

## Manifestaciones neurooftalmológicas en la enfermedad de Parkinson

### Neurophthalmologic manifestations of Parkinson´s disease

Dr. Yoel Nicomedes Rodríguez Martín,<sup>1</sup> Dr. Lester Pola Alvarado,<sup>1</sup> Dra. Tamara Juvier Riesgo,<sup>1</sup> Dr. Ramón Cabal Rodríguez,<sup>1</sup> Dr. Alexis Soto Labastida,<sup>1</sup> Dr. Eliecer Pérez García<sup>11</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Neurología y Neurocirugía "Prof. Dr. José Rafael Estrada González". La Habana, Cuba.

<sup>11</sup> Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

La enfermedad de Parkinson es un desorden neurodegenerativo progresivo provocado por un déficit de dopamina que desencadena importantes alteraciones motoras y no motoras. Dentro de estas, un considerable grupo constituye motivo de interés para el neurooftalmólogo. La enfermedad ha sido siempre más reconocida por sus alteraciones motoras. El objetivo fundamental de esta revisión es hacer énfasis en el diagnóstico de las afectaciones visuales en la enfermedad de Parkinson y de esta forma mejorar en lo posible la calidad de vida de los pacientes. Se realizó una amplia búsqueda en PUBMED y se revisaron 60 artículos relacionados con el tema, publicados entre los años 1984 y 2012.

**Palabras clave:** enfermedad de Parkinson, manifestaciones, Neurooftalmología.

---

#### ABSTRACT

Parkinson's disease is a progressive neurodegenerative disorder caused by a dopamine deficit that triggers important motor and non-motor alterations. A large group of them attracts the interest of the neurophthalmologists. This disease has always been more recognized by its motor alterations. The main objective of this review was to make emphasis on the diagnosis of visual disorders in Parkinson's disease patients and thus to improve their quality of life. An extensive search was

---

made in PUBMED where 60 articles on this topic, published from 1984 to 2012, were reviewed.

**Keywords:** Parkinson disease, manifestations, neuro-ophthalmology.

---

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson es uno de los trastornos neurodegenerativos más comunes que afecta personas de edad media y avanzada. Se produce por un déficit de dopamina en áreas del cerebro medio (sustancia nigra, pars compacta). Afecta el 1 % de los adultos mayores de 60 años en EE. UU. Tiene una incidencia en Bulgaria al igual que otros países europeos de 11,65/100 000 personas por año aproximadamente y esta aumenta en los hombres y la población urbana en comparación con mujeres y población rural respectivamente.<sup>1</sup>

Estos datos pueden empeorar si se trata de países de África Sub-Sahariana como Tanzania donde la incidencia puede estar entre 40-64/100 000, además en lugares como estos los pacientes no son en su mayoría diagnosticados y tratados. En el mundo en general ha aumentado la incidencia debido al envejecimiento de la población.<sup>2</sup>

Lo más típico es que se presente entre los 30 y 70 años de edad con un pico máximo a los 60, pero puede ocurrir en edades más tempranas y con un origen genético.<sup>3</sup> Patológicamente lo más encontrado en la enfermedad de Parkinson es la pérdida de células pigmentadas en sustancia nigra y otros núcleos (*locus ceruleus* y el núcleo motor dorsal del nervio vago). Además aparecen cuerpos de Lewy (células pigmentadas con inclusión eosinofílica en el citoplasma rodeado por un halo pálido) aunque estos pueden estar presentes en sujetos sanos.<sup>4</sup>

Aunque *James Parkinson* en 1817 describió los síntomas motores como una "parálisis temblorosa" y también los no motores, se han estudiado más profundamente los síntomas motores. Pero la importancia de los síntomas no motores aumenta cuando se evalúa la repercusión de estos en la calidad de vida, institucionalización, y economía de salud.<sup>5</sup> En la actualidad, se conoce esta enfermedad como un desorden multisistémico que causa múltiples alteraciones motoras (aquinesia, rigidez y tremor) y una gran variedad de manifestaciones no motoras dentro de las que se incluyen: daño cognitivo con depresión, demencia, apatía, trastornos del sueño, autonómicos, gastrointestinales y problemas sensoriales (olfato, oído y visión).<sup>6,7</sup>

Las manifestaciones visuales son comunes en estos pacientes y abarcan desde molestias oculares por ojo seco, alteraciones de los movimientos oculares hasta daño en las diferentes funciones del sistema visual con evidencia psicofísica, electrofisiológica y estructural, incluyendo afectación de la función visual cortical superior.

