

Trastornos de la marcha en la Enfermedad de Parkinson: aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos

Gait disorders in Parkinson disease: clinical, physiopathologic and therapeutical features

Dra. Tahimí Cardoso Suárez*; **Dra. Carmen Rosa Álvarez González****; **Dr. Amado Díaz de la Fe*****; **Dr. Carlos Manuel Méndez Alonso******; **Dr. Hanoi Sabater Hernández*******; **Dr. Lázaro M. Álvarez González*******

* Master en Neurociencias. Residente de Medicina Física y Rehabilitación. Departamento de Medicina Holística, Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.

**Especialista de II grado en Medicina Física y Rehabilitación. Subdirección de Medicina Física y Rehabilitación, Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.

***Especialista de I grado en Neurología. Clínica de trastornos del Movimiento y Neurodegeneraciones, Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.

****Especialista de I grado en Medicina General Integral. Departamento de Medicina Holística, Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.

*****Especialista de I grado en Medicina Física y Rehabilitación. Centro Nacional de Rehabilitación Hospital Julio Díaz. La Habana, Cuba.

***** Especialista de II grado en Neurología. Jefe de la Clínica de trastornos del Movimiento y Neurodegeneraciones, Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: Los trastornos de la marcha en pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) son de difícil manejo y repercuten desfavorablemente en la movilidad, la independencia y la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de estos enfermos. En sus bases fisiopatológicas subyacen factores como la pérdida de relación adecuada entre la corteza motora suplementaria y los ganglios basales. Con el tratamiento medicamentoso y el quirúrgico, luego de respuestas iniciales favorables, se constata un deterioro en la locomoción resistente a las intervenciones disponibles actualmente. Una visión integral de los aspectos clínicos,

fisiopatológicos y terapéuticos contribuiría a un mejor tratamiento de estos pacientes **Objetivo:** Abordar aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos relevantes sobre los trastornos de la marcha en los pacientes con EP. **Métodos:** Se revisó la literatura publicada, tesis y libros sobre el tema. Se organizó el conocimiento existente acerca de la EP en cuanto a aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos relevantes de los trastornos de la marcha.

Conclusiones: La terapia física retoma un rol central en el tratamiento de la locomoción en la EP, y basado en evidencias clínicas y fisiopatológicas, la inclusión de pistas sensoriales parece ser esencial en la rehabilitación de la marcha en estos pacientes.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, marcha, fisiopatología, rehabilitación, terapia física.

ABSTRACT

Introduction: The gait disorders in Parkinson's disease (PD) are difficult to manage and they affect adversely mobility, independence and quality of life health related of this patients. In the pathophysiological bases underlies factors as the lost of communication between supplementary motor cortex and basal ganglia. With medical and chirurgic treatments, after initial favourable therapeutic response, worsening in locomotion resistant to currently available interventions is verified. An integral sight. **Objectives:** To consider relevant clinical, pathophysiology and therapeutics aspects of gait disorders in patients with PD. **Methods:** Literature published, thesis and books about the topics was reviewed. The knowledge about relevant clinical, pathophysiology and therapeutics aspects of gait disorders in PD was organized. **Conclusions:** Physical therapy is retaking a central role in treatment of locomotion in PD, and based in clinical and pathophysiological evidence, it seems essential the inclusion of sensorial cues in rehabilitation of gait disorders on these patients.

Key words: Parkinson's disease, gait disorders, pathophysiology, rehabilitation, Physical therapy.

INTRODUCCIÓN

James Parkinson en 1817 describe detalladamente la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre, señala su carácter progresivo, refiere como síntomas característicos el temblor y la pérdida de fuerza y señala la existencia de trastornos de la marcha y de la postura. El describe que: "los pacientes presentan flexión del mentón hacia el esternón, el tronco se inclina hacia delante y los pasos son cortos y rápidos", así como la tendencia a pasar de una marcha con un ritmo de paseo a otro de carrera.¹

La Enfermedad de Parkinson (EP) se enmarca dentro de los síndromes clínicos caracterizados por hipobradicinesia, rigidez, temblor e inestabilidad postural, en los cuales subyace una disfunción de la vía dopaminérgica nigroestriatal.^{1,2} En la

práctica clínica se considera que un paciente tiene EP si presenta dos de los síntomas cardinales: temblor, rigidez y bradicinesia. Se excluye de estos los trastornos posturales porque se asocian con frecuencia a parkinsonismos secundarios. Otros criterios son la buena respuesta a la Dopa, con una mejoría de buena a moderada de al menos un año de duración, la asimetría de los síntomas y la ausencia de los signos denominados atípicos, como son la parálisis supranuclear de la mirada, piramidalismo, signos cerebelosos, demencia precoz y otros.¹

La definición clínico-patológica de la EP incluye a pacientes con parkinsonismo en cuyos estudios de anatomía patológica se encuentra despigmentación, pérdida de cuerpos neuronales y presencia de cuerpos de Lewy en la Sustancia Negra.³ La pérdida abarca además a un grupo selectivo pero heterogéneo de neuronas ubicadas en otras áreas del sistema nervioso central (SNC) como núcleos aminérgicos (serotoninérgicos y adrenérgicos) en tronco encefálico, núcleos colinérgicos basales de Meynert, neuronas hipotalámicas, neuronas corticales particularmente en el giro cingulado, en corteza entorrinal y en bulbo olfatorio, así como neuronas de ganglios simpáticos y parasimpáticos.² La participación de numerosas estructuras en el logro de la marcha normal parece relacionarse con la heterogeneidad de los tipos de trastornos de la locomoción que pueden verse en los pacientes con EP.

En la presente revisión se exponen aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos relevantes de los trastornos de la marcha en los pacientes con Enfermedad de Parkinson.

Características clínicas de los trastornos de la marcha en pacientes con Enfermedad de Parkinson

La acinesia (dificultad para iniciar un movimiento), la hipocinesia (reducción de la amplitud del movimiento), la bradicinesia (enlentecimiento del movimiento), la acronocinesia (pérdida del ritmo) y dificultad para realización de movimientos simultáneos y secuenciales, así como la hipersensibilidad a estímulos externos que producen bloqueos motores son síntomas muy discapacitantes de la enfermedad con repercusiones profundas en la movilidad de estos pacientes.¹ (Figura 1).



