

Enfermedad de Parkinson



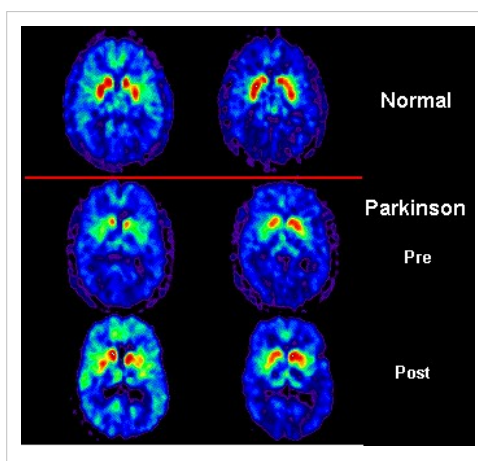
Este artículo o sección necesita **referencias** que aparezcan en una **publicación acreditada**, como revistas especializadas, monografías, prensa diaria o páginas de Internet fidedignas.

Puedes añadirlas así o avisar al autor principal del artículo ^[1] en su página de discusión pegando: {{subst:Aviso referencias|Enfermedad de Parkinson}} ~~~~

Enfermedad de Parkinson Clasificación y recursos externos



Aviso médico



Una tomografía por emisión de positrones puede revelar actividad dopaminérgica mermada en los ganglios basales (patrón característico) y facilitar el diagnóstico.

CIE-10	G20. ^[2] , F02.3 ^[3]
CIE-9	332.0 ^[4]
OMIM	168600 ^[5]
DiseasesDB	9651 ^[6]
Medline	Buscar ^[7] en Medline (en inglés)
MedlinePlus	000755 ^[8]
eMedicine	neuro/304 ^[9]

La **enfermedad de Parkinson** es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central producida por la degeneración celular de la sustancia negra del mesencéfalo y la disfunción de los circuitos neuronales relacionados con el control de los movimientos corporales. Los síntomas más típicos de la enfermedad son la bradicinesia (lentitud de los movimientos voluntarios), acinesia (ausencia de movimiento), la rigidez muscular y el temblor, si bien suelen coexistir otros síntomas tanto sensitivos como vegetativos, cognitivos, afectivos... Es un trastorno propio de personas de edad avanzada, aunque existen formas de inicio juvenil.

Descubrimiento

La enfermedad fue descrita y documentada en 1817 (*Essay on the Shaking Palsy*) por el médico británico Dr. James Parkinson; los cambios bioquímicos asociados fueron identificados en los años 1960.

A principios de la década de 1960, los investigadores identificaron un defecto cerebral fundamental que es el distintivo de la enfermedad: las pérdidas de células cerebrales que producen un neurotransmisor - la dopamina - fundamental, entre otros, en los circuitos cerebrales implicados en el control del movimiento. Este descubrimiento llevó a los científicos a encontrar el primer tratamiento eficaz de la **enfermedad de Parkinson** y sugirió formas de elaborar terapias nuevas y aún más eficaces. Es el ejemplo más común de una serie de trastornos neurodegenerativos caracterizados por la acumulación en las neuronas presinápticas de la proteína α -sinucleína. Casi todas las formas de parkinsonismo son el resultado de la reducción de la transmisión dopaminérgica en las neuronas de los ganglios basales.

Epidemiología

- Afecta normalmente a adultos mayores, a partir de los 50 o 60 años, aunque excepcionalmente se puede padecer a partir de los 30 años
- Su evolución varía entre 10 a 25 años.
- Los factores de riesgo para su aparición comprenden: antecedentes familiares, sexo masculino, TEC, exposición a pesticidas, consumo de agua no procesada y habitar en medio rural.
- Se ha observado una incidencia reducida en el caso de consumo de café, hábito tabáquico, uso de AINES, TRH.