Con el objetivo de profundizar en el conocimiento actual sobre las alteraciones neurooftalmológicas que más frecuentemente se asocian a la enfermedad de Parkinson, se realizó una amplia revisión en PUBMED de 60 artículos relacionados con el tema, publicados entre los años 1984 y 2012.

---

## DESARROLLO

### Agudeza visual

La evidencia de afectación de la agudeza visual en la enfermedad de Parkinson aparece en trabajos publicados a principios de la década del noventa. Jones y otros encuentran pequeños cambios en la agudeza visual de alto contraste mediante cartillas de Snellen y *test* computarizados.<sup>8</sup>

La toma de la agudeza visual se puede atribuir primariamente al déficit de dopamina en la retina y, secundariamente, a alteraciones de los movimientos oculares y a la disminución de la frecuencia de parpadeo con síndrome de ojo seco asociado.<sup>6</sup> Esta última es una alteración frecuentemente asociada tanto por la disfunción palpebral como por la autonómica.<sup>9,10</sup> En un estudio realizado en el departamento de psicología de la universidad de Boston se encontró que el daño de la actividad visual es mayor en los subtipos de Parkinson que tienen como síntoma motor inicial el tremor.<sup>11</sup>

La principal significación desde el punto de vista clínico de la disminución de la agudeza visual, es que constituye un factor de riesgo bien establecido para el desarrollo de alucinaciones visuales; dentro de un amplio *set* de factores que se asocian a su aparición.<sup>12</sup> Se ha demostrado mediante estudios en imágenes de resonancia magnética de alta resolución (3 teslas), que los pacientes con enfermedad de Parkinson y alucinaciones visuales tienen afectación en el procesamiento de la imagen en la corteza occipital y temporal extraestriada.<sup>13</sup> Las alucinaciones visuales son consideradas importantes para el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Parkinson, están presentes en el 50 % de los casos, mientras en otros parkinsonismos sin cuerpos de Lewy solo ocurren en 7 %.<sup>14</sup> El daño cognitivo con dificultad para realizar los *test* puede ser motivo de confusión en la interpretación del déficit visual.<sup>15,16</sup> El tratamiento con drogas no es significativamente beneficioso en estos casos.<sup>17</sup>

### Sensibilidad de contraste

Desde finales del siglo xx, en la década de los ochenta, se publica la disminución de la sensibilidad al contraste en pacientes con enfermedad de Parkinson, en los que puede estar disminuida incluso con agudeza visual normal.<sup>18</sup> Más adelante, se definieron las modificaciones de la curva y se detectaron déficit para varias frecuencias espaciales pero más marcado a frecuencias espaciales medias 4,8 cpq,<sup>19</sup> el grado de afectación aumenta si se utilizan frecuencias temporales de 4-8 Hz<sup>20</sup> y estímulos en movimiento, además, el déficit puede depender de la orientación específica.<sup>21</sup>

La sensibilidad de contraste es considerada una función del sistema visual procesada desde el comienzo de los canales visuales fundamentalmente. No obstante, se ha demostrado que la atención modula en gran medida la sensibilidad para una entrada retinal mantenida a pesar del ruido externo.<sup>22</sup> Los pacientes con daño en la agudeza visual tienen alucinaciones visuales, estas se denominan síndrome de Charles Bonnet.<sup>23</sup> La afectación de la sensibilidad de contraste es un fuerte predictor de la aparición de alucinaciones visuales incluso por encima del daño de la agudeza visual.<sup>24</sup>

