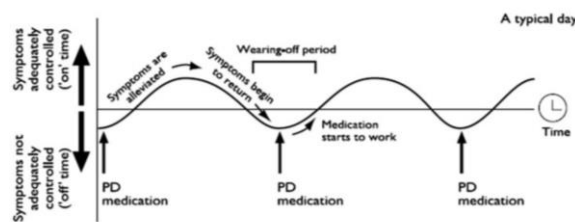


Figura 2. Fases ON-OFF ⁴⁴

Según *Chou KL et al* ⁴³, tras los 2 primeros años de tratamiento, la duración de los efectos de las dosis administradas se vuelve insuficiente, impidiendo mantener los síntomas estables sin fluctuaciones entre dosis, generando las fases on-off en el 25-50% de los pacientes.

Además, según un estudio *ELLDOPA (Earlier versus Later Levodopa Therapy in Parkinson Disease)*, el 30% de los pacientes a los que se le administra una dosis alta de levodopa (600 mg) diariamente, manifestarán las fases on-off a partir de los 9 meses que dura el estudio. ^{43, 44}

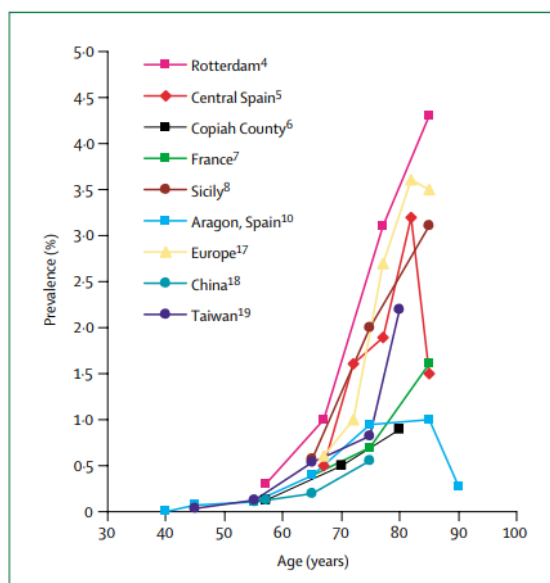
Dentro de los síntomas que se ven más afectados durante la fase off son los síntomas motores más comunes acompañados de tirones musculares, dificultad para tragar... Los síntomas no motores también se ven afectados, pero tienden a ser más difíciles de identificar. ^{43, 44}

Marck Stacy en un artículo publicado en 2010 ⁴⁴ señala que la principal causa de las fases on-off se encuentra en la pérdida de la capacidad de acumular dopamina en la sustancia negra, de manera que, independientemente de la dosis administrada, la dopamina no va a mantenerse en el cerebro el suficiente tiempo entre dosis.

1.4. Factores de riesgo y prevalencia:

El factor de riesgo más destacable en la EP es la edad, muchos artículos como el publicado como el publicado por *Balestrino R y Schapira AHV* en 2019 ¹² afirman que la prevalencia en pacientes mayores de 60 años es de un 1%, aumentando hasta el 3% en pacientes de 80 años. En Europa se estima que aproximadamente 108-257 de cada 100 000 personas sufren EP.

En relación con la gráfica publicada de la mano de *De Lau LML y Breteler MMB* ¹⁰ en el año 2006 (*gráfica 4*), podemos observar que este aumento es exponencial, pero a la vez desigual dependiendo del lugar en el que nos encontremos. Esto último puede estar causada por la falta de diagnóstico en lugares como China, pero también es importante destacar que uno de los factores de riesgo de la EP es la industrialización, por lo tanto, será más común en ciudades industrializadas que lugares más rurales, lo que podría explicar la diferencia entre el centro de España y Aragón, como se observa en la *gráfica 4*.



Gráfica 4. Prevalencia de la EP con relación a la edad y el lugar de residencia.¹⁰

Varios estudios afirman que existe una mayor prevalencia en hombres que en mujeres, exponiendo que los estrógenos sería un factor protector ante la EP, mientras que otros estudios no encuentran veracidad en esta relación.¹⁰

En cuanto al consumo de tabaco, como se observa en la *tabla 2*, también elaborada por *De Lau LML y Breteler MMB*¹⁰ en el mismo artículo que la gráfica anterior, existen numerosos estudios que muestran que el consumo de tabaco reduce el riesgo de EP.

	Study size	PD cases	RR (95% CI)	Category of comparison
Honolulu Asia Aging Study ²⁷	8004 men	58	0.39 (0.22-0.70)	Ever vs never smoking
			0.25 (0.14-0.46)	Current vs never smoking
			0.50 (0.28-0.87)	Former vs never smoking
Leisure World Cohort Study ^{28*}	13 979	395	0.42 (0.25-0.69)	Current vs never smoking
			0.92 (0.73-1.16)	Former vs never smoking
Nurses' Health Study ²⁹	121 700 women	153	0.59 (0.43-0.81)	Ever vs never smoking
			0.40 (0.20-0.70)	Current vs never smoking
			0.70 (0.50-1.00)	Former vs never smoking
Health Professionals Follow-up Study ²⁹	51 529 men	146	0.49 (0.35-0.69)	Ever vs never smoking
			0.30 (0.10-0.80)	Current vs never smoking
			0.50 (0.40-0.70)	Former vs never smoking

RR=relative risk. *Nested case-control study.

Tabla 2. Estudios que relacionan la EP y el consumo de tabaco.¹⁰

Según el *Journal Parkinson's Disease 8 (2018)*¹¹, se estima que en 2040 existirán 17.5 millones de personas con EP frente a los 6.3 millones que había en 2015. Esto sería debido al envejecimiento de la población, el aumento de la longevidad y el aumento de factores de riesgos relacionados con la industrialización y la contaminación, como pueden ser los pesticidas.¹³

2. Afectación a la visión

En pacientes con EP es común encontrarse alteraciones en la visión que puedan llegar a complicar el desarrollo normal de la vida del paciente. Por lo tanto, es importante tener conocimientos sobre cuales son estos problemas más comunes para poder detectarlos precozmente y poder actuar sobre sus posibles complicaciones.

2.1. Visión binocular:

Se conoce como visión binocular a la capacidad de fusionar las imágenes provenientes de cada ojo para formar una sola. Para que esto suceda, ambos ojos deben tener una visión similar y las vías aferentes y eferentes deben estar sanas y trabajar de forma conjunta. Además, el estado del sistema de vergencias, el cual permite que los ojos se muevan de manera coordinada, debe ser correcto y funcionar de una forma coherente según la necesidad visual.¹⁶

En el caso de los pacientes de EP, es importante hablar de la insuficiencia de convergencia y de las heteroforias, concretamente la exoforia. Con convergencia insuficiente nos referimos a la falta de movimiento de los ejes visuales cuando nos tenemos que fijar en un objeto a una distancia próxima. Esto puede deberse a una falta de convergencia debido a que se está compensando una exoforia elevada.^{14,15}

Estos problemas en la visión binocular se pueden presentar con dolores de cabeza, fatiga visual tras trabajar en visión próxima, visión borrosa e incluso diplopía.^{15,20}

Varios estudios mencionan que el porcentaje de pacientes de EP con diplopía se encuentra entre el 10%-47%, mientras que, en pacientes sanos, la prevalencia no supera el 19%.¹⁶

A la hora de hablar de diplopía en paciente con EP debemos tener en cuenta de que tipo se trata, ya que de eso dependerá la posible causa. En diplopías monoculares es más común que el trasfondo del problema esté más relacionado con las estructuras intraoculares, mientras que en diplopías binoculares se debe a problemas en los ejes visuales, y en los casos de visión doble selectiva, suelen estar presentes las alucinaciones visuales.¹⁵