Características clínicas

El diagnóstico puede realizarse en aquellos individuos que presenten al menos 2 de 4 signos cardinales:

- Temblor en reposo.
- Rigidez muscular.
- Bradicinesia(lentitud de los movimientos voluntarios)
- Pérdida de reflejos posturales

El temblor en reposo está presente en ~85 % de los casos de EP. La ausencia de expresión facial, disminución del parpadeo y del movimiento de los brazos al caminar completan el cuadro clínico.

Manifestaciones motoras

- Bradicinesia.
 - Alteración de la motricidad fina.
 - Micrografía
 - Hipofonía
 - Sialorrea
 - Temblor en reposo de 4 a 6 Hz.
 - Rigidez muscular.
 - Alteración de la postura
 - Inestabilidad postural.
-

Características no motoras

- Depresión y ansiedad.
- Alteraciones cognitivas.
- Trastornos del sueño.
- Alteraciones sensoriales y dolor.
- Anosmia.
- Trastornos de la función autonómica.
- Trastornos de memoria.
- Cleptomania recordatoria (guardar objetos en otro lugar).

Efectos secundarios

La disfunción autonómica se acompaña de diversas manifestaciones: hipotensión ortostática, estreñimiento, urgencia miccional, sudoración excesiva, seborrea. La hipotensión ortostática puede ser ocasionada tanto por la denervación simpática del corazón como por efecto colateral de la terapia dopaminomimética.

La depresión afecta a aproximadamente el 50% de los pacientes con enfermedad de Parkinson y puede presentarse en cualquier momento de evolución de la enfermedad, sin embargo se debe tener en cuenta que puede ser agravada por la administración de agentes antiparkinsonianos y psicotrópicos; otras causas de depresión refractaria a tratamiento incluyen: hipotiroidismo, hipogonadismo, déficit de vitamina B12.

Los síntomas psicóticos (más que una genuina psicosis se trata de la semiología de una demencia) afectan a 6 – 40% de los pacientes, en etapas tempranas incluyen alucinaciones visuales, aunque la depresión y la demencia son los principales desencadenantes de la psicosis, también lo es la administración de gentes dopaminérgicos, anticolinérgicos, amantadina, selegilina..

Enfermedad de Alzheimer y otras demencias

La demencia se define como el deterioro *adquirido* (tras la infancia) en las habilidades cognitivas que altera el desarrollo satisfactorio de las actividades de la vida diaria. La habilidad cognitiva más frecuentemente alterada es la memoria, esto ocurre en 10% de los individuos de 70 años y 20 – 40 % de los individuos mayores de 85 años. El tipo de memoria más afectado es el de la memoria de corto plazo al parecer por un deterioro del hipocampo (la memoria de largo plazo parece estar difusa en áreas corticales que son mucho más tardíamente afectadas).

Memoria

La memoria es una función compleja del cerebro que emplea varios sistemas de almacenamiento de información, puede ser dividida en 3 tipos principales:

Memoria de trabajo

Es aquella con una duración inferior a 30 segundos, con una capacidad de almacenamiento limitada, es altamente vulnerable a elementos distractores, requiriendo atención y vigilancia para su mantenimiento. En su funcionamiento se encuentran involucrados el sistema reticular activador ascendente y algunas conexiones neuronales prefrontales y del lóbulo parietal.

Memoria episódica

Es aquella con duración prolongada, de minutos hasta días inclusive meses o años, se relaciona con información concerniente a que, dónde, cuándo? Se evalúa al pedirle al paciente que recuerde algo mencionado 3 a 5 minutos previamente.

Memoria a largo plazo o permanente

Contiene la mayor parte de las experiencias personales y el conocimiento. Algunas informaciones parecen almacenarse detalladamente y por tiempo indefinido mientras que otras son imprecisas y se alteran con el transcurrir del tiempo. Su localización anatómica es desconocida, sin embargo, el neocórtex parece ser particularmente importante.

Las funciones de la memoria incluyen:

- Registro: adquisición y codificación de la información.
- Retención: Almacenamiento y consolidación.
- Recuperación o evocación: Decodificación y recuperación.