### Visión de color

En la práctica neurooftalmológica se usan varias técnicas para evaluar la visión de color como el *test* de saturación del color, la serie de *Hardy-Rand-Rittler* (HRR), varias

versiones de láminas pseudoisocromáticas *Ishihara*, entre otros. Casi nunca es necesario realizar un examen formal con *test* más complejos para diagnosticar el daño visual neurooftalmológico. Otros más sensibles como *Farnsworth-Munsell 100-hue* (F-M 100) y D-15 *tests* o el panel *Lanthony 15* desaturado D-15, son útiles para detectar signos sutiles de maculopatía o neuropatía óptica.<sup>25</sup>

Para demostrar el daño retiniano en la enfermedad de Parkinson, *Price* y otros estudiaron la visión de color y encuentran diferencias significativas en el puntaje de error total según *Farnsworth-Munsell 100-hue* entre pacientes y controles.<sup>26</sup> Además, este puntaje está significativamente relacionado con la duración de la enfermedad<sup>27</sup> y se ha demostrado progresión en el seguimiento de los pacientes.<sup>28,29</sup> Se intenta mejorar el déficit de visión de color en la enfermedad de Parkinson con amantadina pero no resulta,<sup>30</sup> sí hubo mejora significativa después del tratamiento con L-Dopa.<sup>31</sup> El puntaje de error total no refleja degeneración extranigral.<sup>23</sup> *Muller* y otros, encuentran relación significativa de esta medición con el tiempo de ejecución de un movimiento y sugieren que ambos están más influenciados por la neurotransmisión dopaminérgica comparados con el tiempo de inicio de un movimiento.<sup>32</sup> *Postuma* y otros plantean que el déficit de la visión de color empeora con la presencia de trastornos relacionados con el sueño precursores de la enfermedad de Parkinson.<sup>33</sup> Según el *test* de *Farnsworth-Munsell 100-hue*, la visión de color no se daña con frecuencia en estadios iniciales.<sup>2</sup> Esta es mediada por conos a nivel retinal y procesada por vía parvocelular y koniocelular y la visión acromática por vía magnocelular. En la enfermedad de Parkinson se dañan todas las vías pero suele ser más marcado en el eje rojo-verde. Este patrón es contrario a la afectación típica por la edad u otras enfermedades como el glaucoma y algunas maculopatías donde predomina el eje azul-amarillo. El daño del eje rojo-verde se asocia además al empeoramiento de los síntomas motores.<sup>34</sup>

### **Campo visual**

El campo visual se ha estudiado poco en la enfermedad de Parkinson. *Lee* sugiere que en esta enfermedad hay desatención altitudinal unilateral izquierda, lo que apoya la hipótesis de la influencia del déficit dopaminérgico en la codificación del espacio visual superior, con la condición del componente perceptual de esta afectación (hemisferio derecho).<sup>35</sup> *Yenice* atribuye un daño común en la etiopatogénesis de la enfermedad de Parkinson y el glaucoma en la capa de fibras nerviosas, con campos visuales bilaterales simulando glaucoma.<sup>36</sup> Se habla de posible mayor incidencia de glaucoma, excavaciones y defecto glaucomatoso del campo visual, con tensiones oculares más elevadas.<sup>37,38</sup>

### **Alteraciones electrofisiológicas**

Desde hace varias décadas se han investigado los hallazgos electrofisiológicos en la enfermedad de Parkinson y en estos estudios existe discrepancia en cuanto a su verdadero valor diagnóstico al depender mucho de las condiciones de registro. Los más usados son el electrórretinograma a luz difusa (ERGf), a patrón (ERGP) y los potenciales evocados visuales cromáticos y acromáticos. Algunos de los hallazgos descritos son la disminución de la amplitud de la onda b, y la afectación de la latencia y amplitud de los potenciales evocados visuales.