La insuficiencia de convergencia contribuye a que un 20-30% de los pacientes con EP sufran diplopía y uno de los factores de riesgo es la medicación dopaminérgica como la levodopa, concretamente en los periodos post-dosis.^{14,15,20}

2.2. Visión del color:

Definimos la visión del color como la capacidad de distinguir los diferentes tonos de colores de manera correcta. En una persona sana, el color es procesado por los fotorreceptores de la retina, concretamente por los conos. Existen 3 tipos de conos, uno para cada color fundamental, el rojo, el verde y el azul.^{16, 17, 18}

Dentro de las modificaciones en la visión del color tenemos que diferenciar las congénitas y las adquiridas. En el caso de las congénitas, se deben a una deficiencia genética ligada al cromosoma x, por lo tanto, es más común en hombres, afectando a un 8%, frente a las mujeres, a las cuales solo les afecta un 0.5%. En cambio, los problemas en la visión del color adquiridos pueden aparecer en casos de glaucoma, diabetes, EP...y afectan indistintamente a hombres y a mujeres.¹⁸

En pacientes de EP, los problemas en la visión del color pueden aparecer mucho antes de la realización del diagnóstico y se estima que están presentes en el 18%-51% de los pacientes, agravándose según avanza la enfermedad, tanto en pacientes en tratamiento como en los que no.

Se entienden como un marcador de la EP, haciendo que su detección temprana por parte de los profesionales puede permitir la detección precoz de un paciente con la enfermedad. Autores como *Piro A. et al.*¹⁹ han explicado que las alteraciones en la retina por causa de la EP han desencadenado un mayor número de pacientes tritanópicos en las fases iniciales de la enfermedad, independientemente de que, a lo largo de su desarrollo, sus problemas de visión del color puedan cambiar y los pacientes tiendan a volverse más protanópicos y deuteranópicos.^{16, 17}

Entre las causas se baraja la posible relación con la deficiencia de dopamina que afecta a la retina y, por lo tanto, a los fotorreceptores, pero la compleja fisiología del proceso de la percepción del color determina que este problema puede ser multifactorial en los pacientes de EP.^{16, 18, 20}

Para evitar los problemas en la visión del color en los pacientes de EP, el principal tratamiento es la administración de medicamentos antiparkinsonianos.²⁰

2.3. Sensibilidad al contraste:

La sensibilidad al contraste es la capacidad de diferenciar un objeto del fondo en el que se encuentra, es decir la capacidad de captar y diferenciar la cantidad de luz emitida por un estímulo y todo lo que tiene alrededor.²⁰

La sensibilidad al contraste es uno de los problemas visuales más comunes en los pacientes con EP y, al igual que en la visión del color, se postula que las principales causas son la disfunción retiniana a causa de los problemas dopaminérgicos de la enfermedad o deficiencias en el sistema visual, sumado a los problemas cognitivos.^{16, 20, 21, 22}

Un estudio realizado en la *Universidad de Michigan* ²¹ en 2016 evaluó la sensibilidad al contraste en pacientes con EP según su edad, género, estado cognitivo, gravedad de la enfermedad y consumo de levodopa. Los resultados de este estudio (*tabla 3*) mostraron que los pacientes con mayores problemas relacionados con la sensibilidad al contraste eran más mayores y con un peor estado cognitivo y de salud, además que era mucho más común que fuesen hombres que mujeres.

	PD subjects with impaired contrast sensitivity (n = 23)	PD subjects with normal range contrast sensitivity (n = 20)	Group comparison (significance)
Age (yr)	69.3 ± 6.6	63.3 ± 8.9	t = 2.5, P = 0.016
Gender (M/F)	18/5	10/10	$\chi^2 = 3.8$, P = 0.052
Duration of disease (yr.)	6.8 ± 5.7	5.6 ± 4.1	t = 0.8, P = 0.44
Montreal cognitive assessment	24.9 ± 3.0	27.0 ± 2.4	t = 2.6, P = 0.014
Total UPDRS motor scores	37.0 ± 15.6	29.5 ± 10.0	t _{approx} = 1.9, P = 0.06
Hoehn & Yahr stage	2.7 ± 0.6	2.4 ± 0.5	t = 2.3, P = 0.026
LED (mg)	712.3 ± 558.9	552.8 ± 435.0	t = 1.0, P = 0.31

Note: t_{approx} = Satterthwaite's method of approximate t-tests.

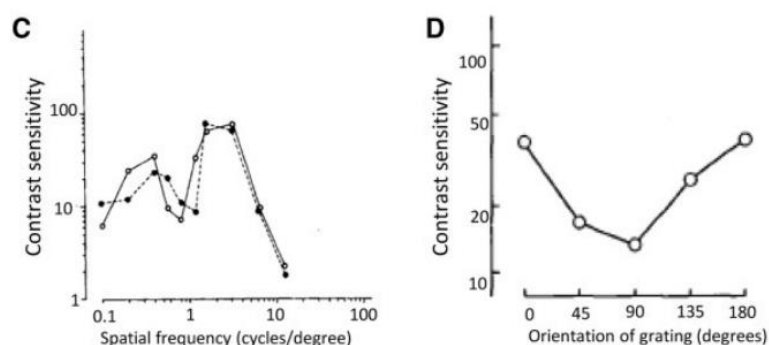
Tabla 3. Estudio sobre la sensibilidad al contraste en pacientes de EP. ²¹

La mala sensibilidad al contraste (*figura 3*) puede presentarse desde el inicio de la enfermedad impidiendo que el paciente reconozca de manera correcta la forma de los objetos, no siendo capaz de distinguirlo de su fondo. A medida que este problema se vaya agravando, el paciente comenzará a tener dificultad para diferenciar también los detalles del propio objeto. Esto influirá en su calidad de vida ya que afectará a tareas como la lectura, la conducción... e incluso podrá ser causa de accidentes y caídas.^{22, 23}



Figura 3. Buena y mala sensibilidad al contraste. ⁴⁷

En el caso de los pacientes con EP, es común que tengan más dificultad con las frecuencias medias de 1 ciclo/grado y con las líneas en posición horizontal como se puede observar en las *gráficas 5.C* y *5.D*, publicadas en el 2016 de la mano de la revista sobre neurología *Brain*, en las cuales se representa la sensibilidad al contraste frente a estos dos parámetros.¹⁷



Gráfica 5. (C) Sensibilidad al contraste frente a frecuencia espacial para cada ojo en EP.
(D) Sensibilidad al contraste frente a orientación de las líneas en EP.¹⁷

Al igual que en los problemas relacionados con la visión del color, la mala sensibilidad al contraste en pacientes con EP puede mejorar con la administración de medicamentos antiparkinsonianos.^{16, 20, 21}

Concretamente, según un artículo publicado por la *Journal of Parkinson's Disease* en 2015, escrito por R.A. Armstrong²⁴, los pacientes con EP en tratamiento de apomorfina mejoraron su sensibilidad al contraste sin color a todas las frecuencias espaciales.

