

M. Chouza Insua¹
I. Raposo Vidal¹
R. Fernández Cervantes²
L. González Doniz²
A. Martínez Rodríguez³
M. A. Fernández García¹

¹ Profesor titular Interino de E. U.

² Profesor titular de E. U.

³ Profesor ayudante de E. U.
Departamento de Fisioterapia.
Universidad de A Coruña.

Correspondencia:
Marcelo Chouza Insua
Escuela Universitaria de
Fisioterapia
Campus de Oza, s/n
15006 A Coruña
E-mail: marchi@udc.es

Protocolo de Fisioterapia en el paciente parkinsoniano

Protocol for physical therapy in parkinsonism patient

RESUMEN

La enfermedad de Parkinson se presenta como un cuadro muy frecuente entre la población perteneciente a la tercera edad, de modo que afecta al 1% de los mayores de 65 años y al 2% de los sujetos de 85 años o más. Se calcula que en España hay unos 70.000 enfermos, con una incidencia estimada de 16/100.000 personas y una prevalencia de 1.000/100.000 personas. En este artículo de revisión presentamos una propuesta de protocolo de Fisioterapia para individuos afectados de la enfermedad de Parkinson. Este protocolo ha sido desarrollado en base a una revisión bibliográfica y a la experiencia acumulada a lo largo de cinco años en dos centros geriátricos: la Residencia Asistida de la Tercera Edad de Oleiros y la Residencia de la Tercera Edad Torrente Ballester en A Coruña. Asimismo se propone una clasificación evolutiva propia de Fisioterapia para el enfermo de Parkinson. Comenzamos el artículo con una introducción, mostrando la fisiopatología y la clínica de la enfermedad, que posteriormente relacionamos entre sí y con los objetivos de Fisioterapia, para más adelante

ABSTRACT

Parkinson is a common pathology in the elderly. This is related to 1% people over 65 years old, and to the 2% people over 85 years old or more. There must be about 70,000 sick people. The incidence is 16/100,000 people.

We present in this article, a proposal of a physical therapy's protocol for parkinsonism patients. A bibliographical review has been done for the development of the protocol. Furthermore the information for five years experience in two geriatric centers has been used. The centers are Residencia Asistida de la Tercera Edad de Oleiros and Residencia de la Tercera Edad Torrente Ballester in A Coruña.

The article begins with an introduction, showing the physiopathology and the clinical evolution of the illness. Afterwards these two aspects are interrelated and also are related with the objectives that are pursued by the Physiotherapy. Finally the Physiotherapy treatment that has been used to cover each objective is presented.

presentar el tratamiento fisioterápico utilizado para cumplimentar cada uno de los objetivos propuestos.

PALABRAS CLAVE

Protocolo; Fisioterapia; Parkinson.

KEY WORDS

Protocol; Physiotherapy; Parkinson.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson y el síndrome parkinsoniano comprenden un grupo de trastornos derivados de una alteración progresiva del sistema nervioso central que afecta al sistema extrapiramidal.

Constituye una de las enfermedades neurológicas más frecuentes, y es sin duda la más común de las del sistema extrapiramidal (otras: Corea de Huntington, atetosis, hemibalismo, etc.).

Fue descrita por primera vez en 1817 por un médico británico, James Parkinson, en su obra «Un ensayo sobre la parálisis agitante»; sin embargo, no se definirá su patología hasta las primeras décadas del siglo XX.

La enfermedad de Parkinson es lo que denominamos Parkinson primario o idiopático (trastorno degenerativo primario), y al hablar de síndrome Parkinsoniano englobamos un grupo de alteraciones que presentan los síntomas y signos característicos de la enfermedad de Parkinson, pero secundaria a tóxicos, otra enfermedad neurológica, etc.

FISIOPATOLOGÍA

Las manifestaciones propias que sufre el parkinsoniano son consecuencia de una alteración que asienta en la sustancia negra y los ganglios de la base. La sustancia negra contiene los cuerpos celulares de un grupo de neuronas cuyas proyecciones se extienden hasta los ganglios de la base, donde liberan un neurotransmisor, la dopamina (DA); allí hacen sinapsis con otras neuronas que reconducen el mensaje de la dopamina a través de los centros cerebrales controladores del movimiento hasta el córtex, que se sirve de tal información para determinar cómo deben en última instancia comportarse los músculos.

