

# La enfermedad de Parkinson y el sistema audiovestibular

## Parkinson's disease and the audiovestibular system

Marianne Niklitschek<sup>1</sup>, Jonathan Manríquez<sup>1</sup>, Sofia Waissbluth<sup>2</sup>

### Resumen

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo crónico caracterizado principalmente por síntomas motores, pero cada vez se reconoce con mayor claridad la importancia de las manifestaciones no motoras, entre las que destacan la pérdida auditiva y el desequilibrio. Estos síntomas, aunque menos visibles que los motores, pueden afectar de forma significativa la calidad de vida y la funcionalidad de los pacientes. Diversas investigaciones han demostrado una mayor prevalencia de hipoacusia neurosensorial en personas con EP en comparación con la población general de la misma edad. Esta pérdida auditiva suele comprometer tanto las vías auditivas periféricas como las centrales, con deterioro en la audición de altas frecuencias, disminución de emisiones otoacústicas transitorias y por productos de distorsión, y alteraciones en el procesamiento auditivo central, incluyendo dificultades para comprender el habla en ambientes ruidosos. Por otro lado, el desequilibrio en la EP no solo se relaciona con las alteraciones motoras propias de la enfermedad, sino también con posibles disfunciones del sistema vestibular y de la integración sensorial. Aunque los estudios vestibulares en EP son aún limitados, se ha observado una mayor frecuencia de vértigo, inestabilidad postural y caídas, lo que sugiere un componente vestibular subyacente que podría estar subdiagnosticado. Este artículo de revisión tiene como objetivo analizar la evidencia científica disponible sobre síntomas audiovestibulares en la EP y los hallazgos de los exámenes otoneurológicos.

**Palabras claves:** Enfermedad de Parkinson, hipoacusia, vértigo, neurodegeneración, cognición.

### Abstract

*Parkinson's disease (PD) is a chronic neurodegenerative disorder primarily characterized by motor symptoms; however, the significance of non-motor manifestations is increasingly being recognized, with particular attention to hearing loss and imbalance. Although less apparent than motor symptoms, these issues can significantly impact patients' quality of life and functional capacity. Various studies have shown a greater prevalence of sensorineural hearing loss in individuals with PD compared to the age-matched general population. This hearing loss typically affects both peripheral and central auditory pathways, with high-frequency hearing deterioration, reduced transient evoked and distortion product otoacoustic emissions, and abnormalities in central auditory processing, including difficulty understanding speech in noisy environments. On the other hand, imbalance in PD is not solely related to the motor alterations inherent to the disease but may also involve vestibular system dysfunction and impaired sensory integration. Although vestibular studies in PD remain limited, increased incidences of vertigo, postural instability, and falls have been reported, suggesting the presence of an underlying vestibular component that may be underdiagnosed. This review article aims to analyze the current scientific evidence on audiovestibular symptoms in PD and the findings of otoneurological examinations.*

**Keywords:** Parkinson's disease, hearing loss, vertigo, neurodegeneration, cognition.

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

<sup>2</sup>Departamento de Otorrinolaringología, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 08 de septiembre de 2025. Aceptado el 18 de noviembre de 2025.

Correspondencia:  
Sofia Waissbluth  
Pontificia Universidad Católica de Chile  
Diagonal Paraguay  
362. Santiago. Región Metropolitana, Chile.  
Email: sofia.waissbluth@gmail.com

## Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo que se manifiesta clínicamente como un síndrome, cuyo elemento central es la lentitud progresiva y asimétrica del movimiento (bradicinesia), pero pueden agregarse otros síntomas motores como rigidez y/o temblor de reposo. Se caracteriza por la pérdida selectiva de neuronas dopaminérgicas en la pars compacta de la sustancia nigra del mesencéfalo, así como la presencia de inclusiones intracelulares compuestas principalmente por agregados de  $\alpha$ -sinucleína (cuerpos de Lewy)<sup>1</sup>. Si bien, estas alteraciones moleculares son principalmente a nivel cerebral, pueden ocurrir también en otros órganos. Las manifestaciones incluyen depósitos de  $\alpha$ -sinucleína a nivel del sistema nervioso entérico, periférico y autonómico, pero también en piel, glándulas salivales, bulbo olfatorio y la raíz del nervio vestibular. Un estudio patológico de Seidel *et al.* examinó los troncos encefálicos de pacientes con EP y encontró cuerpos de Lewy y neuritas de Lewy en el complejo del núcleo vestibular e incluso en la raíz del nervio vestibular. Los subnúcleos del complejo vestibular donde se observaron estas inclusiones fueron el núcleo vestibular medial, superior y lateral<sup>2</sup>.

Además de los síntomas motores, existen muchos síntomas no motores que se asocian a la enfermedad y pueden preceder a las primeras manifestaciones motoras, y se relacionan al olfato, sueño, función autonómica, estado de ánimo y la cognición (**Figura 1**). En las últimas décadas, ha cobrado creciente relevancia el estudio de las manifestaciones no motoras de la EP, debido a su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y su potencial valor como marcadores tempranos de la enfermedad. Entre estas manifestaciones, los síntomas audiovestibulares, incluyendo hipoacusia, vértigo, desequilibrio y alteraciones en el procesamiento auditivo central, han comenzado a recibir mayor atención en la literatura científica<sup>1</sup>. En un estudio de Yilmaz *et al.* (2009) se reportó un aumento significativo en los umbrales auditivos en frecuencias altas (4.000 y 8.000 Hz) mediante audiometría tonal, así como un alargamiento en la latencia de la onda V e intervalo I-V en los potenciales evocados auditivos del tronco

cerebral, lo que sugiere compromiso de vías auditivas centrales a nivel del troncoencefalo<sup>3</sup>. Por su parte, Solís-Vivanco *et al.* (2018) utilizó electroencefalografía (EEG) y potenciales relacionados a eventos para demostrar que, incluso en etapas iniciales de la enfermedad, los pacientes presentan una disminución en la potencia y en la sincronía de las oscilaciones lentas (delta-theta) frente a estímulos auditivos novedosos, así como una reducción en las oscilaciones inducidas en bandas alfa-beta, lo cual refleja una alteración en el procesamiento cognitivo de novedad. Estos hallazgos sugieren que la EP compromete circuitos auditivos centrales desde fases tempranas, posicionando a los síntomas audiovestibulares no sólo como elementos relevantes en la evaluación clínica integral, sino también como posibles biomarcadores neurofisiológicos de progresión<sup>4</sup>.

El presente trabajo tiene como objetivo revisar y analizar la evidencia existente sobre los síntomas audiovestibulares en la EP, su relación con otros síntomas no motores y las implicancias clínicas para el abordaje integral del paciente.

## Métodos

El presente artículo constituye una revisión bibliográfica narrativa cuyo objetivo es sintetizar y analizar de forma transversal la evidencia publicada sobre los síntomas y alteraciones de las pruebas audiológicas y vestibulares en pacientes con EP.