Fig. 1. Relación entre síntomas de la EP y los trastornos de la marcha más frecuentes.

En miembros superiores se expresan con disminución del braceo, lo cual es expresión de la afectación para la realización de los movimientos secuenciales y repetitivos, así como de la hipocinesia con la reducción característica de la amplitud

del movimiento. Esta falta del braceo en la marcha puede ser una de las primeras manifestaciones de la EP.⁴ En miembros inferiores se expresan síntomas clínicos característicos de la enfermedad como son: la variabilidad temporal/espacial y el acortamiento de la longitud del paso, poca elevación de los pies del suelo con arrastre consecutivo de estos, la disminución de la velocidad de la marcha o su incremento a expensas de aumentar la cadencia más que la longitud del mismo,⁴⁻⁷ la dificultad para levantarse de la silla y para voltearse en la cama. Puede haber momentos en los cuales haya dificultad para iniciar la marcha o realizar los giros.^{8;9} La marcha hipocinética - rígida del paciente con EP se caracteriza por la pérdida de las sinergias postura - locomoción¹⁰ con los efectos deletéreos de esto sobre la movilidad.

Pueden existir bloqueos o dificultad en empezar o continuar un ritmo de pasos normal,^{9;11} lo cual parece estar relacionado con la dificultad para generar voluntariamente un ritmo endógeno adecuado necesario para ejecutar cualquier movimiento repetitivo,^{10;12} como la marcha. Otras veces luego de dar unos pasos, estos pueden volverse cada vez más rápidos (festinación), lo que es un factor precipitante de caídas.¹³ Otra característica relevante es el empeoramiento de la locomoción con el intento de realizar otra tarea en paralelo,² como es hablar, lo cual es un predictor de caídas.

La inestabilidad postural es muy discapacitante y suele responder poco al tratamiento.¹⁴ Los trastornos de la marcha y la inestabilidad postural son multifactoriales, relacionándose con la alteración de los reflejos de enderezamiento, rigidez y acinesia.¹ La postura de los pacientes se caracteriza por la flexión de tronco y cabeza con proyección anterior del rostro y la flexión de las extremidades.

Estudios muestran que en la lentitud de la marcha del paciente con EP interviene la reducción de la longitud del paso y que hay un incremento de la proporción del tiempo en el cual el paciente se encuentra con los pies apoyados en el suelo durante el ciclo de marcha.¹⁵ Otros consideran que la principal alteración de la marcha en la EP es la falta de ajuste de la longitud del paso a los cambios de velocidad,⁴ basado en estudios que muestran diferentes estrategias para aumentar la velocidad entre sanos y enfermos, ya que los controles aumentan la longitud del paso, mientras los pacientes aumentan la cantidad de pasos por minuto.^{4;10}

Otro de los trastornos que afecta especialmente la marcha es el fenómeno de congelación, el cual se refiere a periodos transitorios en los cuales la actividad voluntaria que se está realizando es interrumpida¹⁶ y que algunos autores consideran deben considerarse independientes de la acinesia.¹⁷ Los bloqueos al inicio de la marcha se manifiestan por la intención pero imposibilidad de iniciar la marcha, con los pies unidos al suelo sin poderlos levantar, vacilante, con movimientos de las piernas generados por los intentos fallidos una y otras vez de levantar los pies del suelo. Los bloqueos pero también pueden aparecer cuando se realizan los giros, o al pasar a través de lugares muy estrechos como una puerta, o cuando se somete al paciente a una situación que le produce estrés. Estos suelen aparecer varios años después de iniciada la enfermedad y es un problema de difícil manejo terapéutico.⁹

Fisiopatología de los trastornos de la marcha en pacientes con Enfermedad de Parkinson

Los trastornos de la marcha del paciente con EP, parecen ser consecuencia de la combinación de la hipobradicinesia, rigidez y alteraciones posturales en diferentes grados, así como de trastornos en la integración de información propioceptiva.^{18;19} Los núcleos grises de la base del encéfalo participan por una parte en la generación

y selección de las secuencias motoras que originan el movimiento secuencial y rítmico de la locomoción, y por otra, en la liberación de la inhibición tónica de regiones motoras del tronco encefálico inhibidas tónicamente por estos, estas disfunciones constatadas por estudios funcionales contribuyen a ganar claridad en el rol de estas estructuras en los trastornos motores en general y de la marcha en particular.^{20;21}

Los estados con deficiencia de dopamina (DA) estriatal (por muerte de neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra que proyectan en el estriado), están en la base de los trastornos motores. Evidencia experimental sugieren que el sistema dopaminérgico parece estar implicado en la marcha, ya que en modelos animales con primates no humanos en los que se ha inducido un parkinsonismo tóxico, que causa muerte en neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra pars compacta, se ha constatado alteración de la marcha y la postura similar a la observada en los pacientes con EP.²²

Según el modelo clásico de funcionamiento de los ganglios basales, el déficit de DA estriatal está asociado con el incremento de la actividad GABAérgica (inhibitoria) de salida de los ganglios basales, específicamente el globo pálido interno (GPI) y la parte reticulada de la sustancia negra (SNpr).¹² Los mecanismos por los cuales esta deficiencia dopaminérgica conduce a esta incrementada actividad GABAérgica y por tanto inhibitoria, parece ser dos: por un aparte una reducción de la inhibición de las mencionada estructuras por una vía directa a través del caudado y del putamen; y por otra, una excesiva excitación mediante una vía indirecta que involucra circuitos neuronales inhibitorios: el que parte del estriado al segmento externo del globo pálido (GPe) y el segundo que parte del GPe al núcleo subtalámico (NST).^{12;23} El núcleo subtalámico (con proyecciones glutamatérgicas) excita al globo pálido interno (Gpi) y a la parte reticulada de la sustancia negra (SNpr).