*Burguera* y otros encuentran retardo de latencias en el potencial evocado visual (PEV) a luz difusa y el PEV a patrón (PEVp), es el registro a luz difusa con mayor frecuencia en el afectado. Pero este hallazgo solo fue significativamente relacionado con la edad de los pacientes.<sup>39</sup> En el ERGf obtienen disminución de las amplitudes de las ondas a y

b, además un valor anormal del coeficiente  $b/a$ .<sup>40,41</sup> Estos autores encuentran similares resultados en los cambios por la edad, además de que las alteraciones del PEV no se relacionan con las características clínicas de la enfermedad (severidad de los síntomas, asimetría, duración de la enfermedad y tratamiento). No obstante, *Tagliati* y otros concluyen que la edad afecta los parámetros del ERGp en diferentes frecuencias espaciales a diferencia de la enfermedad de Parkinson, donde se produce un déficit selectivo a frecuencias espaciales medias.<sup>42</sup> *Büttner* registra prolongación de latencias en el PEV tanto acromático como cromático.<sup>43</sup> Se habla de que la afectación visual en la enfermedad de Parkinson se debe a una demora en el procesamiento de contraste a nivel de la retina y sin embargo, a nivel de la corteza está intacta, demostrando alteraciones en el ERG pero no en los PEV.<sup>44</sup> *Sartucci* y otros observan una significativa disminución de la amplitud y prolongación de latencias tanto para estímulo cromático como de luminancia, y estos hallazgos fueron más acentuados para el eje azul-amarillo.<sup>45</sup> Los pacientes con enfermedad de Parkinson además de tener diferencias electrofisiológicas importantes con la población sana, difieren en este aspecto de otros trastornos neurodegenerativos. Se encuentran mayores latencias en PEV de pacientes, comparados con los controles al usar un estímulo acromático y cromático específicamente rojo-verde, no así con azul-amarillo. Sin embargo las amplitudes fueron comparables en todas las condiciones de estimulación.<sup>46,47</sup>

Según *Nowacka*, la más notable disfunción bioeléctrica de la vía visual se observa a nivel de las capas externas de la retina (epitelio pigmentario y fotorreceptores), fue registrada fundamentalmente a través del electroculograma, ERGp, y ERG multifocal.<sup>48</sup> Estudios más recientes de correlación estructura y función demuestran que en pacientes con enfermedad de Parkinson y visión normal, el ERG multifocal muestra disminución en que la actividad eléctrica a nivel de la fovea.<sup>49</sup>

### Cambios estructurales en la retina y nervio óptico

Las neuronas dopaminérgicas de la retina incluyen un subtipo (A18) de células amacrinas y las células interplexiformes. Estas responden a la luz con una despolarización sostenida, lo que incrementa la entrada de calcio a la célula. Luego se libera dopamina que activa los receptores D1 y D2 que están distribuidos ampliamente a través de la retina y suprimen la transmisión mediada por bastones de baja luminancia y favorecen la de conos de visión de contraste alto. Las células interplexiformes forman un lazo de retroalimentación al regular a nivel de las conexiones de las células horizontales y por tanto de su campo receptivo, de esta forma intervienen en la codificación del contraste. Además, la dopamina reduce la respuesta circundante de la célula ganglionar de centro *off* favoreciendo la sensibilidad de contraste espacial y visión de color. Se conoce que la dopamina tiene también función trófica en relación con el ritmo circadiano, supervivencia celular de la retina y crecimiento ocular. Los recientes avances en las imágenes de tomografía de coherencia óptica (OCT) de la retina han permitido su uso en neurología en enfermedades degenerativas como esclerosis múltiple, neuromielitis óptica, Alzheimer y Parkinson.<sup>50</sup> Las alteraciones que aparecen en la función visual en la enfermedad de Parkinson varían en cuanto al grado de afectación. Por tanto, deben corresponderse con cambios estructurales, pero menor degeneración de la retina en comparación con otras entidades degenerativas que afectan fotorreceptores.<sup>51</sup>