Otros términos relacionados con la memoria son:

- Amnesia: una alteración en la función de la memoria.
- Memoria semántica: contiene eventos no alterados, principios, asociaciones y reglas.
- Memoria declarativa o explícita: se refiere a eventos relacionados con el mundo y acontecimientos personales pasados debe ser evocada conscientemente para recuperarla.
- Memoria de procedimientos o implícita: está relacionada con el aprendizaje y la retención de habilidades o destrezas. Las habilidades almacenadas en esta memoria se tornan automáticas y no requieren evocación consciente para su aplicación.

Anatomía funcional de las demencias

La demencia es el resultado de la alteración de circuitos neuronales cerebrales como consecuencia de pérdida de neuronas y la localización específica de estas neuronas afectadas.

La memoria episódica requiere del funcionamiento del núcleo dorsomedial del tálamo, (el cual se daña en la demencia de Korsakoff debido al déficit de tiamina) y al lóbulo temporal medial. Lesiones unilaterales producen alteraciones leves a moderadas en tanto que lesiones bilaterales ocasionan trastornos del aprendizaje severo anterógrado.

Los componentes del lóbulo temporal medial asociados a la memoria son:

- Región entorrinal
- Región pararrinal
- Parahipocampo.

Incluye un circuito neuronal formado por neuronas del cortex entorrinal y perirrinal y el núcleo dentado. En la enfermedad de Alzheimer se ve afectada la vía neuronal que incluye el córtex entorrinal hacia el giro dentado y las neuronas del hipocampo al subículo y de éste de regreso al área entorrinal; estudios funcionales sugieren que la memoria y el aprendizaje involucran las mismas áreas corticales que procesan la información sensorial y las eferencias motoras.

Las formas de aprendizaje motor y perceptual que pueden ocurrir sin registro consciente son mediadas en parte por la reducción y expansión de las representaciones en las áreas motora y sensitiva.

La memoria procedimental o implícita parece residir en centros fuera del hipocampo tales como la amígdala, ganglios basales, cerebelo y corteza sensorial.

El sistema colinérgico desempeña un papel importante en la memoria, de forma que los agentes anticolinérgicos tales como escopolamina y atropina interfieren con la memoria. En los pacientes con EA se ha demostrado déficit en la

enzima colina acetiltransferasa y en los receptores de Ach. En el cerebro de estos pacientes se demuestra pérdidas neuronales severas en el núcleo basal de Meynert la principal fuente de aferencias colinérgicas a la corteza cerebral.

Lo mencionado anteriormente soporta la utilización de inhibidores de la colinesterasa en el tratamiento de esta enfermedad, con la ventaja adicional de incrementar las concentraciones de otras monoaminas como serotonina, dopamina y noradrenalina.

Otro mecanismo involucrado en el registro y la retención de la información es la potenciación a largo plazo, que es el incremento de la transmisión sináptica como resultado de estímulos repetitivo en las sinapsis excitatorias, este proceso ocurre en el hipocampo y está mediado por receptores NMDA y CREB (proteína de respuesta ligada a AMPc).

Las demencias poseen patrones específicos de lesión neuronal que determinan la expresión clínica; la EA se inicia en la corteza entorrinal, se extiende al hipocampo y luego abarca la corteza temporal posterior y parietal, eventualmente ocasiona degeneración difusa de la corteza cerebral. La demencia multi infartos está relacionada con daño aleatorio de la corteza cerebral. La lesión difusa de la materia blanca puede alterar las conexiones cerebrales y causar síndromes demenciales similares a aquellos asociados a leucodistrofia, esclerosis múltiple y enfermedad de Binswanger.

La EA se presenta como pérdida de la memoria y está asociada a menudo con afasia y otros trastornos del lenguaje.