En el estriado, las neuronas GABAérgicas de proyección al GPI y SNpr contienen fundamentalmente receptores dopaminérgicos tipo D1, mientras que en las neuronas que proyectan al GPe predominan los receptores D2. La DA tiene diferentes efectos en esos receptores y por tanto en las dos subpoblaciones neuronales del estriado, excitando aquellas neuronas que expresan los receptores D1 (origen de la vía directa) e inhibiendo aquellas que expresan los receptores D2 (origen de la vía indirecta).¹²

Cuando hay déficit de DA estriatal, como ocurre en pacientes con EP, parece que se produce un incremento de la actividad de la vía indirecta y con ello un incremento excesivo de glutamato en el GPI y SNpr, así como una reducción de la actividad de la vía directa, lo que desinhibe aún más la actividad del GPI y de la SNpr. El incremento de actividad de estas dos estructuras cuyas proyecciones son GABAérgicas conduce a una inhibición en sus áreas de proyección en el tálamo y en tronco encefálico. La excesiva inhibición talámica lleva a la supresión de sistemas motores corticales (con la consecuente rigidez y acinesia), mientras que las proyecciones descendentes inhibitorias al tronco encefálico conducen a las afectaciones en la marcha y la postura.^{20;21;24}

La hiperactividad tónica de las estructuras GPI y SNpr interfieren por una parte con los cambios a tiempo de programas en el área motora suplementaria con la consecuente dificultad para iniciar el movimiento o cambiar de actividad²⁰ y por otra con la iniciación del movimiento dependiente de la disminución de la inhibición tónica de las estructuras motoras del tronco encefálico que proyectando a la médula espinal permiten la iniciación voluntaria del movimiento.²⁵ Todo este proceso explica la pobreza de movimientos, la disminución de la amplitud de estos, así como la dificultad en su iniciación. Este modelo clásico tiene numerosas

imprecisiones pero ha permitido generar hipótesis de investigación en el campo de la fisiopatología y el tratamiento de la EP.

En el paciente con EP los programas motores están intactos pero el paciente tiene dificultad para utilizarlos sin ayuda de algún desencadenante exógeno.²⁶ Parece que uno de los problemas estaría en la dificultad para la ejecución automática de planes motores secuenciales previamente aprendidos, a causa de los problemas de procesamiento de la información entre los ganglios basales y la corteza motora suplementaria, la cual ayuda a planificar el movimiento.^{12;16} Evidencias experimentales sugieren la alteración de mecanismos centrales de programación motora de la marcha en estos pacientes, con posible participación de los núcleos grises de la base del cerebro, áreas del tronco encefálico con sus conexiones involucradas en la postura y la locomoción, como parece ser el núcleo pedúnculo pontino y la formación reticular pontina.^{21;27}

Se ha sospechado la afectación de centros generadores de automatismo locomotor, a partir de la observación de la variabilidad de la longitud del paso que se percibe incluso desde fases iniciales de la enfermedad.²⁸ Esta afectación en la regulación de la longitud del paso parece estar relacionada con la elevada variabilidad de generación de fuerzas, con la alteración de los reflejos posturales, con alteraciones de la respuesta a la información sensorial (especialmente la propioceptiva), así como una alteración de las series internas del movimiento.¹⁶

Se ha constatado pérdida de la actividad muscular programada, expresado por la disminución de la modulación de la actividad electromiográfica de los músculos extensores de la pierna en la fase de apoyo del ciclo de marcha, y con una coactivación y aumento de actividad del músculo tibial anterior durante la fase de balanceo de la extremidad.²⁹ Por otra parte, se ha reportado que estos pacientes tienen tendencia a la pérdida del apoyo plantígrado normal, lo que ha sido interpretado como un posible regreso a patrones inmaduros de locomoción.³⁰ Además, se ha observado que tienen dificultad para adaptar sus respuestas posturales a cambios en la superficie de apoyo.¹⁰

En estudios de neuroimagen funcional se ha constatado, durante la marcha, una disminución de la captación de C11-CFT (marcador del transportador presináptico de DA para PET (positron emission tomography) en el núcleo caudado y en corteza órbito-frontal, lo cual es diferente a lo visto en sujetos normales en los cuales la disminución ocurre en el putamen,³¹ y se ha interpretado como evidencia de que los cambios de activación a nivel del estriado participarían en la ocurrencia de la marcha hipobradicinética.

La acinesia, supuesta por varios investigadores como un extremo de la bradicinesia, pudiera ser generada por la disfunción de circuitos trans-estriatales a causa de la afectación de la regulación de tónica que normalmente ejercen los tres sistemas dopaminérgicos mesencefálicos (nigroestriado, mesocortical y mesolímbico). Por otra parte se cree que algunos trastornos de la marcha específicamente la acinesia pudieran estar relacionados con alteraciones del control noradrenérgico del locus ceruleus sobre el estriado.^{10;16} Los episodios de "congelación" tienen una base neural poco comprendida aunque se ha propuesto una base noradrenérgica así como la participación del complejo fronto-estriatal.³²

Evidencias experimentales confirman que en la corteza motora primaria y en el estriado de animales depletados de DA aparece una excesiva actividad oscilatoria sincronizada a baja frecuencia que interfiere con el procesamiento normal de la información en los circuitos estriato-corticales y que en ratas depletadas de DA la estimulación eléctrica epidural de los cordones posteriores de la médula espinal a

nivel dorsal es capaz de restaurar la locomoción y abolir de manera efectiva esas oscilaciones aberrantes cortico-estriatales sincrónicas de baja frecuencia.³³ La modulación del sistema dorsal -lemniscal pudiera incrementar la conducta motora como sugiere este estudio en el que se restauran la actividad locomotora en modelos de ratas depletadas de DA con la estimulación de los cordones posteriores de la médula espinal.³³

Estrategias terapéuticas en el tratamiento de los trastornos de la marcha del paciente con Enfermedad de Parkinson

Los trastornos de la marcha representan unos de los retos más grandes en el tratamiento rehabilitador de los problemas motores de la enfermedad. En general sigue las directrices terapéuticas de la enfermedad con peculiaridades propias del manejo de los trastornos de la marcha.

El tratamiento medicamentoso con levodopa mejora algunos parámetros cinemáticos de la marcha como la velocidad, la cadencia, la longitud y la duración del paso, así como reduce la fase de doble apoyo, aunque estos últimos 3 parámetros mejoran en menor medida.³⁴⁻³⁶ También reduce la variabilidad de la marcha.¹⁶ Los estudios con PET (positron-emission tomography) muestran que la reversión de la acinesia por fármacos dopaminérgicos en pacientes con EP, se asocia con un incremento de la actividad de una corteza premotora y suplementaria anormalmente deprimidas.³⁷ Estas áreas están relacionadas con los programas motores de planificación del movimiento y con su iniciación.