2.4. Estereopsis:

La estereopsis es la capacidad para percibir la profundidad, nos permite ver en tres dimensiones y captar la relación espacial entre los objetos.^{16, 26}

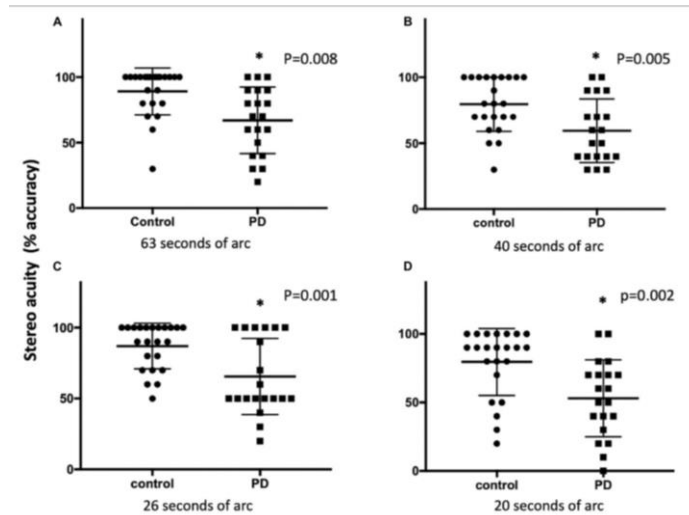
Para que una persona pueda percibir la profundidad de manera correcta es fundamental que los ojos reciban imágenes similares, la agudeza estereoscópica dependerá de esa disparidad retiniana entre ambas imágenes.

Además de un buen estado visual, es necesario que las estructuras neuronales que participan en el procedimiento de estas imágenes estén sanas, concretamente el lóbulo parietal y el tálamo.^{16, 24, 26, 27}

En el caso de los pacientes con EP, debemos tener en cuenta que la retina puede encontrarse dañada debido a los problemas dopaminérgicos, además de que pueden existir heteroforias que impidan una buena visión binocular, sobre todo en pacientes en la primera etapa de la enfermedad. Según la enfermedad avance y aparezcan problemas cognitivos como la demencia, es posible que los problemas estereoscópicos también se asocien a la atrofia cortical.^{20, 24, 25, 26}

Según la *Journal of Parkinson's Disease* publicada en 2019¹⁶, la prevalencia de problemas estereoscópicos en pacientes con EP se encuentra en el 42%, por lo tanto, casi la mitad de los enfermos presentarán problemas a la hora de percibir la profundidad y ver en tres dimensiones. Estos pacientes presentan mayores problemas motores y un mayor avance de los problemas cognitivos.²⁵

Un estudio realizado por la *Universidad de Alberta* en 2021 y publicado en la revista *Frontiers in Aging Neuroscience* en 2022 ²⁵, mostró como, la agudeza estereoscópica de los pacientes con EP era menor que la de un grupo de control, los resultados los podemos observar en la *gráfica 6*.²⁵



Gráfica 6. Resultados estudio sobre la estereopsis en paciente con EP frente a un grupo de control.²⁵

En cuanto a los posibles tratamientos para los problemas estereoscópicos en pacientes con EP, la primera opción serán los medicamentos antiparkinsonianos. Es importante conocer la posible causa en cada paciente ya que pueden existir casos en los que la terapia visual pueda ser una opción viable para la mejora de la percepción de la profundidad.^{20, 27}

2.5. Movimientos oculares:

Aunque las alteraciones en lo movimientos oculares sean algo usual del envejecimiento, en el caso de los pacientes de EP los síntomas son mucho más pronunciados.^{28, 30}

Los movimientos sacádicos son movimientos que hacen los ojos para que los ejes visuales se dirijan de un punto de fijación a otro. Por ejemplo, durante la lectura se realizan estos movimientos continuamente para ir leyendo palabra a palabra o para cambiar de línea o párrafo.

Los movimientos sacádicos pueden ocurrir de manera voluntario o involuntaria, los primeros son resultado de la voluntad de la persona de dirigir la mirada hacia un estímulo concreto, en cambio los segundos suceden cuando un estímulo externo es capaz de captar nuestra atención de manera repentina, haciendo que los ejes visuales se desplazan sin una intención consciente.^{28, 30}

La *Korean Academy of Medical Science* refleja en un artículo publicado en 2020 ³⁰ que el 75% de los pacientes de EP presentan modificaciones en los movimientos sacádicos y de persecución, afectando a tareas que demanden el uso de la fijación.

Los pacientes con EP tienen la necesidad de realizar muchos más movimientos oculares para ser capaces de fijarse en un punto, sus sacadas son menos amplias que las de un sujeto sano y tienden a cometer más errores de fijación entre dos puntos, además de la mala ejecución de las antisacadas, es decir, en los movimientos que se dirigen en la dirección contraria a la del estímulo. Varios estudios muestran que estos errores están más presentes durante los desplazamientos verticales.^{29, 30}

La *Journal of Neurology* publicó en 2018 un artículo en relación con los síntomas oftálmicos de las primeras etapas de la EP ²⁶ en el cual explica que la disminución de la amplitud de los movimientos sacádicos tanto voluntarios como involuntarios y las alteraciones en movimientos de persecución para mantener la imagen en la fóvea son muy comunes en las primeras etapas de la enfermedad, pero según esta avanza, las complicaciones tienden a estabilizarse, sobre todo cuando el paciente llega a un estadio II en la escala de Hoehn and Yahr.

Artículos como el publicado por el *Departamento de Neurología de la Universidad de Korea* en 2019 ³⁰ explican que la causa de la alteración de los movimientos oculares en pacientes con EP es la disminución cognitiva y la alteración motora debido a los problemas dopaminérgicos característicos de esta enfermedad. Uno de sus estudios mostró que los errores en las antisacadas están relacionados con las carencias posturales y con el congelamiento de la marcha, ambos problemas motores.

Teniendo todo lo anterior en cuenta, estas dificultades oculares suelen tratarse con medicación dopaminérgica, siempre teniendo en cuenta que según la enfermedad se vuelva más pronunciada, van a ser más difíciles de estabilizar. ^{26, 30}

2.6. Segmento anterior:

Es muy común encontrarse con alteraciones en el segmento anterior y en la superficie ocular de los pacientes con EP. Según un artículo publicado por *L. Ungureanu et al* ³², el 53% de los pacientes con EP se quejan de molestias oculares que afectan al desarrollo de su vida, sobre todo las relacionadas con la conducción, la lectura o el trabajo con ordenadores o televisiones. En cambio, en un grupo de control, el porcentaje no superaba el 16%.³¹

Dentro de estas molestias destacan el picor, la fatiga visual, la sensación de arenilla o sequedad, así como la disminución de la agudeza visual, entre otras manifestaciones.^{31, 32}

2.6.1. Parpadeo:

El parpadeo es una de las capacidades del sistema visual más importantes para mantener la integridad de globo ocular. Un parpadeo regular y completo permite la correcta lubricación del ojo mediante la extensión de la lágrima, además de proteger de agentes externos y realizar una limpieza constante de la superficie ocular.

En el caso de los pacientes con EP, el parpadeo se ve claramente alterado, la disminución dopaminérgica en este tipo de pacientes es causante de la disminución del parpadeo voluntario y el aumento del parpadeo involuntario.^{24, 31}

Entre las principales manifestaciones palpebrales se encuentra el blefaroespasmio (*figura 4*), el cual se puede definir como el cierre involuntario de los párpados debido a un espasmo de los músculos.^{24, 31}

En los pacientes con EP se cree que está relacionado con la pérdida de inhibición cortical y el aumento del parpadeo involuntario. Según un artículo publicado por la *JH. Choi et al* en el año 2020 ²⁰, se estima que el blefaroespasmio afecta al 13% de los pacientes con EP.



*Figura 4. Blefaroespasmio*⁴⁸

2.6.2. Síndrome de ojo seco:

El síndrome de ojo seco es un síndrome caracterizado por la alteración de la lágrima y de la superficie ocular, que cursa con molestias oculares, inestabilidad de la película lagrimal, inflamación, lagrimeo...³²

Según los datos publicados por numerosos estudios y artículos como el publicado en 2023 por parte de *L. Ungureanu et al* ³², la prevalencia del síndrome de ojo seco en pacientes con EP puede ascender hasta un valor del 70%. Este mismo estudio también comentó que la presencia de depresión y ansiedad en pacientes con EP se multiplica por tres si el paciente también sufre de ojo seco.