La búsqueda de literatura se diseñó para ser amplia e inclusiva, cubriendo las áreas de neurología, otorrinolaringología y audiología. Se consultaron bases de datos electrónicas principales como PUBMED, para identificar literatura clave. La búsqueda se centró en artículos primarios, revisiones sistemáticas y meta-análisis publicados entre 2008 y 2025, para asegurar una perspectiva actualizada. Se emplearon combinaciones de términos clave en español e inglés, que abarcaban la población y los desenlaces de interés. Los términos principales incluyeron: Población: “Enfermedad de Parkinson”, “Parkinson’s Disease”, “EP”. Audiología: “síntomas auditivos”, “hipoacusia”, “hearing loss”, “pruebas audiológicas”, “audiometry”. Vestibular: “síntomas vestibulares”,

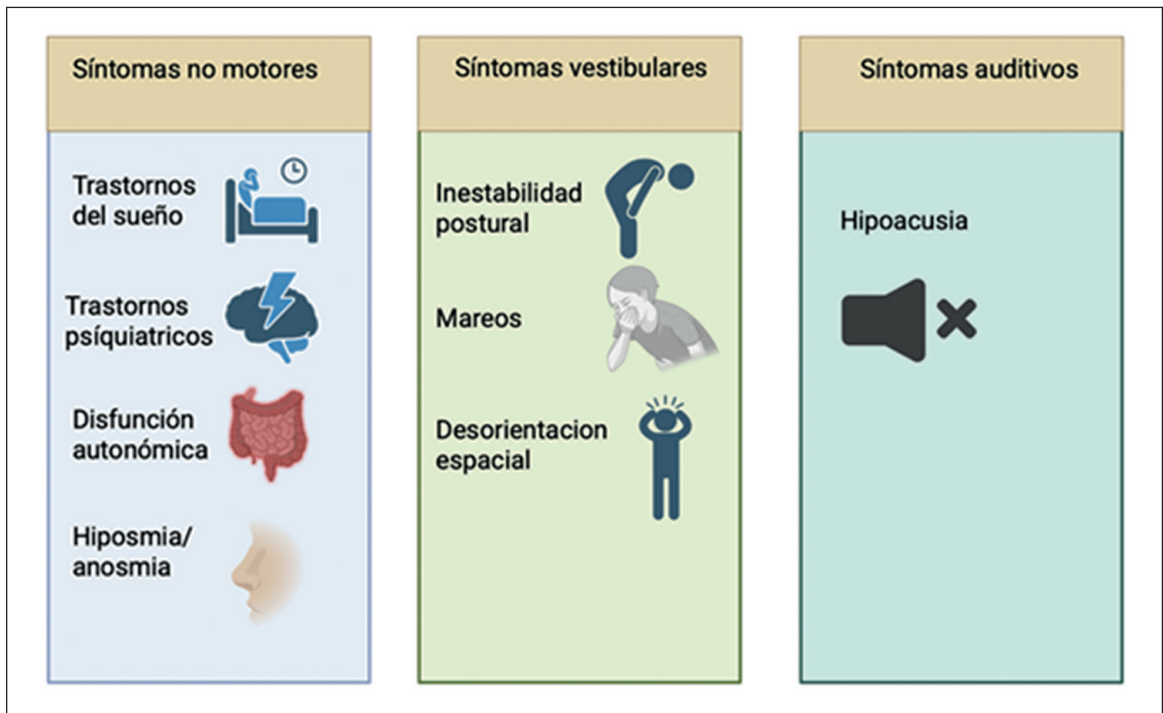


Figura 1. Síntomas de la Enfermedades de Parkinson.

“vértigo”, “mareo”, “inestabilidad”, “pruebas vestibulares”, “VEMP” (potenciales evocados miogénicos vestibulares), “VHIT” (prueba de impulso cefálico asistido por video).

La selección de artículos se basó en su relevancia directa para responder a la pregunta de la revisión: ¿Cuál es la evidencia sobre las alteraciones audiológicas y vestibulares en la EP? Los autores realizaron una revisión inicial de los títulos y resúmenes identificados. Se seleccionaron para lectura a texto completo aquellos artículos que describieran síntomas o disfunciones audiológicas o vestibulares en pacientes con diagnóstico confirmado de EP, reportaran resultados de pruebas audiológicas objetivas (p. ej., audiometría, potenciales evocados) o vestibulares (ej., VNG (videonistagmografía), VEMP, VHIT). Se excluyeron los estudios con información insuficiente, o aquellos que se limitaban a discutir aspectos terapéuticos sin detallar la disfunción.

La información se extrajo con el fin de proporcionar un análisis descriptivo y crítico de la literatura. Se obtuvo el autor y año de publicación, diseño del estudio y tamaño de

la muestra, los resultados en base a hallazgos audiológicos como prevalencia de síntomas (ej. hipoacusia) y resultados de pruebas funcionales (ej. umbrales audiométricos, emisiones otoacústicas (EOA)) y los hallazgos vestibulares también fueron medidos como prevalencia de síntomas (ej. mareo, inestabilidad, vértigo) y resultados de pruebas de función vestibular (ej. reflejo vestibulo-ocular, VEMP, prueba calórica).

El análisis de los datos se realizó mediante una síntesis narrativa y cualitativa. Los resultados se agruparon por área de disfunción (audiológica y vestibular) y por tipo de evidencia (síntomas subjetivos vs pruebas objetivas). Se realizó un análisis crítico de la calidad y el impacto de los estudios clave. Se identificaron las tendencias de la evidencia, las inconsistencias en los hallazgos reportados (p. ej., resultados contradictorios en VEMP o VHIT) y las lagunas de conocimiento en la literatura actual. La discusión se centró en la integración de la evidencia, explorando si existe un patrón común que explique conjuntamente las alteraciones audiológicas y vestibulares en la EP.

### ¿Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan problemas auditivos?

Los pacientes con EP parecen presentar una mayor incidencia de hipoacusia en comparación con personas de la misma edad sin la enfermedad, según lo respaldan diversos estudios en la literatura (**Tabla 1**). Cada vez hay mayor reconocimiento de que las alteraciones auditivas forman parte de los síntomas no motores de la EP, afectando tanto las vías auditivas periféricas como las centrales (**Tabla 2**). Junto a esto, un estudio de cohorte reciente de Neilson *et al.* estableció una relación entre el desarrollo de hipoacusia y la incidencia de EP, determinando al desarrollo de hipoacusia como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de EP.<sup>5</sup> Otro autor que sugiere lo mismo es de Lai *et al.*, quien realiza un estudio de cohorte retrospectivo en Taiwán, donde se encontró una razón de riesgos (HR) de 1.53 de desarrollar EP en pacientes con pérdida auditiva, sugiriendo un mayor riesgo de EP en pacientes adultos mayores con pérdida auditiva. En el estudio la tasa de incidencia de la EP en el grupo con pérdida auditiva aumentó continuamente después de dos años de seguimiento<sup>6</sup>.

A su vez, en el estudio de Neilson *et al.* se estableció la relación sinérgica con los otros factores prodrómicos de EP, y una menor incidencia de EP asociada al uso de audífonos dentro de los dos primeros años de detección de hipoacusia por audiometría<sup>5</sup>.

Junto a estos hallazgos, una revisión sistemática de Leme *et al.* reveló que la hipoacusia sensorioneural (HSN) es más pronunciada en personas con EP que en los grupos de control, con indicios de daño coclear reflejados en la disminución de EOA evocadas por click y por productos de distorsión<sup>7</sup>. La revisión sistemática aborda 15 estudios primarios entre 2011 y 2020. Dentro de los resultados que destacan, en primer lugar, se encuentra la presencia de HSN en altas frecuencias, reportada por múltiples estudios<sup>8-14</sup>. Sin embargo, sólo en algunos hay diferencias estadísticamente significativas entre la población con EP y controles. En general, la prevalencia de HSN en pacientes con EP varía a lo largo de los estudios (aquellos en que existe una diferencia estadísticamente significativa al comparar con controles) entre un 46,7%

en Shalash *et al.* 2017 y el 92% en Scarpa *et al.* 2020<sup>14,15</sup>.