La "congelación" de la marcha responde al tratamiento con levodopa en cuanto a la reducción de la frecuencia y a la duración de los episodios, en los casos de "congelación" en períodos OFF.³⁸

Aún así hay muchos problemas de la postura y de la marcha que no responden a la sustitución dopaminérgica por lo que se piensa que en estos trastornos estén involucrados otros sistemas no dopaminérgicos, como el locus ceruleus (adrenérgico) o el núcleo pedúnculo pontino (colinérgico).^{27;39} Por otra parte, en los casos que se logra el control farmacológico este no es permanente y aparecen efectos colaterales asociados a la medicación.

El abordaje quirúrgico de los trastornos de la marcha en el paciente con EP incluye tanto la cirugía funcional estereotáxica de mínimo acceso ablativo, como la estimulación eléctrica a largo plazo mediante electrodos ubicados en estructuras profundas del cerebro (núcleo subtalámico, globo pálido),² esta última actuando como un inhibidor de la actividad neuronal. La técnica quirúrgica más utilizada en este momento es la estimulación eléctrica mediante electrodos ubicados en el núcleo subtalámico, la cual induce una mejoría en los parámetros cinemáticos de la marcha durante el período OFF similar al logrado con la levodopa. Cuando se analiza la marcha luego de este proceder quirúrgico se observa alguna mejoría en la velocidad y cadencia de los pasos, una disminución de la fase de apoyo y de la variabilidad de los pasos, así como aumento de la longitud del paso y de su duración.⁴⁰⁻⁴² Desafortunadamente después de una respuesta inicial favorable al tratamiento quirúrgico, se desarrollan con el curso progresivo de la enfermedad, trastornos graves de la marcha que son resistentes a cualquier manipulación de las mencionadas.¹⁶ (Figura 2)



Fig. 2. Estrategias fundamentales en el tratamiento de los trastornos de la marcha en el paciente con EP.

El tratamiento rehabilitador de los trastornos de la marcha durante decenios ha estado basado en la experiencia empírica de los terapeutas que conducen el tratamiento.^{10:43} Pero recientemente emergen numerosos estudios que evalúan las intervenciones rehabilitadoras en el tratamiento de los trastornos de la marcha del paciente con EP.^{29:44}

El tratamiento rehabilitador, de manera general va dirigido a lograr una mejor independencia en la vida diaria, a mejorar la calidad de vida del paciente, a corregir los trastornos de la postura, a conservar o aumentar los rangos de movimientos, a conservar la marcha, entre otros. Se buscará que la estimulación sea constante, sobre la base de la repetición, la amplitud de los movimientos, la rapidez, el ritmo y la realización de movimientos conjuntos.⁴⁵ Se promoverá la marcha con oscilación de miembros superiores y con pistas sensoriales.⁴⁶

En el tratamiento rehabilitador se han identificado 6 áreas nucleares en el abordaje de los problemas motores del paciente con EP: 1. Transferencias, 2. Postura, 3. Agarre y alcance, 4. Estabilidad y caídas, 5. Marcha, 6. Capacidad física general.⁴³ Si bien se insiste en la necesidad de un acercamiento individualizado al tratamiento rehabilitador de cada paciente, se ha estratificado el tratamiento en tres fases que se corresponde con la condición clínica del paciente según la progresión de la enfermedad, con objetivos terapéuticos establecidos correspondientes a la condición motora del paciente.⁴³ Se recomienda la práctica de un programa de rehabilitación integral adecuado a las necesidades de cada paciente que cubra no sólo los problemas de la postura y la marcha sino también todos los problemas relacionados con la pérdida de habilidades manuales, del habla, de la esfera cognitiva, de la realización de las actividades de la vida cotidiana, así como la relación con su entorno familiar y social.⁴⁵

En la esfera motora en cuanto a la postura en diferentes posiciones, así como en el tratamiento de los problemas de la marcha, con el objetivo de ganar independencia en las actividades de la vida diaria, de preservar automatismos y de reducir limitaciones en las diferentes áreas nucleares de la rehabilitación motora, se orientan ejercicios en sedestación con la realización de incorporaciones con adecuada postura y equilibrio frente a espejo utilizando según sea necesario estrategias facilitadoras, vigilando además la altura del asiento y el desplazamiento del centro de gravedad, así como movimientos alternativos de miembro y ejercicios de equilibrio al empuje. En bipedestación se ejecutarán ejercicios como mantener postura correcta frente a espejo, ascender y descender conservando postura

adecuada, ejercicios estáticos preparadores de la marcha y giros con aumento creciente de la base de sustentación. En la práctica de la marcha del paciente con EP se recomienda que sea de pasos largos, tanto con flexión de rodillas como extensión de esta y elevación pronunciada del pie, la práctica de los giros, el balanceo de miembros superiores coordinados con los pasos, la marcha con obstáculos y la práctica de la estabilidad.^{45;46} Se considera de gran valor la estimulación sensorial que aporte el terapeuta, que ayude a la iniciación o continuación del movimiento del paciente.⁴⁷⁻⁵¹

Si bien la calidad de los estudios se ha señalado con frecuencia que no es elevada, por los problemas metodológicos a los que se enfrentan las investigaciones en este campo, la evidencia disponible sugiere que el tratamiento rehabilitador con un programa de ejercicios u otras actividades orientadas a los problemas del paciente, es valioso.⁴³

En el Centro Internacional de Restauración Neurológica desde hace años se diseñan estrategias que favorecen la recuperación multidimensional de los pacientes y específicamente mejorar movilidad, comunicación, independencia e integración social de los pacientes con EP. En el campo del tratamiento de los trastornos de la marcha con terapia física se ha observado el efecto de esta intervención por más de dos años y se ha visto que los pacientes estudiados (n = 63) exhiben un incremento de la función motora superior al 26% y de la capacidad funcional de un 42,8%. Los cambios en la escala de Unificada para Enfermedad de Parkinson fueron de un 32%. La marcha mejoró un 29% en cuanto a la velocidad. El 95 por ciento de los pacientes tuvo notables mejorías (52).