Su etiología puede estar a múltiples factores, entre ellos se encuentra la, ya mencionada, disminución del parpadeo debido a los problemas dopaminérgicos.^{24, 32}

Por otro lado, se encuentra la alteración de la película lagrimal, la cual en condiciones normales está compuesta por tres capas:

- Capa mucosa: Está formada por glucoproteínas y su función principal es permitir que la lágrima se adhiera de manera correcta y uniforme a la superficie ocular.
- Capa acuosa: Es la capa más amplia de la lágrima y es la encargada de mantener la superficie ocular hidratada, nutrida y limpia, ya que se encarga principalmente del transporte de los nutrientes y de eliminar los restos corneales.
- Capa lipídica: Es la capa más externa, su principal función es evitar la evaporación de la capa acuosa y permitir que la lágrima se mantenga estable para poder extenderse por toda la superficie ocular y mantener los párpados lubricados durante el parpadeo. Está segregada por las glándulas de Meibomio y por las glándulas de Zeiss y Moll, situadas en el borde palpebral.

El artículo publicado por *L. Ungureanu et al*³² explica que, en el caso de los pacientes con EP, las glándulas de Meibomio se ven claramente afectadas, el 50% de los casos sufren secreciones viscosas en estas glándulas y el 17.86% está diagnosticado a mayores con blefaritis seborreica, mientras que en pacientes sanos solo está presente en aproximadamente el 3%.

La blefaritis seborreica se caracteriza por la acumulación de sebo en las glándulas de Meibomio que se localizan en los bordes palpebrales, causando inflamación. Un artículo publicado en 2020 por parte de la *Korean Academy of Medical Science*²⁴, explica que las principales razones de la aparición de blefaritis en pacientes con EP son la disminución del parpadeo, la administración de medicamentos antiparkinsonianos y la disfunción de las glándulas lagrimales a causa de un problema en su inervación.²⁴

En pacientes con EP y ojo seco la lágrima no se forma de la manera adecuada, la escasez de capa lipídica genera la evaporación de la capa acuosa y por lo tanto una disminución de la cantidad de lágrima suministrada y extendida por la superficie ocular.^{31,32}

2.6.3. Córnea:

La córnea es la capa más externa del globo ocular. Es transparente y carece de vasos sanguíneos, por lo tanto, su proceso de nutrición se realiza a través del humor acuoso y de la lágrima.

Durante la EP la lágrima y el parpadeo se ven claramente afectados, esto va a desencadenar en problemas en las capas adyacentes, como la córnea. Una lágrima escasa y un parpadeo incompleto van a generar una mala nutrición y lubricación de la córnea.³²

Uno de los parámetros más representativos de la salud de la córnea es su espesor central. En el año 2020, *Ulusoy EK* y *Ulusoy DM* publicaron un artículo en la *International Journal of Neuroscience* ³³ explicando que tipo de alteraciones sufría el centro de la córnea durante la EP. Para ello escogieron un total de 64 pacientes con EP y 64 pacientes de control para realizar una comparación entre ellos mediante la realización de una tomografía óptica del segmento anterior (AS-OCT).

En la *figura 5* podemos ver como durante una AS-OCT se pueden distinguir y medir el espesor de las distintas capas de la córnea y la lágrima. ³³

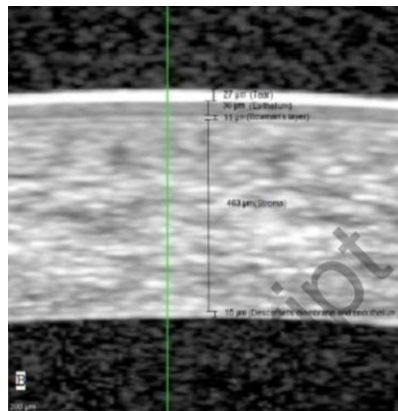


Figura 5. Lágrima y capas de la córnea vistas durante una AS-OCT. ³³

Estos autores mostraron (*tabla 4*) que la capa de Bowman y el estroma de la córnea se encontraban claramente más estrechas en pacientes con EP en comparación con el grupo de control sin la enfermedad. ³³

	Patients with PD (n = 64)	Controls (n = 64)	p
Epithelium (µm)	34.83±3.43	35.46±3.68	0.34
Bowman layer (µm)	13.41±1.31	14.37±2.44	0.01
Stroma (µm)	465.78±15.86	479.75±10.90	<0.01
Descemet membrane and endothelium (µm)	13.96±2.01	14.55±2.16	0.13

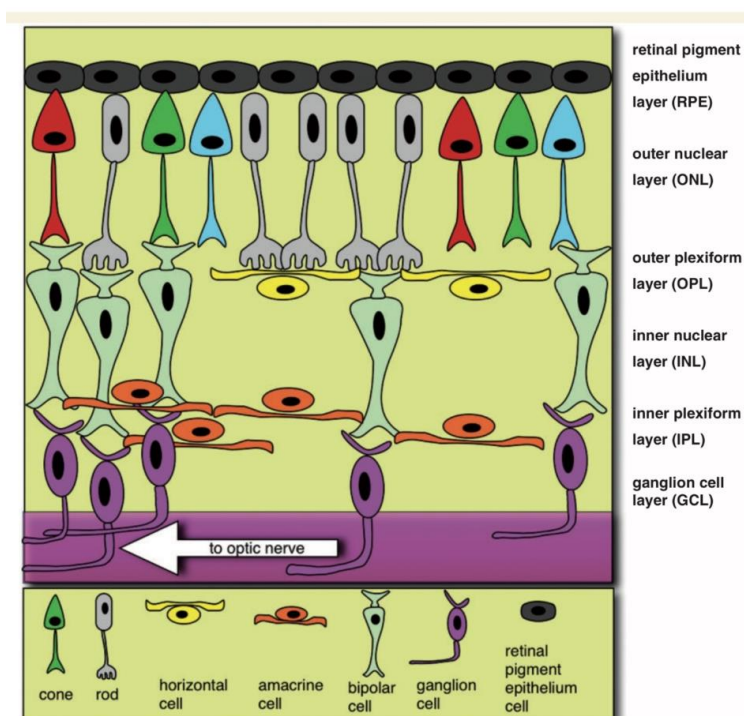
Tabla 4. Comparación del espesor de las capas de la córnea de pacientes de EP y el grupo de control. ³³

2.7. Segmento posterior:

2.7.1. Retina:

En la parte posterior del globo ocular vamos a encontrar la retina, un tejido nervioso encargado de captar la luz después de pasar por las capas anteriores como la córnea y el cristalino y transmitir la información al nervio óptico.

La retina está formada por diversas capas de células como vemos en la *figura 6*, pero dentro de las más importantes debemos destacar los fotorreceptores (conos y bastones), los conos son los encargados de la captación del color y de la visión central, mientras que los bastones son responsables de la visión periférica y de la sensibilidad a la luz.³⁴



*Figura 6. Capas celulares de la retina.*³⁴

Al hablar de la retina debemos mencionar dos partes fundamentales para la visión, la mácula y la papila. La mácula se sitúa en la parte central de la retina, en ella podemos encontrar la fovea, lugar donde la concentración de conos es máxima, haciendo que sea la zona más sensible y la responsable de la mayor agudeza visual del ojo.