En estudios comparativos del grosor de capas de la retina en pacientes con enfermedad de Parkinson y controles, mediante OCT del dominio espectral, se encuentran diferencias en el grosor de capas internas incluyendo la capa de fibras nerviosas<sup>52,53</sup> lo que sugiere que la enfermedad de Parkinson debe ser considerada como diagnóstico diferencial de glaucoma, pues presenta afinamiento de la capa de fibras nerviosas sin relación con aumento de la presión intraocular.<sup>54</sup> A pesar de estos

informes no se ha demostrado si esta medición estructural puede ser usada como herramienta en el diagnóstico positivo y diferencial de esta enfermedad. Según *Cubo*<sup>55</sup> el grosor de la fóvea es más fino en pacientes con enfermedad de Parkinson en comparación con los que sufren tremor esencial y los controles, aunque sugieren estudios más amplios. Por su parte *Archibald*<sup>56</sup> no encuentra diferencias entre pacientes y controles en ninguna medición de grosor retinal, no obstante, gran parte de la muestra fue excluida por comorbilidad de enfermedades oculares y no tolerancia al examen.

### **Alteraciones de la motilidad ocular**

La mayoría de los pacientes con enfermedad de Parkinson clínicamente presentan sutiles alteraciones que pueden estar presentes en sujetos sanos de edades avanzadas. Dentro de estas podemos encontrar la disrupción de la fijación estable por una intrusión sacádica, restricción moderada de la mirada superior que puede ocurrir en sujetos normales por cambios de los tejidos orbitarios. También puede haber trastornos del sistema de seguimiento suave e insuficiencia de convergencia.<sup>57</sup>

En posición primaria de la mirada suelen estar normal, aunque puede haber exoforia y diplopía por afectación marcada de la convergencia. Este déficit provoca una marcada reducción de la calidad de vida relacionada con la visión especialmente en la actividad visual cercana que no se relaciona con la agudeza visual.<sup>58</sup> Los movimientos oculares sacádicos y de seguimiento suave se afectan en el 75 % de los casos. Presentan un aumento del tiempo de reacción (latencia) y enlentecimiento de la velocidad máxima de la sacada. Ante un nuevo estímulo visual se desencadena una sacada refleja que suele ser de amplitud normal en pacientes con enfermedad de Parkinson. Sin embargo, aparece hipometría principalmente en sacadas desencadenadas por estímulos visuales complicados como hacer fijaciones repetidas entre dos objetos. Las alteraciones que pueden presentarse son diversas, incluyen la interrupción de movimientos de persecución por sacadas pequeñas,<sup>59</sup> un nistagmo optoquinético anormal con sacudidas y movimientos en rueda dentada, limitación de la motilidad a predominio de la vertical sobre la horizontal y una disminución de la frecuencia de parpadeo con apariencia de mirada fija que puede producir disminución de la agudeza visual por ojo seco.<sup>60</sup>

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo común en personas de mediana y avanzada edad que puede cursar con numerosas manifestaciones neurooftalmológicas. Puede estar afectada la función visual sin importantes cambios en el examen oftalmológico de rutina. Teniendo en cuenta esto, tanto el neurooftalmólogo como el oftalmólogo general, deben prestar especial atención a estos pacientes, incluir exámenes psicofísico, electrofisiológico e imaginológico de retina y nervio óptico, para detectar afectación subclínica, además, realizar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno del glaucoma y ojo seco asociados. Se requieren nuevas investigaciones con mayor casuística para llegar a un mejor entendimiento de la afectación visual en este complejo y multisistémico desorden.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Hristova D, Zachariev Z, Mateva N, Grozdev I. Incidence of Parkinson's disease in Bulgaria. *Neuroepidemiology*. 2010; 34(2):76-82.
2. Dotchin C, Msuya O, Kissima J, Massawe J, Mhina A, Moshy A, et al. The prevalence of Parkinson's disease in rural Tanzania. *Mov Disord*. 2008; 23(11):1567-72.