Causas de demencia

- Más comunes: EA, demencia vascular (enfermedad multi infarto, enfermedad de Binswanger), alcoholismo, enfermedad de Parkinson, medicamentosas.
- Menos comunes: Déficit de vitaminas: Tiamina (B1) encefalopatía de Wernicke; B2 anemia perniciosa; ácido nicotínico Pelagra.
- Endocrinológicas: hipotiroidismo, insuficiencia adrenal, síndrome de cushing, hipo e hiperparatiroidismo, insuficiencia renal, insuficiencia hepática.
- Infecciones crónicas: HIV, neurosífilis, leucoencefalopatía multifocal progresiva (infección por parvovirus), enfermedades por priones, TBC, sarcoidosis, enfermedad de Whipple
- TEC y lesión axonal difusa: demencia pugilística, HSC, postanoxia, postencefalitis, hidrocefalia normotensiva.
- Neoplasias: tumores cerebrales primarios, metástasis, encefalitis límbica paraneoplásica.
- Tóxicos: fármacos, intoxicación por metales pesados, demencia por diálisis (aluminio), toxinas orgánicas.
- Psiquiátricas: depresión (pseudodemencia), esquizofrenia, reacción de conversión.
- Trastornos degenerativos: demencia por cuerpos de lewy, parálisis supranuclear progresiva (Síndrome de Steel-Richardson), degeneración multisistémica (Síndrome de Shy-Drager), ataxias hereditarias, demencia frontotemporal, esclerosis múltiple.
- Otras: vasculitis, Porfirio aguda intermitente, panencefalitis esclerosante subaguda.

La EA es la causa más común de demencia en los países del occidente y abarca más del 50% de los pacientes, seguida por la demencia vascular, en tercer lugar está la demencia asociada a enfermedad de Parkinson; el factor asociado de mayor importancia es la edad, la prevalencia de alteraciones en la memoria se incrementa significativamente a partir de los 50 años de edad, se ha hipotetizado que la acumulación de mutaciones en las mitocondrias neuronales contribuyen a este fenómeno.

Enfoque clínico

¿Cuál es el diagnóstico más exacto?, ¿existe una causa tratable o reversible?, ¿puede el médico contribuir con el tratamiento?

Las demencias degenerativas mayores se caracterizan por: síntomas neuropsicológicos, neuropsiquiátricos y hallazgos neurológicos, con neuroimágenes características.

Historia clínica: se debe hacer énfasis en el inicio, duración y progresión temporal de la demencia. Un curso agudo o subagudo puede representar delirio e indicar la búsqueda de intoxicaciones, infecciones o alteraciones metabólicas. En una persona de edad avanzada, que presenta alteración progresiva de la memoria es probable la presencia de EA (algunas manifestaciones incluyen: dificultad para la utilización del dinero, para seguir instrucciones, emplear palabras, cambios en la personalidad, desinhibición, aumento de peso, apatía, alteraciones progresivas del lenguaje).

En pacientes con HTA o antecedentes de ACV isquémico, FA, enfermedad arterial periférica y DM, se debe sospechar de enfermedad multiinfarto.

Enfermedad de rápida progresión acompañada de rigidez y mioclonías sugiere enfermedad por priones.

- Convulsiones: ACV o neoplasias.
- Trastornos del tono postural: demencia multiinfarto, enfermedad de Parkinson, hidrocefalia normotensiva.
- Antecedentes de TEC repetidos : HSD crónico, demencia pugilística.
- Alcoholismo y/o malnutrición: demencia por déficit de tiamina.

El examen físico y neurológico debe realizarse con énfasis en la detección de signos de compromiso del sistema nervioso o de enfermedades sistémicas responsables de los trastornos cognitivos. Hemiparesia y otros signos neurológicos focales pueden ocurrir en el contexto de un TU cerebral.

Demencia con mielopatía y neuropatía periférica sugiere déficit de B12. Evaluación cognitiva y neuropsiquiátrica: se realiza mediante la aplicación del MMSE.

Etiología

Se desconoce la causa de dicha enfermedad. Han surgido múltiples hipótesis patogénicas. Entre las mejor fundamentadas se encuentran las que implican un factor tóxico, hasta ahora desconocido, y factores genéticos.