La papila se sitúa en el lado nasal de la retina y es el punto de unión con el nervio óptico, de tal manera que se crea el llamado “punto ciego”, ya que no va a existir sensibilidad a la luz en este punto del campo visual.

En los pacientes con EP vamos a encontrarnos modificaciones tanto estructurales como funcionales que, como mencionamos en otros apartados, serán responsables de problemas en la visión del color, la sensibilidad al contraste... Para poder evaluar la situación de la retina se utilizan métodos como la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) o la Electrorretinografía (ERG).³⁴

La OCT permite la observación de la retina de manera no invasiva, de forma que obtenemos una imagen de las distintas capas sin la necesidad de ningún tipo de intervención. Un artículo publicado de la mano de *Alves JN et al* en febrero de 2023³⁴, explica que, en los casos de pacientes con EP, se puede observar una disminución general de las capas de la retina (*tabla 5*), aunque, como ellos mismos mencionan, existen estudios que contradicen esta información, o que relacionan estos problemas con el envejecimiento natural del ser humano. Por lo tanto, aunque el grosor corneal es algo que se puede ver afectado durante la EP, no se puede usar como biomarcador de la enfermedad, ni relacionar con los distintos estados en la escala de *Hoehn and Yahr*.

		Effect reported
Optical coherence tomography	Macular retinal thickness	Decrease
	Macular volume	
	Retinal Nerve Fiber Layer	
	Retinal Ganglion Cell Layer	Decrease
		Increase
	Inner Plexiform Layer	Decrease
	Inner Nuclear Layer	
	Outer Plexiform Layer	Decrease
		Increase
	Outer Nuclear Layer	Decrease
	Pigment Epithelium	
	Photoreceptor Layer	Decrease
		Increase
Electroretinography	Electroretinogram amplitudes	Decrease
	Oscillatory Potentials amplitudes	
	Oscillatory Potentials index	
	Electroretinogram latencies	Increase
Retinal biochemistry	Electroretinogram implicit time after L-Dopa	Decrease
	alpha-synuclein overexpression in retinal layers	Increase
	Visual perception after L-Dopa	Improvement
	Electroretinogram amplitude after L-Dopa	

Tabla 5. Modificaciones retinianas en pacientes con EP.³⁴

La dopamina tiene un papel fundamental en el funcionamiento de los fotorreceptores durante la sinapsis. Múltiples estudios han relacionado las alteraciones retinianas de los pacientes con EP con la pérdida dopaminérgica, explicando la posible mejora temporal tras la administración de medicación antiparkinsoniana como la levodopa.^{17, 34}

Un artículo publicado en la *International Journal of Molecular Science* en 2023³⁵ explicó que la acumulación de α -synucleína en la retina es, también, responsable de los problemas retinianos en los pacientes de EP. Destacan que en la actualidad se están llevando a cabo múltiples estudios que tienen como objetivo buscar relación entre la cantidad de α -synucleína acumulada en la retina y la gravedad de la enfermedad.

2.7.2. Glaucoma y Campos visuales:

En pacientes con EP, la presencia de glaucoma y de alteración en los campos visuales es mayor que en pacientes sin esta enfermedad. Concretamente con el glaucoma, artículos como el publicado por *Andreas U. et al* en 2002 o por la *Universidad de Szczecin (Polonia)* en 2014³⁷, exponen que el 23.7% de los pacientes con EP sufren una elevación de la PIO notable, mientras que en la población sana ese porcentaje se haya en el 6.5%. Además, destacan que la mayoría de los casos sufren un glaucoma de ángulo abierto (16.33%).^{36, 38}

La elevación de la presión intraocular combinado con el proceso de apoptosis celular generado en la retina debido a la deficiencia dopaminérgica puede afectar a los campos visuales de los pacientes afectados, manifestándose como escotomas o pérdidas en la visión periférica. Esta problemática desencadenará dificultades en la vida de los pacientes, comprometiendo su capacidad de realizar tareas cotidianas e incluso impidiendo su autonomía.^{36, 37}

En la actualidad, la comunidad científica no ha llegado a un punto en común claro, ya que, aunque existen estudios, como los dos anteriores, que aseguran que sí existe relación entre la presencia de glaucoma y alteraciones en los campos visuales y la EP, estos no son capaces de exponer una causa completamente clara. Por otro lado, también existen artículos que exponen información que contradice a las afirmaciones anteriores, también sin esclarecer una causa.³⁸

2.8. Alucinaciones visuales:

Las alucinaciones visuales son un trastorno que está muy presente en pacientes con EP, sobre todo en los que también sufre de demencia. Varios estudios estiman que su presencia ronda entre el 30-75% en los pacientes con EP. Es uno de los factores más relevantes con relación a la rápida evolución de la enfermedad y afecta gravemente en la vida del paciente, afectando a su autonomía y estado de ánimo, pudiendo aumentar las posibilidades de sufrir depresión o ansiedad.^{39, 40}

Un artículo publicado por las *Universidad de Almería y Jaén en 2023*⁴⁰ sobre las disfunciones visuales en la EP explicó que los pacientes tienden a comenzar con la presencia de ilusiones ópticas que pueden llegar a pasar desapercibidas y localizarse en la periferia del campo visual. A medida que avanza el tiempo, estas ilusiones pasarán a ser alucinaciones en las que el paciente ya podrá percibir objetos, personas, animales...^{39,41}

Las alucinaciones visuales en las enfermedades neurológicas son un campo difícil de estudiar. En el caso de la EP se asocia principalmente a la acumulación de los cuerpos de Lewy y la demencia asociada, impidiendo el correcto procesamiento de las imágenes por parte del sistema visual. También se relaciona con las dificultades en la visión del color, la sensibilidad al contraste, la disminución de la agudeza visual o la alteración de los campos visuales.^{40, 41}

Los medicamentos utilizados para combatir los síntomas motores de la EP como la levodopa pueden ser causantes del incremento de las alucinaciones visuales, por ello, en el año 2017, el *National Institute for Health and Care Excellence de Reino Unido* elaboró un protocolo con el cual se pueden tratar estas alucinaciones disminuyendo, en la menor medida posible, las dosis de medicamentos antiparkinsonianos, añadiendo inhibidores de colinesterasa y antipsicóticos para tratar las alucinaciones de manera directa. De esta manera se evita empeorar los síntomas motores a la vez que se aborda el problema alucinógeno.^{39, 41}

3. Papel del óptico-optometrista

Desde el año 2003, en España el óptico-optometrista es considerado un profesional sanitario según la Ley de Ordenación de Profesiones Sanitarias (LOPS), como consecuencia, la actividad profesional será relacionada con la atención sanitaria.

El óptico-optometrista realizará tareas dirigidas a la salud visual, previniendo, detectando y tratando posibles alteraciones visuales, ateniéndose en todo momento a la legislación y al código deontológico.⁴⁵

Como se ha expuesto en todos los apartados anteriores, la EP tiene una gran influencia en el sistema visual, afectado a múltiples estructuras e impidiendo que el paciente puede contar con una capacidad visual que le permita desarrollar su vida de manera digna y autónoma.

Es importante destacar que en pacientes medicados con fármaco antiparkinsonianos es muy probable que sufran alteraciones en sus síntomas debido a el fenómeno ON-OFF, esto hará que el manejo de los síntomas visual sea más complejo, ya que no serán estables a lo largo del día.

El óptico-optometrista tiene la obligación de ayudar al paciente en todo lo posible, desde las fases de detección de la propia enfermedad hasta las fases relacionadas con el tratamiento de los síntomas y la adaptación a su nueva vida tras el diagnóstico. Un buen conocimiento de las tareas que se pueden realizar en gabinete y de las posibles ayudas optométricas permitirán que el manejo con el paciente sea mucho más personal y profesional.