Pistas sensoriales en la rehabilitación del paciente con EP

Las pistas sensoriales son estímulos espaciales o temporales del medio circundante o generados por el propio paciente, que este utiliza, conscientemente o no, para facilitar (iniciar o continuar) los movimientos (automáticos y repetitivos). Se ha hecho distinción entre las pistas sensoriales y un simple estímulo, ya que se considera que las pistas sensoriales proporcionan información sobre cómo una acción debe ser llevada a cabo y por tanto es más específico que un simple estímulo.⁵³⁻⁵⁶ Estas pistas sensoriales pueden ser de diversos tipos: auditivas,^{47;57-59} como la música rítmica, el metrónomo o el conteo; visuales^{50;56;60} como marcas seriadas en el suelo, escalones, centrarse en un objeto como un reloj u otro por vía visual; somatosensoriales^{57;61} como es estímulo táctil en la cadera o la pierna, estímulo en la planta de los pies o marcapasos sensoriales como la estera de marcha; y cognitivas, como son la proyección de imágenes de la longitud del paso apropiadas.⁴³ Figura 3.

La facilitación de la marcha en paciente con EP con ayuda de pistas sensoriales fue reportado desde 1942, y el primer análisis detallado del efecto de pistas sensoriales exógenas fue realizado por Martín en 1967.⁶² Dos revisiones no sistemáticas realizadas por Rubinstein⁶¹ y Darmon⁶³ evaluaron los efectos de las pistas sensoriales en el entrenamiento de la marcha en pacientes con EP. Ambos concluyen que estos tipos de estímulos mejoran la marcha en estos enfermos, si bien no se comprende con claridad cómo es que pueden mejorar la ejecución del movimiento.

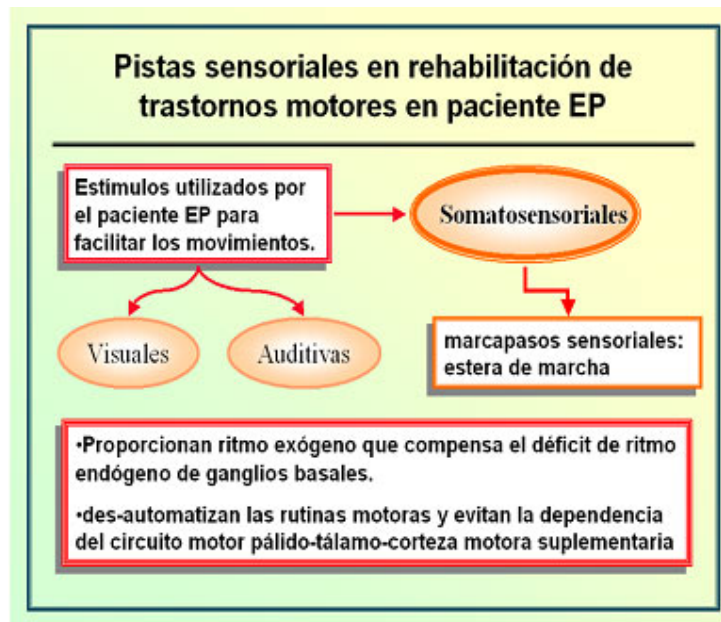


Fig. 3. Pistas sensoriales: tipos y efectos sobre los trastornos de la marcha en la EP

Una de las razones que fundamentan racionalmente el empleo de pistas sensoriales en la rehabilitación del paciente con EP es la posibilidad de la sustitución del déficit de señales entre los ganglios basales y la corteza motora suplementaria por aquellas. Los pacientes entonces son obligados a modificar sus estrategias y así utilizar un circuito más corto. Otra posibilidad sería que las pistas sensoriales desautomatizan las rutinas motoras y por tanto evitan la dependencia en el circuito motor pálido-tálamo-corteza motora suplementaria que está afectado en la EP, y esto puede ser logrado por medio de una atención concentrada o utilizando estrategias motoras menos sobreaprendidas, ej marchar en vez de caminar.⁵¹ Se ha comparado el efecto de realizar un programa de ejercicios con pistas sensoriales en el grupo de estudio y el mismo programa sin las pistas sensoriales en el grupo control, y se encontró que el grupo que se entrenó con las pistas sensoriales tuvo mejorías continuas de la marcha así como mejores puntajes motores al mes del tratamiento.⁶⁴ Por otra parte, en otro estudio se reportó mejoría persistente a los 6 meses del tratamiento rehabilitador sólo en aquellos paciente que fueron entrenados con el empleo de las pistas sensoriales.^{65,54}

Utilización de la estera eléctrica de marcha en la rehabilitación de los trastornos de la marcha

El empleo de la estera de marcha en pacientes con EP estuvo inspirado inicialmente en la posibilidad que daría un sistema de soporte corporal de mover los miembros inferiores libremente guiados por la estera eléctrica de marcha y la posibilidad así de entrenar los automatismos relacionados con la marcha.⁶⁶ Por otra parte la experiencia favorable creciente sobre el uso de la estera de marcha en la rehabilitación de la ambulación de pacientes con otras afecciones neurológicas como la enfermedad cerebrovascular y las lesiones medulares⁶⁷ contribuyó a la transferencia de esta tecnología al campo de la rehabilitación del paciente con trastornos del movimiento, específicamente el que sufría EP.

En el entrenamiento de la marcha de pacientes con EP, la estera se ha utilizado inicialmente considerando mejorar el patrón de marcha aprovechando la suspensión

mediante el soporte parcial de peso que aportan estos sistemas, para lograr el movimiento libre de miembros inferiores^{66;68} posteriormente se consideró también su rol como un estímulo sensorial y marcapaso exógeno con capacidad para facilitar los movimientos⁵¹ y conservar las ganancias durante el tratamiento rehabilitador como se ha observado con otros tipos de pistas sensoriales utilizadas en el entrenamiento de la marcha. Otro factor considerado es el entrenamiento aerobio que pudiese reportar el entrenamiento en la estera de marcha (69), ya que el mejorar la capacidad de realizar ejercicio, de realizar un mayor consumo de O₂, lo que permitiría ganar en movilidad, si bien el factor fundamental involucrado parece ser el mencionado, como marcapaso exógeno aprovechándolo como pista sensorial propioceptiva.