Uno de los estudios que más destaca es Vitale *et al.*, donde se reporta HSN descendente, con una diferencia estadísticamente significativa al comparar con valores normales y con controles pareados por edad y sexo. Se encontró una prevalencia del 71% de HSN en pacientes con EP, al ser comparados con valores de referencia. Sin embargo, al compararlos con controles sanos pareados por edad y sexo, la prevalencia de hipoacusia fue de 86,6% en pacientes con EP, y de 56,6% en el grupo control. De los aspectos llamativos del estudio, están que ninguno de los pacientes con EP reportó déficit auditivo, y que la HSN fue más frecuente (estadísticamente significativo) en hombres, de mayor edad y con un debut de EP a mayor edad, respecto a pacientes sin HSN<sup>9</sup>. Este tipo de pérdida auditiva podría estar relacionada a los procesos neurodegenerativos propios de la enfermedad, posiblemente acelerando la presbiacusia.

Otro estudio que reporta una prevalencia similar es Shetty *et al.*, donde se reporta una audición anormal en 64,7% de pacientes con EP en comparación a un 28% de pacientes controles (en una población de edad media de 44,2 años)<sup>13</sup>.

En la misma revisión, varios estudios reportan también un aumento del umbral auditivo a altas frecuencias. Algunos estudios sólo reportan diferencias estadísticamente significativas entre EP y controles en algunas frecuencias: Pisani *et al.* 2015 a 2 kHz, Uluyol *et al.* 2016 a 6 y 8 kHz, Folmer *et al.* 2017 a 1,5 y 2 kHz, Shalash *et al.* 2017 a 4 kHz y 8 kHz<sup>10,15-17</sup>. Otros estudios mostraron diferencias estadísticamente significativas más consistentes, como Hussein *et al.* 2019 a 0,25 kHz, 0,5 kHz, 1 kHz, 2 kHz, 4 kHz y 8 kHz; y Scarpa *et al.* 2020 a 4 kHz, 6 kHz y 8 kHz<sup>14,18</sup>.

Además de los umbrales auditivos en audiometría tonal, se ha demostrado que las EOAs, que reflejan la función de las células ciliadas externas del oído, están disminuidas en pacientes con EP. Específicamente, De Keyser *et al.* y Di Mauro *et al.* reportaron una disminución estadísticamente significativa en las EOA transitorias (TEOAE) y por productos de distorsión (DPOAE)<sup>19,20</sup>. Otro estudio, Lopes *et al.*, reportó una disminución de las DPOAE en

**Tabla 1. Prevalencia de hipoacusia en pacientes con enfermedad de Parkinson**

Estudio	n Casos	n Controles	Edad Media (EP)	Prevalencia de hipoacusia (EP vs controles)	Umbral auditivo EP	Diferencia Significativa
Zeigelboim et al., 2011 <sup>5</sup>	10	10	63,8	40% con HNS leve	-	No
Vitale et al., 2012 <sup>6</sup>	106	106	63,9	Mayor en frecuencias altas en EP	46,7 dB a 8000 Hz (30 dB en < 60 años, 49 dB en 60-70 años y 59 dB en 70-80 años)	Sí
Pisani et al., 2015 <sup>13</sup>	11	11	66,5	Aumento umbrales en altas frecuencias, diferencia sólo significativa a 2000 Hz	Aproximadamente 35 dB a 2000 Hz y 60 dB a 8000 Hz	Sí
Uluoyol et al., 2016 <sup>14</sup>	43	45	63,0	Más prevalente a 6 y 8 kHz	65 dB (a 8000 Hz) vs 49 dB (controles)	Sí
Di Mauro et al., 2017 <sup>17</sup>	23	19	71,5	Hipoacusia en altas frecuencias; TEOAE ↓ en EP	49 dB (a 8000 Hz en el peor oído)	Sí (TEOAEs)
Folmer et al., 2017 <sup>7</sup>	35	35	66,9	HNS leve-moderada, más en altas frecuencias	33,9 dB (promedio umbrales en el peor oído a 500, 1000, 2000 y 4000 Hz)	Sí (a 1500 y 2000 Hz)
Shalash et al., 2017 <sup>12</sup>	15	15	59,2	Umbrales PTA más altos en EP	46.7% de pacientes con HNS leve a moderada	Sí
Rabelo et al., 2018 <sup>8</sup>	33	-	63,7	Patrón descendente leve	18,1% de los pacientes con umbral > 25 dB en al menos una frecuencia	No
Lopes et al., 2018 <sup>9</sup>	50	46	42-86	HNS con patrón descendente	-	No
De Keyser et al., 2019 <sup>16</sup>	25	25	60,3	TEOAE y DPOAE ↓ en PD	-	Sí (TEOAE y DPOAE)
Lopes et al., 2019 <sup>18</sup>	47	44	63,4	DPOAE ↓ con dosis altas de levodopa	24,4 dB (2000-4000 Hz) vs 25,7 dB (controles)	Sí (efecto dosis)
Shetty et al., 2019 <sup>10</sup>	51	50	44,2	Hipoacusia más común en EP jóvenes	64,7% con umbral auditivo > 25 dB	Sí
Hussein y Koura, 2019 <sup>15</sup>	20	15	64,8	Umbrales PTP más altos en PD	56,5 dB (8000 Hz)	Sí
Scarpa et al., 2020 <sup>11</sup>	15 (PD)	20	64,3	Hipoacusia alta frecuencia en EP	48,85 dB (8000 Hz)	Sí
Liu et al., 2020 <sup>47</sup>	32	32	65,5	Hipoacusia y reconocimiento verbal ↓ en EP	-	Sí

HNS = Hipoacusia neurosensorial. TEOAEs = Emisiones Otoacústicas Evocadas Transientes. DPOAEs = Emisiones Otoacústicas por Productos de Distorsión. PTP= promedio tonal puro en audiometría tonal. En varios estudios, aunque se reportó mayor prevalencia de hipoacusia en el grupo con Parkinson, no siempre fue estadísticamente significativa. Tabla adaptada de Leme *et al.* 2023.

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tabla 2. Alteraciones Auditivas en EP

Examen	Hallazgos	Observaciones
Audiometría (Tonal)	Pérdida auditiva dependiente de la edad en frecuencias elevadas en pacientes con EP comparados con valores normales y con grupo control (ajustado por edad y sexo) <sup>6</sup>	Sin sensación subjetiva de disminución de la audición Un estudio de randomización mendeliana no estableció una relación causal de hipoacusia como factor de riesgo de EP <sup>44</sup>
	Pérdida auditiva que lateraliza hacia el lado más afectado por síntomas motores <sup>45</sup>	Respuesta ipsilateral aproximadamente 2 dB peor que contralateral
Emisiones Otoacústicas	Alteración en emisiones otoacústicas por producto de distorsión mayor en el lado ipsilateral a síntomas motores <sup>46</sup>	Pérdida auditiva asociada a una mayor carga de síntomas no motores y una menor calidad de vida y funcionamiento <sup>20</sup>
Potenciales Evocados Auditivos de Tronco	Prolongación de las latencias de las ondas III y V <sup>21</sup>	Indica un procesamiento normal del nervio auditivo periférico pero un procesamiento deteriorado en el tronco cerebral
	Aumento selectivo de latencias ipsilateral al lado clínicamente más afectado <sup>21</sup>	Reportado solamente en algunos estudios
<i>Hearing In Noise Test</i>	56.8% de los pacientes obtuvo un desempeño <-2DE y ninguno de los 29 pacientes del estudio alcanzó el percentil 50. La media de participación de los participantes fue de -4,2 dB SNR.	
<i>Speaking in Noise Test</i>	Similar rendimiento en comparación a controles <sup>7</sup>	
Procesamiento central	Discriminación de pequeñas diferencias de intensidad (6 DB) se vio alterada <sup>21</sup>	
	Deterioro en el procesamiento temporal de sonidos <sup>21</sup>	Hubo un aumento en los umbrales de detección de brechas (gaps) y en las diferencias apenas perceptibles (JNDs) para la duración en pacientes con EP en comparación con controles sanos
	Alteraciones en el procesamiento binaural <sup>21</sup>	El JND para las diferencias interaurales de tiempo (ITDs) fue mayor en pacientes con EP

pacientes usuarios de levodopa en altas dosis, lo que sugiere un posible efecto dosis-dependiente<sup>21</sup>. Estos hallazgos de las EOA, junto con el aumento de los umbrales auditivos en altas frecuencias, refuerzan la hipótesis de un daño a nivel coclear en la EP.