3.1. Anamnesis:

La anamnesis desempeñará un papel fundamental en la evaluación de la salud visual de los pacientes que acudan a gabinete y sufran la EP. Este proceso consiste en la recopilación lo más detalladamente posible de la historia clínica del paciente, proporcionándonos información crucial para poder determinar el diagnóstico y el tratamiento más adecuado.

Dentro de la propia anamnesis se explorarán distintos aspectos de la vida del paciente y de su estado de salud:

- **Salud visual:** Es fundamental conocer qué tipo de síntomas visuales que presenta el paciente, además de conocer si usa o no algún tipo de corrección visual, tanto gafas como lentes de contacto, cuando fue su última revisión, si se ha realizado algún tipo de intervención o si presentó problemas oculares en el pasado. Todo esto le dará al óptico-optometrista información que le ayudará a realizar la revisión optométrica de una forma u otra, entendiendo los resultados que obtenga de una manera más clara y personal.

- **Salud general e historial médico:** Conocer el estado de salud del paciente y su historial médico le permitirá al óptico-optometrista adaptar la atención visual de manera más personal. En el caso de los pacientes con EP es fundamental conocer su estado cognitivo, los síntomas que presenta e incluso la medicación que le es administrada ya que esto influirá en su estado visual, pudiendo estar presente el fenómeno ON-OFF. Además, será relevante en la forma que el óptico-optometrista interactuará con el propio paciente o, en el caso de ser necesario, con su acompañante.
- **Antecedentes familiares:** Muchas de las condiciones oculares tienen predisposición genética, de manera que conocer la historia familiar permitirá que el óptico-optometrista pueda estar más alerta de las posibles afectaciones en las que el paciente pueda tener más riesgo y le permita detectarlas lo antes posible.
- **Hábitos diarios:** Conocer los hábitos o hobbies del paciente permitirá que la solución optométrica proporcionada sea personal y ajustada al tipo de vida del propio paciente.

3.2. Pruebas complementarias:

Las pruebas complementarias permitirán al óptico-optometrista conocer la situación real del sistema visual del paciente. Como ya se mencionó en apartados anteriores, los pacientes con EP difícilmente conservan una buena salud visual a lo largo de su enfermedad. Es fundamental evaluar el estado de estas posibles complicaciones a fondo para poder proporcionarles el mejor tratamiento.

- **Cover test:** El cover test es una prueba objetiva que le permitirá al óptico-optometrista evaluar las posibles desviaciones oculares que pueda sufrir el paciente. De esta manera será posible observar si existe una foria, una desviación que el paciente es capaz de controlar con su sistema visual, o una tropía, una desviación manifiesta. Las desviaciones inferiores a prismas de potencia prismática 3, se consideran dentro de la norma. En los pacientes con EP el óptico-óptometrista debe estar atento a la presencia de una exoforia.^{14,15}
- **PPC:** Mediante esta prueba el óptico-optometrista podrá medir a que distancia el paciente ve borroso, a que distancia rompe la fusión y a que distancia recupera esa fusión. En una persona sana, el valor de rotura será cercano a los 6 cm y el de recuperación a los 11 cm. En el caso de los pacientes con EP, estos serán mucho más propensos a presentar insuficiencia de convergencia y diplopía.^{14,15, 20}

- **Test de worth:** Esta prueba permite evaluar de manera subjetiva la fusión de las imágenes proporcionadas por cada ojo, dependiendo del resultado se podrá evaluar si el paciente sufre una desviación de los ejes visuales y si suprime la visión de alguno de los ojos, ambas a distintas distancias. De esta forma también se podrá evaluar si el paciente con EP presenta exoforia y diplopía.

Los pacientes que sufren problemas binoculares pueden mejorar su visión con el uso de prismas para compensar la falta de convergencia y la posible exoforia, o el uso de ejercicios de terapia visual. También puede ser útil la adaptación ocupacional en la vida del paciente, como la oclusión de un ojo al leer o la elevación del estímulo cercano, además de la administración de medicamentos antiparkinsonianos.

- **Estereopsis:** Para evaluar la agudeza estereoscópica se utilizan los denominados estéreo-test. Estas pruebas subjetivas se basan en la presentación de distintos estímulos similares, en los cuales algunos presentan cierto nivel de disparidad retiniana.
Durante la EP, la estereopsis de los pacientes se ve afectada debido a múltiples factores como la alteración de la retina o los problemas corticales. El uso de medicamentos antiparkinsonianos son una opción de tratamiento, pero es importante destacar el uso de la terapia visual con el objetivo de retrasar y estabilizar la pérdida de estereopsis el mayor tiempo posible.²⁵
- **Visión del color:** Las pruebas optométricas más comunes para evaluar la visión de color son el Test de Ishihara y el Test de Farnsworth-Munsell. Dependiendo del tipo de fallos en las pruebas anteriores, los pacientes tendrán problemas para identificar los colores rojo-verde (deuteranopía y protanotopía) o los colores azul-amarillo (tritanopía). Los pacientes con EP, como se mencionó anteriormente, serán más propensos a desencadenar problemas tritanópicos al principio de la enfermedad, evolucionando a protanópicos y deuteranópicos con el tiempo. El tratamiento más recomendable para estos pacientes es el uso de medicamentos antiparkinsonianos ya que el problema se haya en las modificaciones de la retina, tan características de esta enfermedad.¹⁹
- **Sensibilidad al contraste:** En cuanto a las pruebas optométricas que se pueden realizar para evaluar la sensibilidad al contraste se encuentran el Test Pill Robson y el Test CVS-1000E, ambos subjetivos.
En pacientes con EP se podrá observar un deterioro de la sensibilidad al contraste que empeorará a medida que la enfermedad avance. Se tiende a relacionar con la degeneración cognitiva y con los problemas de la retina, por estos motivos, al igual que con la pérdida de visión del color, el mejor tratamiento será la administración de medicamentos antiparkinsonianos como la apomorfina.¹⁷

- **Motilidad ocular y movimientos sacádicos:** La evaluación de los movimientos oculares es fundamental debido a su importancia en el correcto alineamiento y enfoque ocular, permitiendo mantener una visión clara y cómoda durante la realización de tareas cotidianas. Las alteraciones motoras en los pacientes con EP afectan a los músculos oculares, impidiendo su correcto funcionamiento. Esto unido a la degeneración cognitiva asociada a la evolución de la enfermedad, ocasionará que, sobre todo, los movimientos sacádicos sufran alteraciones notables. La administración de medicamentos antiparkinsonianos podrá ser efectiva para tratar el problema motor relacionado con la alteración dopaminérgica, pero, con el paso del tiempo la degeneración cognitiva dificultará la estabilidad y mejora de los síntomas.^{26, 29, 30}
- **Pupilas:** La evaluación de las pupilas debe contar con la evaluación tanto individual como conjunta. El óptico-optometrista debe confirmar que las pupilas sean redondas y cuenten con el mismo diámetro, es decir, que sean isocóricas. Además, debe evaluar su reflejo, ambas deben reaccionar ante la luz de manera directa y consensual, y deben reaccionar ante un estímulo acomodativo. También será fundamental descartar un defecto pupilar aferente relativo (DPAR), ya que este indicaría la presencia de un defecto en la vía visual.

3.3. Refracción subjetiva:

La refracción subjetiva será una de las partes de la revisión optométrica que más dependerán del estado cognitivo del paciente con EP. La forma en la que el paciente es capaz de procesar la información que el óptico-optometrista le proporciona durante la revisión y la manera en la que este reacciona será fundamental para adaptar la propia evaluación.