Además, en los ganglios, concretamente en el núcleo caudado, existen neuronas que liberan acetilcolina (ACh); otro neurotransmisor, la DA, interviene en el control del movimiento, moderando los efectos de la acetilcolina.

A medida que las neuronas productoras de dopamina mueren, la ACh en ausencia de esa moderación sobreexcita las neuronas del estriado (núcleo caudado y putamen). El desequilibrio resultante en la actividad de los neurotransmisores (defecto de DA y exceso de ACh) altera el funcionamiento fluido de la red motora y compromete la actividad de la persona, ya que los ganglios basales tienen un papel esencial en la iniciación de la mayor parte de las actividades motoras, si no de todas (1).

El inicio de la enfermedad se sitúa a partir de los 50 años, aunque en algunos casos puede aparecer a edades más tempranas. Alrededor del 4% del conjunto de neuronas productoras de dopamina desaparece durante cada decenio de la edad adulta, tributo normal del envejecimiento. Pero la enfermedad de Parkinson no representa un rasgo normal del envejecimiento fisiológico. El proceso patológico multiplica la tasa habitual de mortalidad celular, dando lugar a síntomas después de que se haya destruido un 70% de las neuronas.

Por lo que parece, los síntomas no relacionados con el movimiento derivan de la eliminación de neuronas situadas en otras zonas del cerebro. Se sigue ignorando, no obstante, cómo se producen las lesiones en las diversas neuronas que se pierden. Este factor desconocido que provoca la destrucción neuronal parece estar relacionado con una acumulación excesiva de radicales libres de oxígeno.

Una serie de trabajos sugieren que algunas sustancias tóxicas originadas a partir de reacciones oxidati-

vas pueden contribuir en la patogenia de la enfermedad (hipótesis del estrés oxidativo o del aumento de las reacciones oxidativas) (2).

CLÍNICA

Los síntomas iniciales son a veces difíciles de fijar en el tiempo por su instauración lenta e insidiosa.

Los síntomas cardinales son:

Temblores

Se trata de un temblor característico de reposo. Desaparece con el movimiento (sobre todo en las fases iniciales). Suele iniciarse en la extremidad superior en su porción distal. El pulgar realiza movimientos de abducción-adducción; los otros dedos efectúan movimientos de flexoextensión. Así tiene lugar un roce suave de la cara palmar del pulgar contra los demás dedos, que recuerda el movimiento de liar el cigarrillo o de contar monedas. La frecuencia del temblor es de cuatro a seis ciclos por segundo, aunque puede llegar a los ocho. Al igual que la rigidez suele ser asimétrico o unilateral.

Rigidez

El tono muscular está aumentado, pero la resistencia al movimiento pasivo en una articulación es uniforme a lo largo de todo el rango de movilidad, en contraste con la hipertonía espástica. Se describen dos tipos de rigidez parkinsoniana: «en tubo de plomo», en la que la resistencia es uniforme o plástica, y «en rueda dentada», en la que es intermitente (3). Afecta a toda la musculatura siendo la cervical y proximal de las extremidades los grupos musculares afectados con mayor intensidad y precocidad.

Acinesia

Es el signo más característico y más incapacitante. Acinesia significa ausencia de movimiento y puede dividirse en dos categorías (4):

— *Bradicinesia*. Es la lentitud en el inicio y ejecución del movimiento, reflejándose sobre todo en

los movimientos poco aprendidos o muy voluntarios y en los muy aprendidos o automatizados.

— *Hipocinesia*. Hace referencia a la dificultad para mantener un ritmo y amplitud adecuados durante la realización de movimientos repetidos alternantes y a la escasez y pobreza de movimientos.

Estos tres constituyen la tríada parkinsoniana, pero además también se producen otros síntomas, muchos de ellos derivados de los anteriores.

Alteración de los reflejos posturales

La bradicinesia sumada a la rigidez típica del parkinsoniano causan alteraciones posturales, el paciente va a presentar una ligera flexión en todas las articulaciones, lo que provoca la «postura de simio» con las rodillas y caderas levemente flexionadas, los hombros redondeados y la cabeza sostenida hacia adelante con los brazos encorvados a través del cuerpo. Sin embargo, la presentación precoz de estas deformidades cuando la rigidez apenas puede demostrarse y su producción experimental en animales carentes de rigidez en los que se ha interrumpido la vía nigroestriada, parecen sugerir que se trata de un síntoma independiente (5) (tabla 1).