3. Allan HR, Martin AS. Adams & Victor's Principles of Neurology. 9na ed. Boston: The McGraw-Hill Companies; 2009.
4. Daniel SE, Lees AJ. Parkinson's Disease Society Brain Bank. London: overview and research. J Neural Transm Suppl. 1993;39:165-72.
5. Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AH; National Institute for Clinical Excellence. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. Lancet Neurol. 2006;5(3):235-45.
6. Armstrong RA. Visual symptoms in Parkinson's disease. Parkinsons Dis. 2011;908306.
7. Bernal-Pacheco O, Limotai N, Go CL, Fernández HH. Non-motor manifestations in Parkinson disease. Neurologist. 2012;18(1):1-16.
8. Jones RD, Donaldson IM, Timmings PL. Impairment of high-contrast visual acuity in Parkinson's disease. Mov Dis. 1992;7(3):232-8.
9. Biousse V, Skibell BC, Watts RL, Loupe DN, Drews-Botsch C, Newman NJ. Ophthalmologic features of Parkinson's disease. Neurology. 2004;62(2):177-80.
10. Tamer C, Melek IM, Duman T, Oksüz H. Tear film tests in Parkinson's disease patients. Ophthalmology. 2005;112(10):1795.
11. Seichepine DR, Nearing S, Miller IN, Riedel TM, Gilmore GC. A relation of Parkinson's disease subtypes to visual activities of daily living. J Int Neuropsychol Soc. 2011;17(5):841-52.
12. Matsui H, Udaka F, Tamura A, Oda M, Kubori T, Nishinaka K, et al. Impaired visual acuity as a risk factor for visual hallucinations in Parkinson's disease. J Geriatric Psychiatry Neurology. 2006;19(1):36-40.
13. Barnes J, Davida AS. Visual hallucinations in Parkinson's disease: a review and phenomenological survey. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;70(6):727-33.
14. Williams DR, Lee AJ. Visual hallucinations in the diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a retrospective autopsy study. The Lancet Neurology. 2005;4(10):605-10.
15. Geldmacher DS. Visuospatial dysfunction in the neurodegenerative diseases. Front Biosci. 2003;8:e42836.
16. Crucian GP, Okun MS. Visual-spatial ability in Parkinson's disease. Front Biosci. 2003;8:s992-7.
17. Meppelink AM, de Jong BM, Renken R, Leenders KL, Cornelissen FW, van Laar T. Impaired visual processing preceding image recognition in Parkinson's disease patients with visual hallucinations. Brain. 2009;132(Pt 11):2980-93.
18. Regan D, Neima D. Low-contrast letter charts in early diabetic retinopathy, ocular hypertension, glaucoma, and Parkinson's disease. Br J Ophthalmol. 1984;68(12):885-9.
19. Pieri V, Diederich NJ, Raman R, Goetz CG. Decreased color discrimination and contrast sensitivity in Parkinson's disease. J Neurol Sci. 2000;172(1):7-11.