A la hora de escoger el optotipo, se deberá tener en cuenta la memoria y el nivel comunicativo del paciente, si es capaz de recordar o no, el nombre de las letras o de los números que se presenten durante la prueba en optotipos como el de Snellen.

También será esencial evaluar el nivel de atención del paciente y su nivel de participación. En ocasiones el óptico-optometrista deberá adaptar la prueba al nivel de concentración, muchos pacientes con cierto grado de degeneración cognitiva se aburren más rápido y dejan de prestar atención con mayor frecuencia, pudiendo afectar en el resultado de la refracción subjetiva.

En ocasiones, la utilización de optotipos usados comúnmente en las refracciones subjetivas de niños podría llegar a ser útil en este tipo de pacientes, como es el caso de las palas de Lea.

El óptico-optometrista también puede apoyar la refracción subjetiva con la realización de una retinoscopia estática o de la utilización de un autorefractómetro, en el caso de contar con él en el gabinete. De esta forma contará con una aproximación de la posible refracción del paciente y podrá evaluar si la refracción subjetiva es fiable o no.

3.4. Lámpara de hendidura:

La lámpara de hendidura o biomicroscopio es una herramienta fundamental en la optometría, le permite al óptico-optometrista visualizar y evaluar de manera más detallada y amplia ciertas estructuras oculares, pudiendo conocer su estado anatómico y detectar posibles alteraciones que afecten al estado de bienestar del paciente.

- **Párpados:** Los párpados son una de las estructuras que mejor se pueden analizar a través de la lámpara de hendidura. El óptico-optometrista debe evaluar su anatomía con el objetivo de analizar su estado tanto por el lado interno como el externo, observando el estado de las pestañas, el borde libre, la conjuntiva palpebral... También será relevante evaluar el propio parpadeo y confirmar que se realiza de forma completa. En el caso de los pacientes con EP será fundamental valorar la presencia de blefaroespamo y el estado de las glándulas lagrimales y las glándulas de Meibomio, descartando o confirmando una posible blefaritis u orzuelo.^{20, 32}
- **Córnea:** Otra de las estructuras más importantes de evaluar durante el examen con lámpara de hendidura será la córnea. Con la utilización de distintas formas de iluminación el óptico-optometrista podrá examinar distintas partes de su anatomía. Mediante el barrido de su superficie se deberá descartar la presencia de posibles opacidades, cicatrices, neovascularizaciones o cualquier otro tipo de irregularidad. Con la utilización de aumentos altos se podrá observar el endotelio corneal, permitiéndole al óptico-optometrista detectar posibles lesiones. Además, la realización de una sección óptica permitirá conocer el espesor de las distintas lesiones en el caso de que existan, así como estimar la profundidad de la cámara anterior. El uso de distintos tintes como la fluoresceína podrían ayudar a visualizar mejor estas posibles alteraciones corneales. Los pacientes con EP serán más propensos a sufrir lesiones y alteraciones en la córnea debido a las modificaciones lagrimales y del parpadeo, por lo tanto, el óptico-optometrista deberá prestar especial atención a esta parte de la evaluación para poder mejorar los posibles síntomas que presente el paciente como consecuencia de esas irregularidades.³²

- **Lágrima:** Existen múltiples técnicas para evaluar la estabilidad y la cantidad de lágrima con la que cuentan los pacientes. Con el uso de la lámpara de hendidura el óptico-optometrista podrá observar el menisco lagrimal y aproximar si el volumen lagrimal es óptimo o escaso. El uso de fluoresceína también le permitirá evaluar la estabilidad de la película lagrimal mediante la técnica del BUT (break up time). El síndrome de ojo seco es uno de los problemas oculares más comunes en los pacientes con EP, por esta razón, será esencial que el óptico-optometrista realice una exhausta evaluación de la lágrima para poder proporcionarle al paciente un tratamiento acorde a sus necesidades. Será muy común la necesidad del uso de lágrimas artificiales para paliar los síntomas del ojo seco, a mayores del tratamiento necesario para corregir la propia causa de este síndrome.³²

3.5. Presión intraocular y fondo de ojo:

Evaluar la presión ejercida por el humor acuoso es esencial para prevenir y detectar posibles enfermedades oculares. Ante un paciente con EP, el óptico-optometrista deberá realizar la medición de la presión intraocular (PIO) para descartar posibles alteraciones como la presencia de un glaucoma. En el caso que la PIO no estuviese dentro de los valores normales, 12-22 mmHg, sería necesaria la derivación a un médico para prevenir posibles complicaciones peores como el desprendimiento de retina.³⁷

En el caso del fondo de ojo, la observación de la retina se realizará mediante una retinografía o mediante el uso del oftalmoscopio. Ambos métodos impiden la evaluación completa de la retina, pero permiten examinar la zona central, la papila, la mácula, la vascularización... Si el óptico-optometrista detecta algún tipo de alteración, también será necesaria la derivación médica para la realización de un examen más exhausto.

En ambos exámenes, el óptico-optometrista está realizando su papel de atención sanitaria primaria, pudiendo así prevenir y detectar posibles complicaciones oculares.

Conclusiones:

La Enfermedad de Parkinson tiene una clara influencia en la visión, afectando a múltiples estructuras y procesos oculares que desencadenarán alteraciones en la salud visual del paciente. El propio desarrollo de la enfermedad hará que a medida que pase el tiempo, su manejo sea más complejo, pudiendo incluso cambiar el estado del paciente múltiples veces en un mismo día.

Dentro de estas alteraciones hay que destacar las modificaciones de la retina, ya que serán responsables de los cambios en la visión del color, la sensibilidad al contraste o fallos en la visión binocular. Además, también es importante mencionar las posibilidades de que un paciente con Enfermedad de Parkinson sufra ojo seco, pudiendo este acarrear múltiples síntomas que afecten a su bienestar.

El papel del óptico-optometrista como profesional de la salud será fundamental para detectar los problemas visuales y realizar un manejo optométrico adaptado al paciente. De esta manera el óptico-optometrista influirá directamente en la vida del paciente ayudándole a identificar los síntomas y sus causas.

Aunque el principal tratamiento en este tipo de pacientes sea la administración de medicamentos antiparkinsonianos como la levodopa, es fundamental que el óptico-optometrista trate buscar otro tipo de soluciones como la terapia visual, sobre todo en casos en los que el problema sea motor.

Una de las mayores dificultades que pueden interferir en el manejo del paciente es su estado cognitivo. La falta de colaboración o el impedimento para realizar pruebas subjetivas dificultará en gran medida el trabajo del óptico-optometrista, pudiendo afectar al diagnóstico de los distintos problemas visuales que presente el paciente.