Tabla 1. Síntomas iniciales de la enfermedad (5)

	N.º de casos	
	(180)	(%)
Temblores	129	70,5
Rigidez o lentitud de movimientos	36	19,75
Pérdida de la destreza y/o trastornos de la escritura	23	12,6
Trastornos de la marcha	21	11,5
Dolor muscular, calambres, dolor	15	8,2
Depresión, nerviosismo, otros trastornos psiquiátricos	8	4,4
Fatiga general, debilidad muscular	7	3,8
Babeo	3	1,6
Pérdida del balanceo de los brazos	3	1,6
Máscara facial	3	1,6
Disfagia	1	0,5
Parestesias	1	0,5
Término medio de síntomas por paciente	1,4	

Trastornos de la marcha y del equilibrio

La marcha se ve alterada por la pérdida de los patrones automáticos de movimiento, apareciendo una marcha patológica con pasos lentos, cortos y torpes, que se conoce como «marcha festinante», término referido a la anteriorización del centro de gravedad o anteropulsión (2). Los trastornos del equilibrio se deben a la pérdida de los reflejos posturales y de enderezamiento. Estas dos funciones se encuentran también dificultadas por la rigidez.

Otros síntomas que se presentan con frecuencia son los siguientes:

Dolor

Derivado de la rigidez, se va a localizar fundamentalmente en la musculatura cervical y proximal de extremidades superiores e inferiores.

Alteraciones en los movimientos aprendidos y voluntarios

- *Micrografía*. La dificultad para la ejecución de movimientos voluntarios finos de los dedos se hace muy manifiesta en la escritura, que se modifica, haciéndose el trazo irregular y más pequeño a medida que el enfermo escribe.
- *Atarse, abotonarse o cortar alimentos* puede resultar imposible; por contraste ciertos movimientos coordinados más complejos como conducir un coche pueden estar relativamente poco afectados (6).

Alteraciones en los movimientos automáticos

- *Blefaroespasmos*. El parpadeo espontáneo está disminuido, lo que produce una disminución en la hidratación ocular.
- *Alteraciones de la motilidad ocular*. Se va a producir un entrecimiento de los movimientos oculares rápidos.
- *Sialorrea*. Se debe a la falta de los movimientos automáticos de deglución de la saliva. Los trastornos de la deglución se observan en algunos

pacientes en fases avanzadas de la enfermedad; suelen ser de intensidad moderada.

- *Facies amímica*. Cara inexpresiva por la pérdida de los movimientos faciales automáticos.

Trastornos vegetativos

- *Sudoración excesiva*. Probablemente debida a la hiperactividad muscular causada por el temblor y a la hiperactividad de la innervación de las glándulas sudoríparas (5).
- *Seborrea*. Aumento de la secreción grasa sobre todo en cuero cabelludo y cara, adquiriendo el paciente un aspecto facial céreo.
- *Constipación*. Debido a la disminución del peristaltismo del intestino grueso.
- *Alteraciones del control vesical*. Por la disminución de la actividad del músculo detrusor.
- Hipotensión ortostática.
- Demencia.
- Depresión.

EVOLUCIÓN

La enfermedad en su evolución espontánea sigue un curso lentamente progresivo.

Permite llevar al paciente durante un cierto tiempo determinadas actividades, luego las restringe paulatinamente, confinándolo a una silla de ruedas o a la cama completamente inválido.

Los estadios evolutivos fueron definidos por Hoehn y Yahr en 1967 y han sido aceptados internacionalmente. Podemos distinguir cinco estadios que no necesariamente padecerán todos los pacientes (7).

Estadio I

Comprende el inicio de la enfermedad, mientras los síntomas son unilaterales. Los primeros síntomas en aparecer son los que conforman la tríada parkinsoniana, rigidez, temblor y bradicinesia. Algunos enfermos inician su sintomatología en ambos lados y por consiguiente no presentan esta fase. La duración media de esta fase es de tres años.

Estadio II

Definido por la aparición de trastornos bilaterales y axiales. Por lo general persiste una asimetría en la intensidad de la sintomatología, siendo el lado inicial el más afectado. Aparecen en esta fase los primeros trastornos posturales, con aumento de la cifosis dorsal y adducción de miembros superiores. La duración media de la enfermedad en esta fase es de seis años.