Se ha evaluado el efecto del entrenamiento con estera eléctrica de marcha con soporte de peso corporal sobre los síntomas parkinsonianos y específicamente sobre la marcha, por 4 semanas con 3 sesiones semanales, en 10 pacientes, reportándose mejoría significativa de la función motora, la longitud del paso, y la velocidad de la marcha con respecto a la realización de terapia física convencional sola.⁶⁶ Estos mismos investigadores evaluaron los efectos a largo plazo de la estera rodante con soporte de peso corporal comparado con terapia física convencional, sobre la marcha de 20 pacientes con EP en un tratamiento que duró un mes, tres sesiones semanales, evaluación mensual durante cuatro meses,⁶⁸ y encontraron mejoría significativa en la velocidad de la marcha en el grupo de estudio respecto al grupo control con terapia física sola, la cual se prolongó hasta el cuarto mes. Toole y cols. estudiaron los efectos de la estera rodante en 23 pacientes con EP, los cuales fueron asignados a 3 grupos según la modalidad de tratamiento, y observaron que la fuerza no se modificó, pero si hubo mejoría significativa en la función motora.⁷⁰ En un estudio que incluyó 17 pacientes con EP en estadios iniciales se examinaron los efectos de la estera rodante y los resultados sugieren que la velocidad de la marcha y la longitud del paso se incrementaron con una sesión de tratamiento⁷¹ lo que ha sido confirmado por otros investigadores.^{51,72} Al estudiar los efectos del entrenamiento en la estera rodante durante 6 semanas sobre la marcha, la movilidad y la calidad de vida en 9 pacientes con EP, se ha encontrado mejoría de funciones motoras, en la calidad de vida, y en la velocidad de la marcha,⁷³ esa misma autora hace una revisión de los artículos publicados al respecto y resume la evidencia disponible.⁷⁴

La mayoría de estos estudios si bien evalúan parámetros de la marcha y de la función motora, no hacen un estudio integral de funciones de la marcha como el que se puede lograr con la aplicación conjunta de varias baterías de estudio que cubren diferentes aspectos de la función motora en general y de la marcha en particular. Por otra parte muy pocos estudios evalúan la repercusión que sobre la calidad de vida tiene esta intervención y la mayoría incluyen pocos pacientes.

CONCLUSIONES

El espectro de manifestaciones motoras relacionadas con la marcha en la EP es amplio repercuten desfavorablemente en la movilidad, la independencia y la calidad de vida relacionada con la salud del paciente con EP. En las bases fisiopatológicas de los trastornos de la marcha subyacen desde los trastornos propios de la EP hasta los efectos adversos de las intervenciones. El déficit de dopamina estriatal interviene en la aparición de una excesiva actividad oscilatoria sincronizada a baja frecuencia en la corteza motora primaria y en el estriado que interfiere con el procesamiento normal de la información en los circuitos estriato-corticales y en la

mantenida inhibición tónica de las estructuras del tronco encefálico que proyectan en la médula espinal.

El tratamiento medicamentoso y quirúrgico mejora parámetros de la marcha, pero luego de respuestas iniciales favorables, se constata el deterioro de la marcha resistente a las intervenciones disponibles actualmente. La terapia física retoma un rol central en el tratamiento de la EP al conservar la movilidad, y la independencia. La inclusión de la estera eléctrica de marcha parece incrementar los cambios favorables de la terapia física en estos pacientes por su efecto sobre la resistencia al esfuerzo, su posible acción como pista sensorial propioceptiva, como reaprendizaje motor, y posiblemente como entrenamiento de la adecuación de la actividad motora a diferentes secuencias temporales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Molina J. Enfermedad de Parkinson: Clínica y diagnóstico. In: Jiménez FJ, Luquin MR, editors. Tratado de trastornos del movimiento. Madrid: SmithKline; 1998. p. 279 -301.
2. Jankovic J. Parkinson disease and movement disorders. 5th ed. Philadelphia: 2007. p. 692 -701.
3. Hughes A, Daniel S, Kilford L, Lees A. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:938-9.
4. Stern GM, Franklyn SE, Imms FJ, Prestidge SP. Quantitative assessments of gait and mobility in Parkinson's disease. *J Neural Transm* 1983;19:201-14.
5. Morris ME, Iansek R. Characteristics of motor disturbance in Parkinson's disease and strategies for movement rehabilitation. *Hum Mov Sci* 1996;15:649-69.
6. Mirek E, Rudzinska M, Szczudlik A. The assessment of gait disorders in patients with Parkinson's disease using the three-dimensional motion analysis system Vicon. *Neurol Neurochir Pol* 2007 Mar; 41(2):128-33.
7. Sofuwa O, Nieuwboer A, Desloovere K, Willems AM, Chavret F, Jonkers I. Quantitative gait analysis in Parkinson's disease: comparison with a healthy control group. *Arch Phys Med Rehabil* 2005 May;86 (5):1007-13.
8. Elble R.J. Gait disorders. [CD - ROM] American Academy of Neurology 58 th Annual Meeting 2006
9. Giladi N. Gait disorders. *Parkinson disease & movement disorders*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 436 - 458.
10. Selzer M. Parkinson Disease and other movement disorders. In: Selzer M, editor. *Neural Repair and Rehabilitation*. 1st ed. 2006. p. 560-78.
11. Giladi N, McMahon D, Przedborski S, Flaster E, Guillory S, Kostic V. Motor blocks in Parkinson's disease. *Neurology* 1992;42:333-9.
12. Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Rodríguez M, Lanciego JL. Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends Neurosci* 2000;23:S8-S19.
13. Giladi N, Shabtai H, Rozenberg E, Shabtai E. Gait festination in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2001 Apr;7(2):135-8.
14. Bronte-Stewart HM, Minn AY, Rodrigues K, Buckley EL, Nashner LM. Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pallidotomy. *Brain* 2002 Sep;125(Pt 9):2100-14.
15. Knutsson E. An analysis of parkinsonian gait. *Brain* 1972;95: 475-86.
16. Granda FJ, Lopez L. Alteraciones de la marcha y el equilibrio en la enfermedad de Parkinson. *Tratado sobre la Enfermedad de Parkinson*. 5th ed. 2005. p. 157-61.