También es frecuente que los pacientes con EP presenten dificultades funcionales para oír, especialmente al intentar reconocer el habla en ambientes ruidosos<sup>22</sup>. Esta alteración auditiva suele manifestarse en etapas tempranas de la enfermedad y, en muchos casos, los pacientes no son conscientes de su déficit, lo cual puede afectar la comunicación y reducir su calidad de vida<sup>23</sup>. Asimismo, se ha observado que la pérdida auditiva en personas con EP está

vinculada a una mayor carga de síntomas no motores y a una calidad de vida más baja. El procesamiento auditivo alterado ha sido cada vez más reconocido como una manifestación no motora en los trastornos parkinsonianos. Las alteraciones descritas incluyen afecciones a nivel del procesamiento auditivo en el tronco encefálico, del filtrado sensorial (*auditory gating*) y de la atención auditiva selectiva<sup>24</sup>. El filtrado auditivo es un proceso neurofisiológico que refleja la capacidad del cerebro para filtrar estímulos auditivos redundantes o irrelevantes, lo cual permite prevenir una sobrecarga sensorial. De Groote *et al.* analiza el potencial P50 (Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media) y el complejo P1-N1-P2 (Potenciales

Evocados Auditivos de Latencia Larga), ambos componentes del filtrado auditivo, que se ven afectados en pacientes con EP y se correlacionan al estadio de la enfermedad, pero no aparentan ser modulados por la medicación. El deterioro del filtrado sensorial en la EP, causado por una desinhibición de la respuesta neural, sugiere una capacidad disminuida para filtrar la información auditiva irrelevante o distractora. Se ha visto que la estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico puede contribuir a mejorar este déficit. Al realizar estimulación profunda en pacientes con EP, se observa que se restablece un patrón más típico de filtrado auditivo, lo que sugiere que esta intervención podría potenciar los procesos tempranos de filtrado atencional de estímulos auditivos redundantes, posiblemente a nivel de la corteza frontal<sup>24</sup>.

No sólo se ve afectado el filtrado auditivo en los pacientes con EP, sino que también el procesamiento cognitivo de la audición. En un artículo de revisión de Jafari et al.<sup>9</sup> se utilizan los Potenciales Evocados Relacionados con Eventos como marcador de procesamiento cognitivo, donde destaca la onda P3, que mide el procesamiento cognitivo auditivo y requiere que los participantes discriminen eventos raros o infrecuentes de estímulos estándar frecuentes. Uno de los componentes de P3 es P3a, que se provoca específicamente después de presentar un tono raro y distinto dentro de una serie de tonos frecuentes, y por ende es capaz de medir la atención involuntaria y detección de novedad. Es mediada por la actividad dopaminérgica y se relaciona con la atención focal frontal y la memoria de trabajo. La onda P3a se asoció directamente a la duración y la gravedad de la EP, lo que la convierte en un sensible marcador pronóstico. Esto demuestra el impacto progresivo de la patología en el procesamiento auditivo cortical y los sustratos neurales subyacentes<sup>25</sup>.

### ¿Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan síntomas vestibulares?

Según la literatura, la disfunción vestibular juega un papel crucial en los síntomas de la EP manifestándose como inestabilidad postural, desorientación espacial y mareos. Estos últimos síntomas son problemas comunes y que afectan en gran medida la calidad de vida de

los pacientes con EP ya que frecuentemente son pasados por alto por los médicos, de tal forma que pueden contribuir a desenlaces desfavorables como un aumentado riesgo de caída, sobre todo teniendo en cuenta que esta enfermedad afecta en mayor proporción a los adultos mayores<sup>26</sup>.

Otro aspecto clave en la fisiopatología de los síntomas vestibulares en la EP es su relación con la gravedad de la enfermedad. En un estudio reciente se evaluó de forma cuantitativa la percepción de heading (rumbo de desplazamiento) mediante estímulos vestibulares y visuales. El objetivo del estudio fue determinar cómo estas capacidades perceptuales pueden afectar en la progresión de la EP. Los resultados muestran que los pacientes con EP avanzada presentaron un deterioro significativamente mayor en la percepción vestibular en comparación de los pacientes con EP leve y los controles. Esto puede ser ejemplificado específicamente al comparar el umbral de discriminación vestibular, que fue más alto en el grupo con EP avanzada (L: 22,88°, R: 19,46°) que en EP leve (L: 10,82°, R: 10,11°) y en controles (L: 8,99°, R: 6,37°). Esta diferencia fue significativa entre EP avanzada vs. controles ( $p = 0,020$ ) y EP leve vs. controles ( $p = 0,042$ ). La precisión vestibular medida por la pendiente de la curva psicométrica ( $\beta$ ) fue menor en EP avanzada (media izquierda:  $\beta = 1,40$ ) en comparación con controles ( $\beta = 4,28$ ), lo que indica menor confiabilidad perceptual. En relación a la exactitud de respuesta, la media de aciertos en dirección izquierda fue 60,71% en EP avanzada vs. 69,05% en controles. En dirección derecha, fue 74,82% en EP avanzada vs. 90,70% en controles. Además, los diferentes indicadores vestibulares se correlacionaron de forma significativa con la duración de la enfermedad ( $\rho = 0,600$  para umbral izquierdo;  $p = 0,003$ ), Índice axial de la UPDRS-III ( $\rho = 0,479$ ;  $p < 0,05$ ) y autoeficacia de equilibrio (ABC Scale) ( $\rho = -0,427$ ;  $p = 0,047$ ). En cuanto a la percepción visual, si bien, también hubo una tendencia al deterioro en la EP avanzada, las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas en los umbrales de discriminación. Sin embargo, la pendiente psicométrica visual derecha ( $\beta$ ) fue significativamente menor en EP avanzada ( $\beta = 7,74$ ) y leve ( $\beta = 9,34$ ) frente a controles ( $\beta =$

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

12,65), con  $p = 0,050$  y  $p = 0,030$ , respectivamente. También se observó una mejor precisión global en la tarea visual comparada con la vestibular en todos los grupos ( $p < 0,001$ ). La exactitud visual en EP avanzada fue ~20% superior a la vestibular ( $p < 0,001$ ), lo que sugiere un mayor grado de conservación del procesamiento visual. En resumen, estos resultados permiten concluir que la EP afecta la percepción del movimiento en dominios vestibular y visual de forma dependiente de la severidad, siendo el compromiso vestibular más marcado y clínicamente relevante. La asimetría perceptual entre lados también se asocia con el lado más afectado clínicamente, lo que podría explicar fenómenos como el *veering* (desviación al caminar) observado en estos pacientes<sup>27</sup>.