Independientemente de cual sea la causa última, se conocen diversos procesos probablemente implicados en la producción del daño neuronal. Entre ellos la formación de radicales libres. Estos son compuestos inestables debido a que carecen de un electrón. En un intento por reemplazar el electrón que falta, los radicales libres reaccionan con las moléculas circundantes (especialmente metales tales como el hierro), en un proceso llamado oxidación. Se considera que la oxidación ocasiona daño a los tejidos, incluidas las neuronas. Normalmente, los antioxidantes, productos químicos que protegen a las células de este daño, mantienen bajo control el daño producido por los radicales libres. Las pruebas de que los mecanismos oxidativos pueden ocasionar o contribuir a la **enfermedad de Parkinson** incluyen el hallazgo de que los pacientes con la enfermedad tienen niveles elevados de hierro en el cerebro, en especial en la materia gris, y niveles decrecientes de ferritina, que sirve como mecanismo protector rodeando o formando un círculo alrededor del hierro y aislándolo.

Otros científicos han sugerido que la **enfermedad de Parkinson** puede ocurrir cuando una toxina externa o interna destruye selectivamente las neuronas dopaminérgicas. Un factor de riesgo ambiental tal como la exposición a pesticidas, o una toxina en el suministro de alimentos, es un ejemplo de la clase de desencadenante externo que pudiera, hipotéticamente, ocasionar la → enfermedad de Parkinson. La teoría tiene entre sus apoyos el hecho de que algunas toxinas, tales como *1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP)* inducen síntomas similares a los de la enfermedad de Parkinson así como lesiones en las neuronas de la materia gris en los seres humanos y en animales. Sin embargo, hasta la fecha, ninguna investigación ha proporcionado prueba definitiva de que una toxina sea la causa de la enfermedad.

Una teoría relativamente nueva explora el papel de los factores genéticos en el desarrollo de la **enfermedad de Parkinson**. De un 15 a un 25 por ciento de los pacientes de Parkinson tienen un familiar cercano que ha experimentado síntomas de Parkinson. Después de que los estudios en animales demostraran que MPTP interfiere con el funcionamiento de las mitocondrias dentro de las células nerviosas, los investigadores se interesaron en la posibilidad de que el deterioro en el ADN de las mitocondrias puede ser la causa de la **enfermedad de Parkinson**. Las mitocondrias son orgánulos esenciales que se encuentran en todas las células animales que convierten la energía de los alimentos en combustible para las células.

Por último, otra teoría propone que la **enfermedad de Parkinson** ocurre cuando, por causas desconocidas, el desgaste de las neuronas productoras de dopamina normal, relacionado con la edad, se acelera en ciertas personas. Esta teoría se sustenta en el conocimiento de que la pérdida de mecanismos protectores antioxidativos está asociada con la **enfermedad de Parkinson** y el envejecimiento.

Muchos investigadores creen que una combinación de estos cuatro mecanismos - daño oxidativo, toxinas ambientales, predisposición genética y envejecimiento acelerado - finalmente se identificarán como causas de esta enfermedad.

Signos y síntomas

- Rigidez muscular.
- Temblor que puede ser de diferentes intensidades.
- Hipocinesia, (falta de movimientos).
- Dificultad al andar.
- Mala estabilidad.
- Al comenzar a andar tienen problemas, les cuesta empezar.
- Si un movimiento no se termina tiene dificultades para reiniciarlo, o para terminarlo.
- Cara de pez o máscara, por falta de expresión de los músculos de la cara.
- Lentitud de movimientos (Bradicinesia).
- Acatisia, se dice de una falta de capacidad de estar sentado sin moverse.
- Boca abierta con dificultad para mantenerla cerrada.
- Voz de tono bajo y monótona.
- Dificultad para escribir, para comer o para movimientos finos.
- Deterioro intelectual, a veces.
- Estreñimiento.
- Depresión, ansiedad, atrofia muscular.
- Dolor testicular
- Enrojecimiento de los pies
- Vómito continuo
- Dolor abdominal

Otro signo típico de un cuadro parkinsoniano es el signo de Meyerson o reflejo glabellar positivo. El reflejo glabellar es el cierre ocular producido al golpear suavemente en el espacio interciliar (en la raíz de la nariz); si no se agota al repetir el estímulo es positivo y, por tanto, patológico.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad se basa, simplemente, en controlar los síntomas supliendo la alteración de los transmisores.