17. Giladi N, McDermott MP, Fahn S, Przedborski S, Jankovic J, Stern M, et al. Freezing of gait in PD: prospective assessment in the DATATOP cohort. *Neurology* 2001 Jun 26; 56 (12):1712-21.
18. Abbruzzese G, Berardelli A. Sensorimotor integration in movement disorders. *Mov Disord* 2003 Mar; 18 (3):231-40.
19. Jacobs JV, Horak FB. Abnormal proprioceptive-motor integration contributes to hypometric postural responses of subjects with Parkinson's disease. *Neuroscience* 2006 Aug 25; 141(2):999-1009.
20. Young, A.B., & Penney, J.B. (2002). Biochemical and functional organization of the basal ganglia. In J. Jankovic & E. Tolosa (Eds.), *Parkinson's disease and movement disorders* (4th ed). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. p. 1-10.
21. Hamani C, Lozano AM. Physiology and pathophysiology of Parkinson's disease. *Ann N Y Acad Sci* 2003 Jun; 991: 15-21.
22. Mitchell I, et al. Neural mechanisms underlying parkinsonian symptoms based upon regional uptake of 2-deoxyglucose in monkeys exposed to 1-methyl-4 -phenyl- 1,2,3,6- tetrahydropyridine. *Neuroscience* 1989; 32: 213-26.
23. DeLong MR. Ganglio basales. In: Kandel E, editor. *Principles of Neuroscience*. 2004. p. 853-67.
24. Ouchi Y, Kanno T, Okada H, Yoshikawa E, Futatsubashi M, Nobezawa S, et al. Changes in dopamine availability in the nigrostriatal and mesocortical dopaminergic systems by gait in Parkinson's disease. *Brain* 2001 Apr; 124(Pt 4):784-92.
25. Chen R, Lemon R. Subthalamic nucleus and gait disturbance: interactions between basal ganglia and brainstem and spinal pathways? *Neurology* 2004 Oct 12; 63(7):1150-1.
26. Bloxham BA, Mindel T.A, Frith C. Initiation and execution of predictable and unpredictable movement in Parkinson´s disease. *Brain* 1984; 107: 371-84.
27. Lee MS, Rinne JO, Marsden CD. The pedunculopontine nucleus: its role in the genesis of movement disorders. *Yonsei Med J* 2000 Apr; 41(2):167-84.
28. Ebersbach G, Heijmenberg M, Kindermann L, Trottenberg T, Wissel J, Poewe W. Interference of rhythmic constraint on gait in healthy subjects and patients with early Parkinson's disease: evidence for impaired locomotor pattern generation in early Parkinson's disease. *Mov Disord* 1999; 14:619-25.
29. Crizzle AM, Newhouse IJ. Is physical exercise beneficial for persons with Parkinson's disease? *Clin J Sport Med* 2006 Sep; 16(5):422-5.
30. Forssberg H, Johnels B. Is parkinsonian gait caused by the regression to immature walking pattern? *Adv Neurol* 1984; 40:375-9.
31. Booij J, Tissingh G, Winogrodzka A, van Royen E. Imaging of the dopaminergic neurotransmission system using single-proton emission tomography and positron emission tomography in patients with parkinsonism. *Eur J Nucl Med* 1999; 26: 171-82.
32. Panisset M. Freezing of gait in Parkinson's disease. *Neurol Clin* 2004 Oct; 22 (3 Suppl):S53-S62.
33. Fuentes R, Peterson P, Siesser WB, Caron MG, Nicoletis MA. Spinal Cord Stimulation restores locomotion in animal models of Parkinson´s Disease. *Science* 2009; 323(5921):1578-82.
34. Blin O, Fernandez A, Panisset M, Serratrice G. Dopa-sensitive and Dopa-resistant gait parameters in parkinson Disease. *J Neurol Sci* 1991; 103 :51-4.
35. Defebvre L, Krystkowiak P, Blatt JL, Dujamed A, Bourriez J, Perina M, et al. Influence of palidal stimulation and levodopa on gait and preparatory postural adjustments in Parkinson´s disease. *Mov Dis* 2002; 17: 76-83.

36. Vokaer M, Abou Azar N, Zeger de Beyl D. Effects of levodopa on upper mobility and gait in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1304-207.
37. Jenkins IH, Fernandez W, Playford ED. Impaired activation of the supplementary motor area in Parkinson's disease is reversed when akinesia is treated with apomorphine. *Ann Neurol* 1992; 32:749-57.
38. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* 2004 Aug; 19 (8):871-84.
39. Pahapill PA, Lozano AM. The pedunculopontine nucleus and Parkinson's disease. *Brain* 2000 Sep; 123(Pt 9):1767-83.
40. Ferrarin M, Rizzone M, Bergamasco B, Lanotte M, Recalcati M, Pedotti A, et al. Effects of bilateral subthalamic stimulation on gait kinematics and kinetics in Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 2005 Jan; 160(4):517-27.
41. Ferrarin M, Lopiano L, Rizzone M, Lanotte M, Bergamasco B, Recalcati M, et al. Quantitative analysis of gait in Parkinson's disease: a pilot study on the effects of bilateral sub-thalamic stimulation. *Gait Posture* 2002 Oct; 16(2):135-48.
42. Krystkowiak P, Blatt JL, Bourriez J, Dujamed A, Perina M, Blond S, et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation and levodopa treatment on gait abnormalities in Parkinson's disease. *Arch Neurol* 2003; 60:80-4.
43. Keus SH, Bloem BR, Hendriks E, Bredero-Coehen A, Munneke M. Evidence-Based Analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. *Mov Dis* 2007; 22:451-60.
44. Bricchetto G, Pelosin E, Marchese R, Abbruzzese G. Evaluation of physical therapy in parkinsonian patients with freezing of gait: a pilot study. *Clin Rehabil* 2006 Jan; 20(1):31-5.
45. Gonzalez Mas R. Rehabilitación del parkinsoniano. In: Gonzalez Mas R, editor. *Rehabilitación Médica*. Masson; 1997. p. 247-55.
46. Gersten JW. Enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central. In: Kottke Fj, Lehmann J.F, editors. *Krusen Medicina Física y Rehabilitación*. 4th ed. Editorial Panamericana; 1993. p. 811-24.
47. del Olmo MF, Arias P, Furio MC, Pozo MA, Cudeiro J. Evaluation of the effect of training using auditory stimulation on rhythmic movement in Parkinsonian patients--a combined motor and [18F]-FDG PET study. *Parkinsonism Relat Disord* 2006 Apr; 12 (3):155-64.
48. Freedland RL, Festa C, Sealy M, McBean A, Elghazaly P, Capan A, et al. The effects of pulsed auditory stimulation on various gait measurements in persons with Parkinson's Disease. *NeuroRehabilitation* 2002; 17(1):81-7.
49. Lehman DA, Toole T, Lofald D, Hirsch MA. Training with verbal instructional cues results in near-term improvement of gait in people with Parkinson disease. *J Neurol Phys Ther* 2005 Mar; 29(1):2-8.
50. Lim I, Van WE, de GC, Deutekom M, Nieuwboer A, Willems A, et al. Effects of external rhythmical cueing on gait in patients with Parkinson's disease: a systematic review. *Clin Rehabil* 2005 Oct; 19(7):695-713.
51. Frenkel-Toledo S, Giladi N, Peretz C, Herman T, Gruendlinger L, Hausdorff JM. Treadmill walking as an external pacemaker to improve gait rhythm and stability in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005 Sep; 20(9):1109-14.
52. Rivera González O. Estudio de la eficacia del programa de neurorehabilitación física aplicado a los pacientes con enfermedad de parkinson idiopática (Tesis de Maestría). Instituto Superior de Cultura Física Manuel Fajardo y CIREN; 2005.
53. Azulay JP, Mesure S, Blin O. Influence of visual cues on gait in Parkinson's disease: contribution to attention or sensory dependence? *J Neurol Sci* 2006 Oct 25; 248(1-2):192-5.