### ¿Qué alteraciones presentan los pacientes con enfermedad de Parkinson en las pruebas vestibulares?

Los pacientes con EP pueden presentar diversas alteraciones en los exámenes vestibulares, que pueden estar presentes incluso en etapas tempranas de la enfermedad y en ausencia de síntomas vestibulares (**Tabla 3**). Dentro de los exámenes más comúnmente alterados está la medición de VEMP. Los VEMP corresponden a una prueba electrofisiológica

que evalúa la función del sistema vestibular, cuya utilidad estaría en detectar afectación del tronco cerebral. Según el músculo probado, se clasifican tres tipos de VEMP, a saber, VEMP cervical (cVEMP), VEMP ocular (oVEMP) y VEMP masetero (mVEMP). Un metanálisis encontró hallazgos anormales de VEMP en pacientes con EP, y sugieren que las pruebas de VEMP pueden ser un método útil para la detección temprana de EP<sup>28</sup>. Las tasas de ausencia de VEMP (cVEMP, oVEMP o mVEMP) fueron significativamente más altas en pacientes con EP. Además, se encontraron latencias prolongadas de P13 y P15, una disminución de la amplitud de *peak to peak* y aumento de la Razón de Asimetría de Amplitud (AAR) de cVEMP en pacientes con EP. Es probable que cVEMP sea más adecuado para la detección de EP debido a sus varios hallazgos anormales, lo que puede ser útil para poder detectar la EP en un estadio más temprano<sup>28</sup>. Diversos estudios han identificado algunas razones por las cuales se podrían haber modificado los VEMP; entre ellas se encuentra la neurodegeneración del tronco encefálico, donde se ha demostrado acumulación de alfa-sinucleína que puede afectar a los núcleos vestibulares<sup>29</sup>. También, se ha identificado daño axonal o sináptico en los nervios vestibulares como también en las interneuronas de tronco encefálico<sup>26</sup>. Por otro

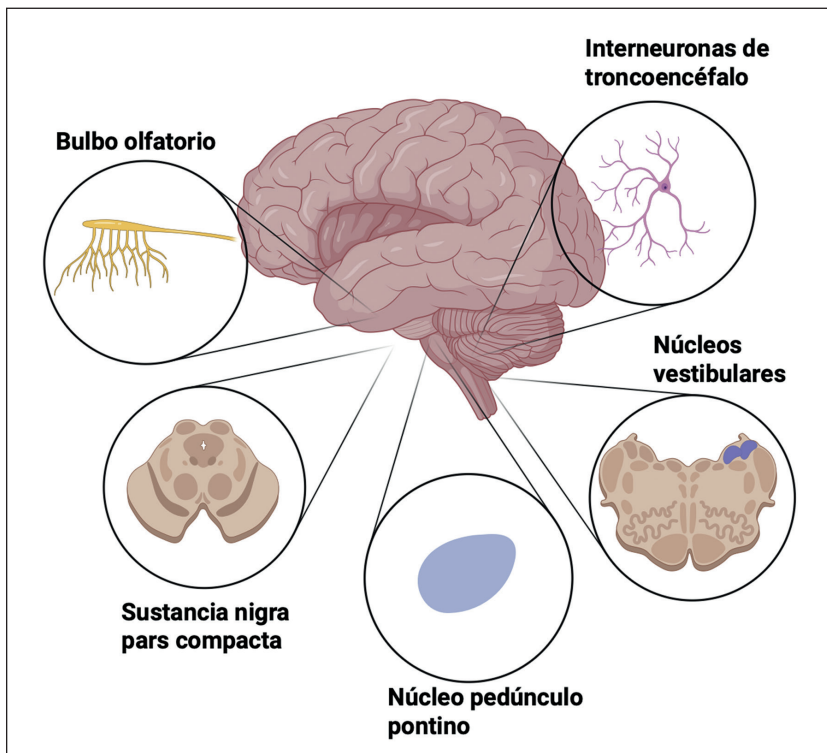
**Tabla 3. Exámenes Vestibulares en Enfermedad de Parkinson**

Examen	Alteraciones Comunes	Observaciones
VEMPs	Ausencia de oVEMP, cVEMP y mVEMP (tasas significativamente mayores que en pacientes sanos) <sup>32</sup> Latencias prolongadas (en promedio, aumentadas), amplitud disminuida <sup>32</sup>	Ausencia de VEMPs <sup>32</sup> y latencias prolongadas en N23 son más frecuentes en pacientes con EP y mareo <sup>32</sup>
VNG	Aumento de latencia sacádica <sup>32</sup> Hipometría sacádica leve <sup>48</sup> Deterioro en la inhibición de sacadas reflejas <sup>48</sup> Amplitud sacádica reducida (ascendente y descendente) <sup>31</sup> Seguimiento lento alterado <sup>32</sup> Presencia de nistagmo espontáneo <sup>32</sup> Asimetría en el nistagmo optokinético <sup>32</sup>	
vHIT	Disminución leve de la ganancia del RVO en etapas tempranas <sup>49</sup> Aumento de sacadas correctivas (más frecuentes y de mayor amplitud) <sup>49</sup> Resultados inconsistentes entre estudios <sup>32,49</sup>	Disminución de ganancias en canales verticales en etapas tardías <sup>32</sup> Aumentada en etapas iniciales <sup>32</sup>
Prueba calórica	Hiporreflexia bilateral del laberinto <sup>34</sup>	Muchos estudios no muestran diferencia significativa entre pacientes con EP y controles <sup>34</sup>

lado, se han observado cambios en la expresión de receptores que modulan la sensibilidad y reactividad de las neuronas vestibulares<sup>27</sup>. En un estudio de Yang *et al.* que evalúa los cambios en la sustancia blanca en la EP, se menciona que existe evidencia de cambios en el núcleo pedunculopontino (PPN) a través de resonancia magnética funcional (fMRI)<sup>30</sup>. El PPN ejerce un rol clave en el control postural y su alteración se ha relacionado fuertemente a trastornos de la marcha, *freezing of gait* y trastornos del sueño REM, a pesar de que este núcleo no participa de forma directa en la vía de los VEMP, si ejerce una modulación indirecta de la función vestibular (**Figura 2**)<sup>31</sup>.

Un estudio de Park *et al.* evaluó a 128 personas con EP de los cuales 84 no tenían hipotensión ortostática; su hipótesis diagnóstica consiste en que el mareo que presentaban los pacientes con EP se debía principalmente a la disfunción vestibular. Para ello se utilizaron VEMP para caracterizar la función vestibular, donde se registraron los potenciales oculares y cervicales. Dentro de los resultados que destacan, se observó que los oVEMP del lado

derecho presentaron potenciales significativamente reducidos ( $p = 0,016$ ) en pacientes con EP y mareos, pero no ocurrió lo mismo con los cVEMP (todos  $p > 0,2$ ). La ausencia bilateral de respuestas de oVEMP fue más frecuente en pacientes con EP con mareos ( $p = 0,022$ ), pero la frecuencia de la ausencia bilateral de respuestas de cVEMP no fue diferente entre los grupos con y sin mareos ( $p = 0,898$ ). Con respecto a la conformación de la muestra estudiada, el estudio menciona que no hubo correlaciones significativas entre la edad de las personas y los resultados de los VEMPs. También es importante mencionar que la muestra de las personas con mareo tenía una edad media ligeramente superior ( $67,6 \pm 9,2$  años) frente a los sin mareo ( $64,4 \pm 8,7$  años), pese a que la diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p = 0,126$ ). En conclusión, el estudio sugiere que los pacientes con EP si poseen una disminución en la función del sistema vestibular, lo que podría proporcionar información clínica útil para el enfrentamiento de estos pacientes para mejorar su calidad de vida y disminuir su morbilidad<sup>32</sup>.