Bibliografía:

1. Moreno López CL, Bernal Pacheco O, Barrios Vincos G, Arango Uribe G, Cerquera Cleves C, Orozco Vélez JL, et al. Consenso de la Asociación Colombiana de Neurología sobre el uso de apomorfina en la enfermedad de Parkinson. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2018;34(1):25–39.
2. Marín DS, Universidad Tecnológica de Pereira, Carmona H, Ibarra M, Gámez M, Universidad Tecnológica de Pereira, et al. Enfermedad de Parkinson: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Univ Ind Santander Salud* [Internet]. 2018;50(1):79–92.
3. Neri-Nani GA. Síntomas motores de la enfermedad de Parkinson. *Neurol Neurocir Psiquiatr* [Internet]. 2017;45(2):45–50.
4. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clin Geriatr Med* [Internet]. 36(1):1–12.
5. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2008 ;79(4):368–76.
6. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet* [Internet]. 2015 386(9996):896–912.
7. Gómez-Chavarín M, Santos-Echeverría R, García-García M, Torner-Aguilar C, Báez-Saldaña A, Gómez M, et al. Desarrollo de la vía dopaminérgica nigroestriatal [Internet].
8. Gonzalez-Usigli HA. Enfermedad de Parkinson [Internet]. Manual MSD versión para profesionales.
9. Saavedra Moreno JS, Millán PA, Buriticá Henao OF. Introducción, epidemiología y diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2019; 35(3 Supl 1):2–10.
10. de Lau LML, Breteler MMB. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol* [Internet]. 2006;5(6):525–35.
11. Dorsey ER, Sherer T, Okun MS, Bloem BR. The emerging evidence of the Parkinson pandemic. *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2018; 8(s1):S3–8.
12. Balestrino R, Schapira AHV. Parkinson disease. *Eur J Neurol* [Internet]. 2020;27(1):27–42.
13. Darweesh SKL, Raphael KG, Brundin P, Matthews H, Wyse RK, Chen H, et al. Parkinson Matters. *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2018; 8(4):495–8
14. Schindlbeck KA, Schönfeld S, Naumann W, Friedrich DJ, Maier A, Rewitzer C, et al. Characterization of diplopia in non-demented patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. 2017;45:1–6.
15. Śmiłowska K, Wowra B, Sławek J. Double vision in Parkinson's Disease: a systematic review. *Neurol Neurochir Pol* [Internet]. 2020;54(6):502–7.
16. Borm CDJM, Smilowska K, de Vries NM, Bloem BR, Theelen T. The neuro-ophthalmological assessment in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis*. 2019;9(2):427–35.
17. Weil RS, Schrag AE, Warren JD, Crutch SJ, Lees AJ, Morris HR. Visual dysfunction in Parkinson's disease. *Brain* [Internet].;139(11):2827–43

18. Dall'Antonia I, Šonka K, Dušek P. Olfaction and colour vision: What can they tell us about Parkinson's disease? *Prague Med Rep* [Internet]. 2018;119(2–3):85–96.
19. Piro A, Tagarelli A, Nicoletti G, Fletcher R, Quattrone A. Color vision impairment in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2014;4(3):317–9.
20. Choi J-H, Kim J-M, Yang HK, Lee H-J, Shin CM, Jeong SJ, et al. Clinical perspectives of Parkinson's disease for ophthalmologists, otorhinolaryngologists, cardiologists, dentists, gastroenterologists, urologists, physiatrists, and psychiatrists. *J Korean Med Sci* [Internet]. 2020;35(28).
21. Ridder A, Müller MLTM, Kotagal V, Frey KA, Albin RL, Bohnen NI. Impaired contrast sensitivity is associated with more severe cognitive impairment in Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. 2017;34:15–9.
22. Lin TP, Rigby H, Adler JS, Hentz JG, Balcer LJ, Galetta SL, et al. Abnormal visual contrast acuity in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2015;5(1):125–30.
23. Gupta HV, Zhang N, Driver-Dunckley E, Mehta SH, Beach TG, Adler CH. Contrast acuity with different colors in Parkinson's disease. *Mov Disord Clin Pract* [Internet]. 2019;6(8):672–7.
24. Armstrong RA. Oculo-visual dysfunction in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2015;5(4):715–26.
25. Ba F, Sang TT, He W, Fatehi J, Mostofi E, Zheng B. Stereopsis and eye movement abnormalities in Parkinson's disease and their clinical implications. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 2022;14.
26. Turcano P, Chen JJ, Britta L. Bureau, Savica R. Early ophthalmologic features of Parkinson's disease: a review of preceding clinical and diagnostic markers. *J Neurol* [Internet]. 2019;266(9):2103–11.
27. Alhassan M, Hovis JK, Almeida QJ. Stereopsis and ocular alignment in Parkinson's disease patients with and without freezing of gait symptoms. *Clin Exp Optom* [Internet]. 2020;103(4):513–9.
28. Wu C-C, Cao B, Dali V, Gagliardi C, Barthelemy OJ, Salazar RD, et al. Eye movement control during visual pursuit in Parkinson's disease. *PeerJ* [Internet]. 2018;6(e5442):e5442.
29. Kang SL, Shaikh AG, Ghasia FF. Vergence and Strabismus in Neurodegenerative Disorders. *Front Neurol* [Internet]. 2018;9.
30. Jung I, Kim J-S. Abnormal eye movements in parkinsonism and movement disorders. *J Mov Disord* [Internet]. 2019;12(1):1–13.
31. Buzzi M, Giannaccare G, Cennamo M, Bernabei F, Rothschild P-R, Vagge A, et al. Ocular surface features in patients with Parkinson disease on and off treatment: A narrative review. *Life (Basel)* [Internet]. 2022;12(12):2141.
32. Ungureanu L, Chaudhuri KR, Diaconu S, Falup-Pecurariu C. Dry eye in Parkinson's disease: a narrative review. *Front Neurol* [Internet]. 2023;14.
33. Ulusoy EK, Ulusoy DM. Evaluation of corneal sublayers thickness and corneal parameters in patients with Parkinson's disease. *Int J Neurosci* [Internet]. 2021;131(10):939–45.

34. Alves JN, Westner BU, Højlund A, Weil RS, Dalal SS. Structural and functional changes in the retina in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2023;94(6):448–56.
35. Di Pippo M, Fragiotta S, Di Staso F, Scuderi L, Abdolrahimzadeh S. The role of alpha-synuclein deposits in Parkinson's disease: A focus on the human retina. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023;24(5):4391.
36. Yenice O, Onal S, Midi I, Ozcan E, Temel A, I-Gunal D. Visual field analysis in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. 2008;14(3):193–8.
37. Safranow K. Ophthalmological features of Parkinson disease. *Med Sci Monit* [Internet]. 2014; 20:2243–9.
38. Bayer AU, Keller ON, Ferrari F, Maag K-P. Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2002;133(1):135–7.
39. O'Brien J, Taylor JP, Ballard C, Barker RA, Bradley C, Burns A, et al. Visual hallucinations in neurological and ophthalmological disease: pathophysiology and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2020; 91(5):512–9.
40. Nieto-Escamez F, Obrero-Gaitán E, Cortés-Pérez I. Visual dysfunction in Parkinson's disease. *Brain Sci* [Internet]. 2023;13(8):1173.
41. Kurita A, Koshikawa H, Akiba T, Seki K, Ishikawa H, Suzuki M. Visual hallucinations and impaired conscious visual perception in Parkinson disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* [Internet]. 2020;33(6):377–85.
42. Savitt J, Aouchiche R. Management of visual dysfunction in patients with Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis* [Internet]. 2020;10(s1):S49–56.
43. Chou KL, Stacy M, Simuni T, Miyasaki J, Oertel WH, Sethi K, et al. The spectrum of "off" in Parkinson's disease: What have we learned over 40 years? *Parkinsonism Relat Disord* [Internet]. 2018; 51:9–16.
44. Stacy M. The wearing-off phenomenon and the use of questionnaires to facilitate its recognition in Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)* [Internet]. 2010; 117(7):837–46.
45. Rodríguez Zarzuelo PG. Identificación y valoración de competencias profesionales y estrategias de Enseñanza-Aprendizaje para la formación de Ópticos-Optometristas. Universidad de Valladolid; 2023.
46. Conoce la demencia por cuerpos de lewy [internet]. Estimulación cognitiva global. 2016
47. Masiá v. La sensibilidad al contraste ¿qué es? ¿cómo se mide? [internet]. Óptica masiá. 2018
48. Zampierin dm. Blefaroespasma esencial [internet]. Dra. Mónica zampierin. Mónica zampierin; 2019