54. Jiang Y, Norman KE. Effects of visual and auditory cues on gait initiation in people with Parkinson's disease. *Clin Rehabil* 2006 Jan; 20(1): 36-45.
55. Suteerawattananon M, Morris GS, Etnyre BR, Jankovic J, Protas EJ. Effects of visual and auditory cues on gait in individuals with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2004 Apr 15; 219(1-2): 63-9.
56. Sidaway B, Anderson J, Danielson G, Martin L, Smith G. Effects of long-term gait training using visual cues in an individual with Parkinson disease. *Phys Ther* 2006 Feb; 86(2): 186-94.
57. Van WE, de GC, Lim I, Rietberg M, Nieuwboer A, Willems A, et al. The effect of rhythmic somatosensory cueing on gait in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2006 Oct 25; 248(1-2): 210-4.
58. Hausdorff JM, Lowenthal J, Herman T, Gruendlinger L, Peretz C, Giladi N. Rhythmic auditory stimulation modulates gait variability in Parkinson's disease. *Eur J Neurosci* 2007 Oct; 26(8): 2369-75.
59. Rochester L, Hetherington V, Jones D, Nieuwboer A, Willems AM, Kwakkel G, et al. The effect of external rhythmic cues (auditory and visual) on walking during a functional task in homes of people with Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2005 May; 86(5): 999-1006.
60. Lewis GN, Byblow WD, Walt SE. Stride length regulation in Parkinson's disease: the use of extrinsic, visual cues. *Brain* 2000 Oct; 123(Pt 10): 2077-90.
61. Rubinstein TC, Giladi N, Hausdorff JM. The power of cueing to circumvent dopamine deficits: a review of physical therapy treatment of gait disturbances in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2002 Nov; 17(6): 1148-60.
62. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain* 1996 Apr; 119(Pt 2): 551-68.
63. Darmon A, Azulay JP, Pouget J, Blin O. Posture and gait modulation using sensory or attentional cues in Parkinson's disease. A possible approach to the mechanism of episodic freezing. *Rev Neurol* 1999; 155: 1047-56.
64. Dam M, Tonin P, Casson S. Effects of conventional and sensory-enhanced physiotherapy on disability of Parkinson's disease patients. *Adv Neurol* 1996; 69: 551-5.
65. Marchese R, Diverio M, Zucchi F, Lentino C, Abbruzzese G. The role of sensory cues in the rehabilitation of parkinsonian patients: a comparison of two physical therapy protocols. *Mov Disord* 2000; 15: 879-83.
66. Miyai I, Fujimoto Y, Ueda Y, Yamamoto H, Nozaki S, Saito T, et al. Treadmill training with body weight support: its effect on Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2000 Jul; 81(7): 849-52.
67. Pohl M, Mehrholz J, Ritschel C, Ruckriem S. Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients: a randomized controlled trial. *Stroke* 2002; (33): 553-8.
68. Miyai I, Fujimoto Y, Yamamoto H, Ueda Y, Saito T, Nozaki S, et al. Long-term effect of body weight-supported treadmill training in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2002 Oct; 83(10): 1370-3.
69. Skidmore FM, Patterson SL, Shulman LM, Sorkin JD, Macko RF. Pilot safety and feasibility study of treadmill aerobic exercise in Parkinson disease with gait impairment. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45(1): 117-24.
70. Toole T, Maitland CG, Warren E, Hubmann MF, Panton L. The effects of loading and unloading treadmill walking on balance, gait, fall risk, and daily function in Parkinsonism. *NeuroRehabilitation* 2005; 20: 307-22.
71. Pohl M, Rockstroh G, Ruckriem S, Mrass G, Mehrholz J. Immediate effects of speed-dependent treadmill training on gait parameters in early Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2003 Dec; 84(12): 1760-6.

72. Bello O, Sanchez JA, Fernandez-del-Olmo M. Treadmill walking in Parkinson's disease patients: adaptation and generalization effect. *Mov Disord* 2008 Jul 15; 23(9):1243-9.
73. Herman T, Giladi N, Gruendlinger L, Hausdorff JM. Six weeks of intensive treadmill training improves gait and quality of life in patients with Parkinson's disease: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2007 Sep; 88(9):1154-8.
74. Herman T, Giladi N, Hausdorff JM. Treadmill training for the treatment of gait disturbances in people with Parkinson's disease: a mini-review. *J Neural Transm* 2009 Mar; 116(3):307-18.

Recibido: 7 de julio 2009.

Aprobado: 3 de Septiembre 2009.

Dra. Tahimí Cardoso Suárez. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.