**Figura 2.** Sitios de depósito de alfa sinucleína en la enfermedad de Parkinson.

Otra prueba vestibular que ha demostrado diferencias significativas en pacientes con EP es la VNG. La VNG permite evaluar pruebas oculomotoras, y detectar anomalías sutiles del movimiento ocular, manifestadas comúnmente como aumento de la latencia sacádica, hipometría leve y deterioro de la inhibición de las sacadas reflejas, lo que puede ser usado como marcador de progresión y pronóstico de la EP. En un estudio reciente se comparó las alteraciones a la VNG de pacientes con EP con predominio de temblor frente a pacientes con predominio de síntomas de inestabilidad postural/dificultad de la marcha. Los resultados muestran que ambos subtipos de EP tuvieron una amplitud sacádica ascendente y descendente reducida en comparación a los controles, con una velocidad pico normal. Sin embargo, los pacientes con subtipo inestabilidad postural/dificultad de marcha mostraron una amplitud sacádica ascendente significativamente menor en comparación con los pacientes con subtipo temblor, sin diferencias en otros parámetros de VNG. En este grupo de pacientes, la amplitud sacádica ascendente se asoció con la gravedad de síntomas motores, principalmente con la lentitud de la marcha y las puntuaciones de bradicinesia/rigidez, así como con la dosis diaria equivalente de levodopa<sup>33</sup>.

Otros exámenes que pueden presentar alteraciones son el VHIT y la prueba calórica, pero los estudios realizados no han demostrado de forma consistente alteraciones en ambas pruebas vestibulares<sup>34-36</sup>. A pesar de esto, hay algunos estudios que muestran diferencias en la ganancia del reflejo vestibulo-ocular (RVO) en etapas tempranas de la EP con respecto a sujetos sanos, observándose una menor ganancia del RVO en pacientes con EP<sup>34</sup>. Otra disfunción vestibular sutil que podría detectarse también es el aumento de sacadas correctivas en frecuencia y amplitud. En la prueba calórica el resultado más consistente en investigaciones es la hiporreflexia bilateral, pero podría no haber diferencia entre pacientes con EP y controles, sobre todo en etapas tempranas de la enfermedad<sup>37</sup>.

En conclusión, los pacientes con EP pueden presentar diversas alteraciones en los exámenes vestibulares, incluso desde etapas tempranas de la enfermedad y en ausencia de síntomas clínicos. La revisión sistemática de Rosado-Martins

*et al.* (2025) entrega un orden claro de estas alteraciones, permitiendo distinguir entre signos y síntomas vestibulares con mayor precisión. A continuación, se estructura esta información para mejorar la comprensión clínica de estos hallazgos.

Los signos vestibulares más frecuentes fueron en primer lugar, el nistagmo (n = 47; 19.7%), incluyendo nistagmo espontáneo, provocados y por fijación visual, lo que refleja una disfunción vestibular central. También encontramos, las anomalías oculomotoras centrales (n = 47; 19.7%) lo que incluye un seguimiento pendular anormal y sacadas lentas o hipométricas. En tercer lugar, encontramos las alteraciones en VEMPs (n = 39; 16,4%) que fueron evaluadas a través de cVEMP, oVEMP y mVEMP, lo que se asocia a degeneración del tronco encefálico, acúmulo de  $\alpha$ -sinucleína, daño axonal/sináptico en los nervios vestibulares e interneuronas, y cambios en expresión de receptores vestibulares. En cuarto lugar, se encuentran los trastornos posturales (n = 37; 15,5%), que incluye desequilibrio, caídas recurrentes y alteraciones en la organización sensorial postural, las cuales fueron evaluadas a través de posturografía dinámica computarizada, Romberg, Tandem Walk, y escalas funcionales (Mini BESTest, TUG, BBS). Finalmente, la revisión proporciona diversas herramientas para poder evaluar la presencia de las alteraciones vestibulares en los pacientes con EP, entre ellas, las que recomienda para su uso en la práctica clínica son, test de organización sensorial, *Dizziness Handicap Inventory* (DHI), *Berg Balance Scale* (BBS), *Mini Balance evaluating Systems Test* (Mini BESTest), *Time Up and Go* (TUG), *Activities-Specific Balance confidence scale* (ABC scale)<sup>38</sup>.

### Síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson

La característica principal de la EP son los síntomas motores, sin embargo, es importante considerar que los pacientes pueden presentar una amplia gama de síntomas no motores que incluso pueden preceder la aparición de los síntomas motores siendo frecuentemente no considerados por los clínicos y afectando de forma considerable en la calidad de vida de los pacientes. Los diferentes síntomas no motores se pueden agrupar en diferentes categorías

clínicas, entre ellos tenemos los trastornos del sueño, donde la EP se ha relacionado a insomnio, hipersomnolencia excesiva y alteraciones del sueño REM<sup>39</sup>.

Otra categoría que ha asociado a la sintomatología de esta enfermedad son los trastornos neuropsiquiátricos donde se puede observar la aparición de ansiedad, depresión e incluso alusiones, todas estas comorbilidades se han visto asociados a una disregulación de múltiples neurotransmisores que participan en la fisiopatología de la EP<sup>40</sup>. También se ha encontrado que la disfunción autonómica es parte importante de los síntomas no motores que se encuentran en la EP, dicha manifestación se ha asociado a daño en las vías simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso, este daño da origen a diferentes manifestaciones como la hipotensión ortostática, alteraciones de la motilidad intestinal como estreñimiento y plenitud postprandial, la disfunción autonómica también puede llevar alteraciones del control urinario como urgencia y urgeincontinencia urinaria, además que se ha asociado a mayor frecuencia de disfunción eréctil en los hombres<sup>41</sup>.

Un estudio de Bugalho *et al.* evaluó los síntomas no motores en 134 pacientes que asistieron a control en un centro ambulatorio de trastornos del movimiento; estos fueron evaluados a través de escalas estandarizadas para ver el efecto que tenían sobre la calidad de vida de los pacientes. Los resultados mostraron que todos los pacientes tenían al menos un síntoma no motor y que los trastornos del sueño, ánimo y cognitivos fueron las quejas más frecuentes con una prevalencia que supera el 80%. Además, hubo una correlación significativa en distintos tipos de síntomas no motores y compromiso de la calidad de vida de los pacientes, lo que sugiere la importancia de considerar estas manifestaciones en el manejo de los pacientes con EP para brindarles un mejor cuidado<sup>42</sup>.

Otro síntoma no motor relevante en la EP es el trastorno del olfato. La hiposmia o anosmia es un síntoma no motor común y a menudo precoz en la EP. Este trastorno olfatorio se relaciona a los agregados de  $\alpha$ -sinucleína que ocurren en el bulbo olfatorio<sup>43</sup>. La hiposmia y anosmia son importantes síntomas sensoriales que a menudo no se reconocen, y pueden pre-

ceder incluso los síntomas motores<sup>44</sup>. Dentro de los elementos clínicos que permiten sospechar la presencia de la EP previo a la aparición de los síntomas motores están también el mareo inespecífico y disfunción vestibular, así como el trastorno idiopático del sueño REM, el deterioro cognitivo y la depresión<sup>45,46</sup>. Es fundamental tener en cuenta estos síntomas no motores que pueden ser predictores precoces en la EP. Actualmente se están investigando diversos biomarcadores que podrían ayudar a la detección precoz de la EP. Dentro de estos están los ensayos de siembra, donde se busca desencadenar la agregación de  $\alpha$ -sinucleína *in vitro* para detectar el mal plegamiento de  $\alpha$ -sinucleína. Otros biomarcadores plasmáticos en estudio son la  $\alpha$ -sinucleína y  $\alpha$ -sinucleína fosforilada, neurofilamento ligero en sangre, neurofilamento ligero en suero y neurofilamento ligero en LCR<sup>47</sup>.