Existen diversos fármacos útiles para esta enfermedad. La mayoría de ellos deben su utilidad a su capacidad para compensar la falta de dopamina, característica de la enfermedad.

El fármaco más eficaz es la levodopa, que es transformada en dopamina por el propio organismo. Otros fármacos útiles son los denominados agonistas dopaminérgicos, que estimulan directamente los receptores dopaminérgicos. Entre ellos se encuentran el pramipexol, ropirinol, cabergolida, bromocriptina, lisurida, apomorfina, rasagilina, pergolida y otros.

- Se administra Dopamina, con esto se mejora la coordinación de movimientos, se suele asociar con otros fármacos agonistas dopaminérgicos (Carbidopa).
- La amantadina se utiliza para tratar el temblor.
- Tienen que tratarse también otros problemas médicos generales. A veces se asocian antihistamínicos, antidepressivos, bromocriptina, IMAO, y otros medicamentos para tratar otros síntomas.

En cada caso el tratamiento farmacológico será individualizado, todo depende de las características del paciente y los síntomas predominantes en cada caso. El enfermo tendría que hacer ejercicio físico. Haciendo ejercicio es la única manera de poder valerse por sí mismo, así como el soporte y tratamiento psicológico de la situación.

Existen también fármacos útiles para el tratamiento de las diversas manifestaciones clínicas de la enfermedad.

DESCUBRIMIENTO QUE DA ESPERANZA

== En Mexico se ha APLICA la cura de el defecto Parkinson en el año 2009. Fuente Noticieros televisa. ==

Prevención

En los últimos años se han realizado múltiples estudios con el fin de identificar factores exógenos que pudieran modificar el riesgo de desarrollar esta enfermedad. Mediante estudios caso-control retrospectivos se ha intentado relacionar el consumo regular de antiinflamatorios no esteroideos y de ciertas vitaminas con un menor riesgo de enfermedad de Parkinson pero los resultados de estos estudios son contradictorios y no es posible en estos momentos inferir que el consumo de estos fármacos reduzca el riesgo de padecer Parkinson. La asociación más firme actualmente es la mayor incidencia de la enfermedad entre no fumadores: existe una relación en la alteración en los niveles de dopamina producidas por el tabaco y un decremento del riesgo de contraer Parkinson, pero los mecanismos de tal relación aún no se encuentran determinados.^[10]


Referencias

- [1] http://en.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_de_parkinson
 - [2] <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/?gg20.htm+g20>
 - [3] <http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/?gf00.htm+f023>
 - [4] <http://www.icd9data.com/getICD9Code.ashx?icd9=332.0>
 - [5] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/dispmim.cgi?id=168600>
 - [6] <http://www.diseasesdatabase.com/ddb9651.htm>
 - [7] http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=PureSearch&db=pubmed&details_term=%22parkinson's+disease%22
 - [8] <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000755.htm>
 - [9] <http://www.emedicine.com/neuro/topic304.htm>
 - [10] Healthfinder, Archives of Neurology Fumar cigarrillos podría reducir el riesgo de Parkinson (<http://www.healthfinder.gov/news/newsstory.asp?docID=606305>), Parkinson's Disease Foundation.
- National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases Information Clearinghouse (http://www.ninds.nih.gov/health_and_medical/pubs/parkinson_disease_spanish.htm): Toda la información preparada por

el NINDS es de dominio público y se puede reproducir libremente.