Estadio III

Caracterizado por la aparición de trastornos del equilibrio y afectación de los reflejos posturales y de enderezamiento.

Aparecen caídas espontáneas, marcha festinante y congelación del movimiento. Los pacientes en esta fase son independientes en las actividades de la vida diaria. La duración media de la enfermedad en esta fase es de siete años.

Estadio IV

El paciente se encuentra severamente incapacitado para realizar las actividades de la vida diaria sin ayuda; empieza a experimentar los efectos secundarios de la medicación dopaminérgica; fenómeno *on-off* (el paciente alterna fases de mejoría *on* con fases en las que queda prácticamente inmovilizado por completo *off*), discinesias, insomnio, etc. La duración media de esta fase es de nueve años.

Estadio V

El enfermo aparece ya confinado en una silla de ruedas o en la cama es totalmente dependiente de sus familiares o requiere cuidados primarios. La duración media de la enfermedad en esta fase es de 14 años.

Es importante destacar que no existe ninguna prueba analítica, de neuroimagen o neurofisiológica que identifique la enfermedad, por tanto el diagnóstico se basa sólo en la clínica. Como consecuencia la mayor parte de los pacientes son diagnosticados en fases avanzadas de la enfermedad. Hay que tener en cuenta que los síntomas comienzan a percibirse

cuando la destrucción de neuronas dopaminérgicas ronda el 70%.

Esta clasificación, aunque es internacionalmente reconocida, no es muy funcional para el enfoque fisioterápico, por lo que proponemos la siguiente clasificación evolutiva fisioterápica de la enfermedad de Parkinson:

- *Estadio I.* Clínica unilateral o bilateral, con alteraciones posturales, pero se conservan intactas las reacciones de equilibrio. En esta fase los objetivos van a ir encaminados hacia la corrección de las alteraciones de la postura, a través del tratamiento de la rigidez y la prevención en cuanto a todos los demás aspectos que sabemos se van a alterar y que se reflejan más adelante.
- *Estadio II.* En esta fase aparecen las alteraciones del equilibrio y de la marcha, estando presentes todos los grandes síntomas. Los objetivos van a ser los descritos en el siguiente apartado.
- *Estadio III.* El paciente pierde su capacidad para la marcha, quedando confinado a una vida de cama o cama-silla. En esta fase los objetivos van a cambiar y van a ir encaminados hacia la prevención de las complicaciones de la inmovilidad.

Después de realizar una cuidadosa valoración del paciente, teniendo en cuenta todos los síntomas anteriormente descritos y llegar a un diagnóstico fisioterápico, pasaremos a establecer los objetivos y el tratamiento que para un paciente en nuestro estadio II van a ser los siguientes:

OBJETIVOS DE FISIOTERAPIA

- Aliviar el dolor.
- Corregir las alteraciones posturales, previniendo la aparición de rigideces articulares.
- Fortalecer la musculatura debilitada. Corregir acortamientos musculares.
- Ganar expresividad y funcionalidad de la musculatura orofacial. Facilitar la deglución y la masticación.
- Mejorar la función respiratoria.
- Mejorar la función intestinal.
- Mejorar el equilibrio y las reacciones posturales.

- Mejorar la coordinación.
- Corregir los trastornos de la marcha.
- Reeducción de las transferencias.

TRATAMIENTO DE FISIOTERAPIA

Alivio del dolor

Suele manifestarse alrededor de los muslos, en la región cervical y proximal de miembros superiores y en general en toda la cintura escapular. Las técnicas que vamos a emplear con una finalidad puramente analgésica va a ser:

- Masoterapia, fundamentalmente técnicas de roce superficial y amasamiento.
- Electroterapia analgésica, corrientes tipo TENS

Corregir las alteraciones posturales

En las primeras fases de la enfermedad sólo se aprecia una protusión de la cabeza, pero a medida que ésta va progresando aparece además cifosis dorsal, flexión y adducción de hombros y caderas, flexión de codos y rodillas, flexión de las articulaciones metacarpofalángicas con extensión de las interfalángicas y ligera oposición del pulgar. Los pacientes en fases avanzadas no son conscientes de su alteración, lo que dificulta la reeducación postural (Fig. 1).