## Conclusiones

Los síntomas audiovestibulares como la hipoacusia y las alteraciones del equilibrio forman parte de las manifestaciones no motoras de la EP que, aunque a menudo subdiagnosticadas, tienen un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. La evidencia analizada sugiere que la EP se asocia a una mayor prevalencia de hipoacusia neurosensorial de patrón descendente, que afecta tanto las vías auditivas periféricas como las centrales. Se han documentado hallazgos otoneurológicos consistentes con este compromiso, incluyendo un aumento en el umbral auditivo en la audiometría tonal, la disminución de las EOA y las alteraciones en el procesamiento auditivo central. Del mismo modo, la disfunción del sistema vestibular constituye un elemento importante en la fisiopatología de la inestabilidad postural, el mareo y un mayor riesgo de caídas en los pacientes con EP que tradicionalmente han sido atribuidas a la bradicinesia, rigidez o trastornos de la marcha. Exámenes como los VEMP y la VNG han demostrado alteraciones en estos pacientes, incluso en las etapas tempranas de la enfermedad, previo a la aparición de síntomas motores.

Estos hallazgos adquieren importancia, al considerar que la EP se caracteriza por un

largo periodo prodrómico, donde la presencia de síntomas no motores como la hiposmia, trastornos del sueño REM, la depresión y disfunción audiovestibular podrían constituir marcadores de riesgos en etapas iniciales de la enfermedad. Por lo tanto, el reconocimiento de estas alteraciones no sólo nos ayuda a tener una comprensión integral de la EP ya que además nos entrega herramientas para una detección precoz, estratificar la severidad y posiblemente generar intervenciones multimodales orientadas al manejo de la enfermedad.

Según el nivel de sospecha de la enfermedad, recomendamos diferentes formas de evaluar la presencia de los síntomas audiovestibulares. En etapas tempranas vale la pena favorecer cribados auditivos y escalas funcionales de audición y equilibrio. En etapas más establecidas de la EP, sugerimos utilizar estudios con variables objetivables para evaluar progresión y severidad de la enfermedad. Finalmente, la evaluación y tratamiento de los síntomas audiovestibulares deben ser considerados como parte fundamental del abordaje clínico de la EP, con el objetivo de mejorar la funcionalidad y la calidad de vida de quienes la padecen.

## Bibliografía

1. Bloem BR, Okun MS, Klein C. Parkinson's disease. *The Lancet*. 2021;397(10291):2284-2303. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00218-X
2. Seidel K, Mahlke J, Siswanto S, et al. The brainstem pathologies of Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Brain Pathol*. 2015;25(2):121-135. doi: 10.1111/BPA.12168
3. Yılmaz S, Karaly E, Tokmak A, Güçlü E, Koçer A, Öztürk Ö. Auditory evaluation in Parkinsonian patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266(5):669-671. doi: 10.1007/S00405-009-0933-8
4. Solís-Vivanco R, Rodríguez-Violante M, Cervantes-Arriaga A, Justo-Guillén E, Ricardo-Garcell J. Brain oscillations reveal impaired novelty detection from early stages of Parkinson's disease. *Neuroimage Clin*. 2018;18:923-931. doi: 10.1016/J.NICL.2018.03.024
5. Neilson LE, Reavis KM, Wiedrick J, Scott GD. Hearing Loss, Incident Parkinson Disease, and Treatment With Hearing Aids. *JAMA Neurol*. 2024;81(12):1295-1303. doi: 10.1001/JAMANEUROL.2024.3568
6. Lai SW, Liao KF, Lin CL, Lin CC, Sung FC. Hearing loss may be a non-motor feature of Parkinson's disease in older people in Taiwan. *Eur J Neurol*. 2014;21(5):752-757. doi: 10.1111/ENE.12378
7. Leme MS, Sanches SGG, Carvalho RMM. Peripheral hearing in Parkinson's disease: a systematic review. *Int J Audiol*. 2023;62(9):805-813. doi: 10.1080/14992027.2022.2109073
8. Zeigelboim BS, Klagenberg KF, Muñoz MB, Gorski LP, Teive HAG, Santos RS. Evaluation of the Central Hearing Process in Parkinson Patients. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia*. 2011;15(02):189-194. doi: 10.1590/S1809-48722011000200011
9. Vitale C, Marcelli V, Allocca R, et al. Hearing impairment in Parkinson's disease: Expanding the nonmotor phenotype. *Movement Disorders*. 2012;27(12):1530-1535. doi: 10.1002/MDS.25149
10. Folmer RL, Vachhani JJ, Theodoroff SM, Ellinger R, Riggins A. Auditory Processing Abilities of Parkinson's Disease Patients. *Biomed Res Int*. 2017;2017. doi: 10.1155/2017/2618587
11. Bastos Rabelo M, da Silva Lopes M, Paula Corona A, Paulo Correia de Araújo R, Caline Nóbrega A, Reitor Miguel Calmon A. Hearing handicap perception and hearing alterations in individuals with Parkinson's disease. *Revista CEFAC*. 2018;20(2):135-144. doi: 10.1590/1982-0216201820213117
12. Da M, Lopes S, De A, Melo S, Corona AP, Caline Nóbrega A. Is there auditory impairment in Parkinson's disease? *Revista CEFAC*. 2018;20(5):573-582. doi: 10.1590/1982-021620182052418
13. Shetty K, Krishnan S, Thulaseedharan JV, Mohan M, Kishore A. Asymptomatic Hearing Impairment Frequently Occurs in Early-Onset Parkinson's Disease. *J Mov Disord*. 2019;12(2):84-90. doi: 10.14802/JMD.18048
14. Scarpa A, Cassandro C, Vitale C, et al. A comparison of auditory and vestibular dysfunction in Parkinson's disease and Multiple System Atrophy. *Parkinsonism Relat Disord*. 2020;71:51-57. doi: 10.1016/j.parkreldis.2020.01.018
15. Shalash AS, Hassan DM, Elrassas HH, et al. Auditory- and vestibular-evoked potentials correlate with motor and non-motor features of Parkinson's disease. *Front Neurol*. 2017;8(FEB):243178. doi: 10.3389/FNEUR.2017.00055/BIBTEX
16. Pisani V, Sisto R, Moleti A, et al. An investigation of hearing impairment in de-novo Parkinson's disease patients: A preliminary study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015;21(8):987-991. doi: 10.1016/j.parkreldis.2015.06.007
17. ULUYOL S, KILIÇASLAN S, BAYDAR C, ENER U. HEARING IMPAIRMENT AND TINNITUS SEVERITY IN PARKINSON'S DISEASE. *Turkish Journal of Geriatrics*. 2016;19(4). Accessed August 22, 2025. <https://geriatri.dergisi.org/abstract.php?lang=en&id=955>
18. Hussein M, Koura R. Auditory and vestibular