20. Bulens C, Meerwaldt JD, Van Der Wildt GJ, Keemink CJ. Visual contrast sensitivity in drug-induced Parkinsonism. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry*. 1989;52:341-5.
21. Regan D, Maxner C. Orientation-selective visual loss in patients with Parkinson's disease. *Brain*. 1987;110(Pt 2):415-32.
22. Motoyoshi I. Attentional Modulation of Temporal Contrast Sensitivity in Human Vision. *PLoS ONE*. 2011;6(4):e19303.
23. Menon GJ. Complex visual hallucinations in the visually impaired. A structured history-taking approach. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(3):349-55.
24. Jackson ML, Bassett K, Nirmalan PV, Sayre EC. Contrast sensitivity and visual hallucinations in patients referred to a low vision rehabilitation clinic. *Br J Ophthalmol*. 2007;91(3):296-8.
25. Wall M, Johnson CA. Principles and Techniques of the Examination of the Visual Sensory System. En: Miller NR, Newman NJ, Biouesse V, Kerrison JB. editors. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 293-349.
26. Price MJ, Feldman RG, Adelberg D, Kayne H. Abnormalities in color vision and contrast sensitivity in Parkinson's disease. *Neurology*. 1992;42(4):887-90.
27. Muller T, Kuhn W, Buttner T, Eising E, Coenen H, Haas M, et al. Colour vision abnormalities do not correlate with dopaminergic nigrostriatal degeneration in Parkinson's disease. *J Neurol*. 1998;245(10):659-64.
28. Muller T, Meisel M, Russ H, Przuntek H. Motor impairment influences Farnsworth-Munsell 100 Hue test error scores in Parkinson's disease patients. *J Neurol Sci*. 2003;213(1-2):61-5.
29. Diederich NJ, Raman R, Leurgans S, Goetz CG. Progressive worsening of spatial and chromatic processing deficits in Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2002;59(8):1249-52.
30. Buttner T, Kuhn W, Klotz P, Steinberg R, Voss L, Bulgaru D, et al. Disturbance of colour perception in Parkinson's disease. *J Neural Transm Park Dis Dement Sect*. 1993;6(1):11-5.
31. Buttner T, Kuhn W, Muller T, Patzold T, Heidbrink K, Przuntek H. Distorted color discrimination in de novo parkinsonian patients. *Neurology*. 1995;45(2):386-7.
32. Muller T, Kuhn W, Buttner T, Przuntek H. Colour vision abnormalities and movement time in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 1999;6(6):711-5.
33. Postuma RB, Gagnon JF, Vendette M, Charland K, Montplaisir J. Manifestations of Parkinson disease differ in association with REM sleep behavior disorder. *Mov Disord*. 2008;23(12):1665-72.
34. Oh YS, Kim JS, Chung SW, Song IU, Kim YD, Kim YI, et al. Color vision in Parkinson's disease and essential tremor. *Eur J Neurol*. 2011;18(4):577-83.

35. Lee AC, Harris JP, Atkinson EA, Nithi K, Fowler MS. Dopamine and the representation of the upper visual field: evidence from vertical bisection errors in unilateral Parkinson's disease. *Neuropsychologia*. 2002;40(12):2023-9.
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*. 2008; 14(3): 193-8.
37. Ture S, Inci I, Gedizlioglu M. Abnormalities of contrast sensitivity, visual fields and visual evoked potentials in Parkinson's disease and effect of dopaminergic treatment. *J Neurology*. 2007;254(suppl 3):p. 93.
38. Bayer AU, Keller ON, Ferrari F, Maag KP. Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Amer J Ophthalmol*. 2002; 133(1): 135-7.
39. Burguera JA, Vilela C, Traba A, Ameave Y, Vallet M. The electroretinogram and visual evoked potentials in patients with Parkinson's disease. *Arch Neurobiol*. 1990;53(1):1-7.
40. Sener HO, Akbostanci MC, Yaesan C, Dora B, Seauki D. Visual evoked potentials in Parkinson's disease-correlation with clinical involvement. *Clin Neurol Neurosurg*. 2001; 103(3): 147-50.
41. Goab M, Fabian A, Honczarenko K. Significance of visual evoked potentials (VEP) in the diagnosis of Parkinson disease. *Neurol Neurochir Pol*. 2003;37 Suppl 5: 145-54.
42. Tagliati M, Bodis-Wollner I, Yahr MD. The pattern electroretinogram in Parkinson's disease reveals lack of retinal spatial tuning. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996; 100(1): 1-11.
43. Büttner T, Kuhn W, Müller T, Heinze T, Pühl C, Przuntek H. Chromatic and achromatic visual evoked potentials in Parkinson's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996; 100(5): 443-7.
44. Langheinrich T, Tebartz L, Lagrèze WA, Bach M, Lücking CH, Greenlee MW. Visual contrast response functions in Parkinson's disease: evidence from electroretinograms, visually evoked potentials and psychophysics. *Clin Neurophysiol*. 2000; 111(1): 66-74.
45. Sartucci F, Orlandi G, Lucetti C, Bonuccelli U, Murri L, Orsini C, et al. Changes in pattern electroretinograms to equiluminant red-green and blue-yellow gratings in patients with early Parkinson's disease. *J Clin Neurophysiol*. 2003; 20(5): 375-81.
46. Sartucci F, Orlandi G, Bonuccelli U, Borghetti D, Murri L, Orsini C, et al. Chromatic pattern-reversal electroretinograms (ChPERGs) are spared in multiple system atrophy compared with Parkinson's disease. *Neurol Sci*. 2006; 26(6): 395-401.
47. Sannita WG, Carozzo S, Orsini P, Domenici L, Porciatti V, Fioretto M, et al. Gamma band oscillatory response to chromatic stimuli in volunteers and patients with idiopathic Parkinson's disease. *Vision Res*. 2009; 49(7): 726-34.
48. Nowacka B, Lubiński W, Karczewicz D. Ophthalmological and electrophysiological features of Parkinson's disease. *Klin Oczna*. 2010; 112(7-9): 247-52.