Trabajaremos delante del espejo, el paciente se observará de frente y de perfil para poder apreciar las alteraciones en los planos frontal y sagital. Tratamos de realizar una autoconcienciación de la postura errónea y una corrección de la misma a través de estímulos verbales y visuales.

Esta corrección debe realizarse durante toda la sesión de Fisioterapia.

Además vamos a actuar sobre la postura a través del trabajo muscular, acortando la musculatura elongada (extensores) y estirando la acortada (flexores).

Fortalecer la musculatura debilitada.

Corregir acortamientos musculares

La debilidad muscular y los acortamientos musculares van a aparecer como consecuencia de la dismi-



Fig. 1.

nución de la actividad, por la rigidez y la hipocinesia. Para prevenir esta atrofia muscular, o en el caso de que ya esté instaurada potenciar la musculatura afectada, vamos a utilizar contracciones isométricas en un principio, para a medida que el paciente progresa utilizar movilizaciones activas contrarresistencia, en carrera externa en la musculatura flexora, que va a estar acortada, y en carrera interna en la extensora.

Para prevenir o corregir los acortamientos musculares utilizaremos estiramientos mantenidos en la musculatura flexora y en aductores de cadera y hombro.

Tratamiento orofacial

Deberemos prestar especial atención a la musculatura orofacial, ya que como consecuencia de la rigidez y la bradicinesia van a aparecer alteraciones en la masticación y en la deglución, en la motilidad ocular y de los párpados y en la mímica facial, con lo que se va a comprometer el lenguaje gestual. Para prevenir y tratar estas alteraciones vamos a emplear las siguientes técnicas:

- Masoterapia relajante, descontracturante en la musculatura de cuello, hombros y cara.
- Ejercicios de mímica para aumentar la flexibilidad y ganar expresión.
- Ejercicios progresivos de masticación y deglución de alimentos, primero líquidos y después sólidos.

Mejorar la función respiratoria

El proceso de rigidez junto a la hipocinesia conducen a una mayor dificultad de los movimientos que participan o se dan en la mecánica respiratoria. Esto sumado a la disminución del reflejo de la tos para limpiar la vía aérea indica la importancia del aspecto funcional respiratorio durante la sesión de tratamiento. Las técnicas de Fisioterapia respiratoria que vamos a emplear serán las siguientes:

- Respiraciones diafragmáticas.
- Expansiones costales.
- Ejercicios combinados con ciclos respiratorios; inspiración y espiración.

Mejorar la función intestinal

El estreñimiento es un problema frecuente en muchos pacientes con Parkinson debido a la falta de estímulo peristáltico en el intestino grueso, empeorado por la medicación.

Vamos a realizar una potenciación de la musculatura abdominal y además realizaremos masaje profundo siguiendo el trayecto del colon para favorecer el tránsito intestinal.

Reeducación del equilibrio y las reacciones posturales

El cuerpo humano se halla sometido a la fuerza de la gravedad, capaz de generar mayor o menor tono en diferentes segmentos corporales. Estas variaciones de tono deben permitir la ejecución de ejercicios al mismo tiempo que el individuo mantiene el equilibrio en distintas posiciones y ante diferentes situaciones. Para ello se ha desarrollado el mecanismo postural automático con las reacciones de enderezamiento, las reacciones de equilibrio y la adaptación de los músculos a los cambios posturales.

El mantenimiento del equilibrio depende de:

- La base de sustentación
- Punto de caída de la línea de la gravedad.

En el enfermo parkinsoniano ambos factores están alterados, la base de sustentación se halla disminuida por la aducción de los pies y la línea de gravedad, debido a la postura en flexión, cae sobre la parte anterior del pie o incluso por delante.

Para reeducar el equilibrio provocaremos desplazamientos anteroposteriores y laterales, pasivos y activos, progresando desde las posiciones más estables (con mayor base de sustentación) a las más inestables: decúbito lateral, sedestación, cuadrupedia, de rodillas, posición de caballero, bipedestación y apoyo unipodal (Fig. 2).

Mejorar la coordinación

En el paciente parkinsoniano los automatismos motores se hallan abolidos; en sus movimientos es típica la lentitud, la falta de ritmo, la disminución de amplitud y la escasa correlación sincinética.