- dysfunction in patients with Parkinson's disease. *The Egyptian Journal of Otolaryngology* 2019 35:3. 2019;35(3):313-321. doi: 10.4103/EJO.EJO\_18\_18
19. De Keyser K, De Letter M, De Groote E, et al. Systematic audiological assessment of auditory functioning in patients with parkinson's disease. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2019;62(12):4564-4577. doi: 10.1044/2019\_JSLHR-H-19-0097;JOURNAL:JOURNAL:JSHR;PAGEGROUP:STRING:PUBLICATION
  20. Mauro R Di, Lazzaro G Di, Schirizzi T, et al. Assessment of Hearing Impairment in Parkinson's Disease: Implications for Differential Diagnosis and Disease Progression. *J Alzheimers Dis Parkinsonism*. 2017;7(6):1-4. doi: 10.4172/2161-0460.1000396
  21. Lopes M da S, Melo A de S, Corona AP, Nóbrega AC. Efeito da levodopa na mecânica coclear e no sistema auditivo eferente de indivíduos com doença de Parkinson. *Codas*. 2019;31(1):e20170249. doi: 10.1590/2317-1782/20182018249
  22. Jose M, Nene D, Choi MWY, et al. Functional hearing impairment common in Parkinson's disease: Insights from a pilot study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2024;246. doi: 10.1016/j.clineuro.2024.108524
  23. Garasto E, Stefani A, Pierantozzi M, et al. Hearing dysfunction heralds an increase in non-motor burden and a worse quality of life in Parkinson's disease: new insights from non-motor spectrum. *Neurological Sciences*. 2024;45(9):4299-4307. doi: 10.1007/S10072-024-07487-8,
  24. De Groote E, De Keyser K, Bockstael A, Botteldooren D, Santens P, De Letter M. Central auditory processing in parkinsonian disorders: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2020;113:111-132. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.03.001
  25. Jafari Z, Kolb BE, Mohajerani MH. Auditory Dysfunction in Parkinson's Disease. *Mov Disord*. 2020;35(4):537-550. doi: 10.1002/MDS.28000
  26. Gui M, Lv L, Qin L, Wang C. Vestibular dysfunction in Parkinson's disease: a neglected topic. *Front Neurol*. 2024;15. doi: 10.3389/FNEUR.2024.1398764
  27. Beylergil SB, Petersen M, Gupta P, Elkasaby M, Kilbane C, Shaikh AG. Severity-Dependent Effects of Parkinson's Disease on Perception of Visual and Vestibular Heading. *Mov Disord*. 2021;36(2):360-369. doi: 10.1002/MDS.28352
  28. Cui W, Duan Z, Feng J. Assessment of Vestibular-Evoked Myogenic Potentials in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Brain Sci*. 2022;12(7). doi: 10.3390/BRAINS12070956
  29. Smith PF. Vestibular Functions and Parkinson's Disease. *Front Neurol*. 2018;9. doi: 10.3389/FNEUR.2018.01085
  30. Yang K, Wu Z, Long J, et al. White matter changes in Parkinson's disease. *NPJ Parkinsons Dis*. 2023;9(1). doi: 10.1038/S41531-023-00592-Z
  31. Cohen B, Martinelli GP, Xiang Y, Raphan T, Yakushin SB. Vestibular Activation Habituates the Vasovagal Response in the Rat. *Front Neurol*. 2017;8(MAR). doi: 10.3389/FNEUR.2017.00083
  32. Park JH, Kang SY. Dizziness in Parkinson's disease patients is associated with vestibular function. *Sci Rep*. 2021;11(1). doi: 10.1038/S41598-021-98540-5
  33. Buonocore J, Facchin A, Crasà M, et al. Eye movement abnormalities in Parkinson's disease motor subtypes: a video-oculographic study. *Neurol Sci*. 2025;46(8):3677-3684. doi: 10.1007/S10072-025-08184-W
  34. Sonkaya R, Karababa E, Bozkurt HK, Satar B. Role of the video head impulse test in the evaluation of vestibulo-ocular reflex in individuals with Parkinson's disease. *Idegyogy Sz*. 2024;77(9-10):295-301. doi: 10.18071/ISZ.77.0295
  35. Hong JP, Kwon H, Park E, et al. The semicircular canal function is preserved with little impact on falls in patients with mild Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2024;118. doi: 10.1016/j.parkreldis.2023.105933
  36. Hawkins KE, Chiarovano E, Paul SS, Burgess AM, Macdougall HG, Curthoys IS. Vestibular semicircular canal function as detected by video Head Impulse Test (vHIT) is essentially unchanged in people with Parkinson's disease compared to healthy controls. *J Vestib Res*. 2022;32(3):261-269. doi: 10.3233/VES-201626
  37. Bassetto JM, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Klagenberg KF. Achados otoneurológicos em pacientes com doença de Parkinson. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74(3):350-355. doi: 10.1016/S1808-8694(15)30567-X
  38. Rosado-Martins F, Santos B, Costa CM, Eça T, Bouça-Machado R, Ferreira JJ. Vestibular Dysfunction in Parkinson's Disease: A Systematic Review of Signs and Symptoms. *Mov Disord Clin Pract*. Published online 2025. doi: 10.1002/MDC3.70304
  39. Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci*. 2017;18(7):435-450. doi: 10.1038/NRN.2017.62
  40. Hussein A, Guevara CA, Del Valle P, Gupta S, Benson DL, Huntley GW. Non-Motor Symptoms of Parkinson's Disease: The Neurobiology of Early Psychiatric and Cognitive Dysfunction. *Neuroscientist*. 2023;29(1):97-116. doi: 10.1177/10738584211011979
  41. Sveinbjornsdottir S. The clinical symptoms of Parkinson's disease. *J Neurochem*. 2016;139 Suppl 1:318-324. doi: 10.1111/JNC.13691
  42. Bugalho P, Lampreia T, Miguel R, Mendonça MD, Caetano A, Barbosa R. Non-Motor symptoms in Portuguese Parkinson's Disease patients: correlation and impact on Quality of Life and Activities of Daily Living. *Sci Rep*. 2016;6. doi: 10.1038/SREP32267
  43. Morris HR, Spillantini MG, Sue CM, Williams-Gray CH. The pathogenesis of Parkinson's disease. *The*

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Lancet*. 2024;403(10423):293-304. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01478-2
44. Goldman JG. Non-motor Symptoms and Treatments in Parkinson's Disease. *Neurol Clin*. 2025;43(2):291-317. doi: 10.1016/J.NCL.2024.12.008
  45. Bloem BR, Okun MS, Klein C. Parkinson's disease. *The Lancet*. 2021;397(10291):2284-2303. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00218-X
  46. Li X, Du X, Zhao R, Du H, Zhao L. Association between vestibular evoked myogenic potentials and different dizziness status in Parkinson's disease: A controlled study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2025;249:108711. doi: 10.1016/J.CLINNEURO.2024.108711
  47. Ning P, Mu X, Guo X, Li R. Hearing loss is not associated with risk of Parkinson's disease: A Mendelian randomization study. *Heliyon*. 2024;10(11). doi: 10.1016/J.HELIYON.2024.E32533
  48. Liu J, Huang Z, Zhao H, Fu Y, Ding Z, Yu B. Analysis of auditory function of patients with Parkinson disease based on mandarin. *Top Geriatr Rehabil*. 2020;36(3):194–201. doi: 10.1097/tgr.0000000000000280
  49. Sisto R, Viziano A, Stefani A, et al. Lateralization of cochlear dysfunction as a specific biomarker of Parkinson's disease. *Brain Commun*. 2020;2(2):fcaa144. doi: 10.1093/braincomms/fcaa144
  50. Cerroni R, Pierantozzi M, Moleti A, et al. Laterality of auditory dysfunction in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2020;35(7):1283–1284. doi: 10.1002/mds.28131
  51. Bassetto JM, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Klagenberg KF. Neurotological findings in patients with Parkinson's disease. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74(3):350-355. doi: 10.1016/s1808-8694(15)30567-x
  52. Berkiten G, Tutar B, Atar S, et al. Assessment of the Clinical Use of Vestibular Evoked Myogenic Potentials and the Video Head Impulse Test in the Diagnosis of Early-Stage Parkinson's Disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2023;132(1):41-49. doi: 10.1177/00034894211067838