Enlaces externos

Commons

-  Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre **Enfermedad de Parkinson**.
- Fundación Parkinson de Colombia desarrolla terapias para controlar los síntomas, devuelven la movilidad e independencia al paciente (<http://www.parkinsoncolombia.org/>)
- Tratamiento con células madre, una posible solución a la Enfermedad de Parkinson (<http://www.mediaforis.com/sevibe/consiguen-que-celulas-madre-humanas-se-comuniquen-en-el-cerebro-de-un-raton/>)
- Musicoterapia Alzheimer Parkinson Dementia -Italian/English language (<http://www.musicoterapia-anziani.eu>)
- Asociación Catalana de Parkinson (<http://www.parkinsonblanes.org/>)
- [<http://jamesparkinsonblog.blogspot.com/>]
- Biblioteca Nac. de EE.UU. (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/parkinsonsdisease.html>)
- The Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research (<http://www.michaeljfox.org/>) (inglés)
- Parkinsonizm.ru (<http://parkinsonizm.ru/en/>) (inglés)
- Parkinson's Disease : symptoms, diagnosis, biochemistry, causes, treatments, history, prevalence, organisations, toxic causes, genetic causes (<http://viartis.net/parkinsons.disease>) (inglés)
- Siguen creciendo las esperanzas para control del Mal de Parkinson (<http://elobservador.rctv.net/Noticias/VerNoticia.aspx?NoticiaId=219021&Tipo=32>)
- European Parkinson'S Disease Association (<http://www.epda.eu.com/>)
- Asociación Nacional Parkinson TARAY Aranjuez MADRID ESPAÑA (<http://www.aep-taray.org/>)
- Para ampliar información o solicitar hora de visita Dr. M. Subirana

[<http://www.guiasamarillas.es/empresa/?ido=134327>]

- Libro 100 preguntas y respuestas acerca del Parkinson

<http://www.mad.es/100-PREGUNTAS-Y-RESPUESTAS-ACERCA-DEL-PARKINSON-isbn-9788466599474.html>]

Fuentes y contribuyentes del artículo

Enfermedad de Parkinson *Fuente:* <http://es.wikipedia.org/w/index.php?oldid=29837178> *Contribuyentes:* José, AFLastra, Alexav8, Alhen, AstroNomo, Ava0311, Baifito, Balderai, Bedwyr, BlackBeast, C'est moi, Camima, Carim07, Cleofido, Cobalttempest, Cookie, Corvettehunt, David0811, Delphidius, Diegusjaimes, Diosa, Dodo, Donvicen, Eamezaga, Ecemaml, Ezarate, Felipe sebastian, Fernando Estel, Fiquei, Fran B. E., Gafotas, Gejotape, Guanxito, Gusgus, Gzapatawainberg, Hb2, Hermann25, Humberto, Infovoro, Isha, Joseaperez, Jsafer, JuanPaBJ16, Juanjosemarin1, Jugones55, Jynus, Kordas, LTB, Lafargue, Leticia Royo, Libertad y Saber, Linfocito B, Lobillo, LorfLord, LuisArmandoRasteletti, Maik64, Mampato, Mandramas, Marc93, Masqblood, Matdroides, Molaca, Moriel, Morza, NicDumZ, Nicop, Niqueco, Octavio, Oscar ., Pan con queso, Paua, Piteco1973, PoLuX124, Rastrojo, Rondador, Santiperez, Satesclop, Sauron, StemCells, Stormnight, Tano4595, Tinchox, Vitamine, Yayoloco, Yoyita32, conversion script, 262 ediciones anónimas

Fuentes de imagen, Licencias y contribuyentes

Imagen:Question book.svg *Fuente:* http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Archivo:Question_book.svg *Licencia:* GNU Free Documentation License *Contribuyentes:* -

Imagen:Star_of_life_caution.svg *Fuente:* http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Archivo:Star_of_life_caution.svg *Licencia:* GNU Lesser General Public License *Contribuyentes:* User:Lokal_Profil, User:Mike.lifeguard

Archivo:PET scan Parkinson's Disease.jpg *Fuente:* http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Archivo:PET_scan_Parkinson's_Disease.jpg *Licencia:* Public Domain *Contribuyentes:* -

Imagen:Commons-logo.svg *Fuente:* <http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Archivo:Commons-logo.svg> *Licencia:* logo *Contribuyentes:* User:3247, User:Grunt

Licencia

Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported
<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>