Por lo general para trabajar la coordinación deben descartarse los movimientos analíticos; lo importante será obtener movimientos amplios, repetidos, rítmicos y conjuntos, procurando siempre atraer la atención del paciente con estímulos de diverso tipo (sonoros, táctiles, visuales) durante toda la sesión de Fisioterapia.

Es importante trabajar la motricidad fina en las manos, para prevenir alteraciones como la micrografía y mantener la funcionalidad del paciente en cuan-



Fig. 2.

to a actividades de la vida diaria como atarse los zapatos, abrocharse los botones, etc.

Reeducación de la marcha

Los trastornos de la marcha del paciente parkinsoniano son:

- Indecisión en el primer paso y dificultad en los cambios de dirección.
- Paso corto y acelerado.
- Disminución en la altura del paso, no realiza triple flexión: cadera, rodilla, tobillo.
- Ausencia o inversión del juego talón-punta.
- Ausencia del braceo.

Para la indecisión en el primer paso y en los cambios de dirección emplearemos estímulos y órdenes enérgicas que mantengan la atención del paciente, pidiéndole que el primer paso lo realice como si tuviera delante un obstáculo que tuviera que evitar; esto facilita un primer paso amplio que anula la vacilación. En los giros daremos las mismas órdenes y además insistiremos en que mantenga en todo momento una separación exagerada de los pies para evitar el entrecruzamiento de las piernas y el riesgo de caídas.

Para el paso corto: en paralelas o en marcha libre uso de huellas o bien obstáculos que marquen la longitud del paso.

Para la altura del mismo: fundamentalmente con tacos u otros obstáculos con suficiente altura que obliguen a realizar la triple flexión.

Ausencia del juego talón punta: descender una rampa (potencia también la corrección de la postura flexa anterior).

Ausencia del braceo: trabajo de disociación de cinturas en diferentes posiciones: decúbito supino, sedestación, bipedestación, etc.

Reeducación de las transferencias

Deberemos adiestrar al paciente en los cambios de posición enseñándoles en la secuencia correcta de los pasos de un decúbito a otro, paso de decúbito a sedestación, de sedestación a bipedestación y viceversa. Estos movimientos deben ejecutarse siempre de forma rápida y de manera que intervenga la totalidad del cuerpo, mientras nosotros lo asistimos manualmente y con estímulos verbales, visuales, auditivos, térmicos, etc.

Todas estas formas de tratamiento conducen a la consecución de los diferentes objetivos planteados y consecuentemente al aumento de la independencia con relación a las actividades de la vida diaria, es decir, a aumentar la calidad de vida, que es una de las máximas del tratamiento de pacientes de la tercera edad.

CONCLUSIONES

Queremos en este apartado destacar cuáles han sido las principales conclusiones a las que hemos llega-

do tras la revisión bibliográfica: por un lado hemos podido comprobar que en la mayor parte de los textos consultados se trata ampliamente los apartados de fisiopatología y clínica, pero el correspondiente al tratamiento fisioterápico carece en la mayoría de los casos de la profundidad necesaria. Por otro lado hemos observado que la clasificación de Hoehn y Yahr, a pe-

sar de estar internacionalmente reconocida y ser utilizada en la práctica totalidad de los textos, no se adapta a de la misma manera a nuestra disciplina que a otras, por lo que proponemos la utilización de una clasificación evolutiva fisioterápica de la enfermedad de Parkinson, cuyas fases a nuestro entender se ajustan más al proceso de intervención del fisioterapeuta.

199

BIBLIOGRAFÍA

1. Arthur C. Guyton. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 1989. p. 252-67.
2. Moussa BH Youdim; Peter Riederer. La enfermedad de Parkinson. Rev Investigación y Ciencia; 1997. p. 16-24.
3. Stokes M. Rehabilitación neurológica. Madrid. Ed. Harcourt; 2000. p. 187-99.
4. Delgado Ojeda M^aA. Rehabilitación y Fisioterapia en geriatría. Jaén: Ed. Formación Alcalá; 2000. p. 233-77.
5. Melvin D. Yahr. Parkinsonismo. En: Lewis P. Rowland, ed. Tratado de neurología. Barcelona. Salvat Editores; 1987. p. 551-62.
6. Patricia A. Downie. Neurología para fisioterapeutas. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 1989. p. 361-76.
7. Bayés A. Tratamiento integral de la persona afectada por la enfermedad de Parkinson. Barcelona: Fundació Institut Guttmann; 2000.