49. Moschos MM, Tagaris G, Markopoulos I, Margetis I, Tsapakis S, Kanakis M, et al. Morphologic changes and functional retinal impairment in patients with Parkinson disease without visual loss. *Eur J Ophthalmol.* 2011;21(1):24-9.
50. Jindahra P, Hedges TR, Mendoza-Santiesteban CE, Plant GT. Optical coherence tomography of the retina: applications in neurology. *Curr Opin Neurol.* 2010;23(1):16-23.
51. Huang YM, Yin ZQ. Minor retinal degeneration in Parkinson's disease. *Med Hypotheses.* 2011;76(2):194-6.
52. Inzelberg R, Ramirez JA, Nisipeanu P, Ophir A. Retinal nerve fiber layer thinning in Parkinson disease. *Vision Res.* 2004;44(24):27937.
53. Altintas O, Iseri PK, Ozkan B, Caglar Y. Correlation between retinal morphological and functional findings and clinical severity in Parkinson's disease. *Doc Ophthalmol.* 2008;116(2):137-46.
54. Hajee ME, March WF, Lazzaro DR, Wolintz AH, Shrier EM, Glazman S, Bodis-Wollner IG. Inner retinal layer thinning in Parkinson disease. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(6):737-41.
55. Cubo E, Tedejo RP, Rodriguez V, López MJ, Trejo Gabriel JM. Retina thickness in Parkinson's disease and essential tremor. *Mov Disord.* 2010;25(14):2461-2.
56. Archibald NK, Clarke MP, Mosimann UP, Burn D.J. Retinal thickness in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2011;17(6):431-6.
57. Tasman W, Jaeger E editores. *Duane's Ophthalmology [CD-ROM]*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
58. Almer Z, Klein KS, Marsh L, Gerstenhaber M, Repka MX. Oculomotor and sensory function in Parkinson's disease. *Ophthalmology.* 2012;119(1):178-82.
59. Van Koningsbruggen MG, Pender T, Machado L, Rafal RD. Impaired control of the oculomotor reflexes in Parkinson's disease. *Neuropsychologia.* 2009;47(13):290915.
60. Pinkhardt EH, Kassubek J. Ocular motor abnormalities in Parkinsonian syndromes. *Parkinsonism Relat Disord.* 2011;17(4):223-30.

Recibido: 9 de agosto de 2012.

Aprobado: 30 de septiembre de 2012.

*Yoel Nicomedes Rodríguez Martín.* Instituto de Neurología y Neurocirugía "Rafael Estrada González". Calle 29 esq. a D No. 12. El Vedado. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico: yoeln.rodriguez@inn.sld.cu

---