

## ENFERMEDAD DE PARKINSON: ACTUALIZACION Y TRATAMIENTO EN EL BALNEARIO DE FITERO (NAVARRA)

FRIAS FERNANDEZ, Jose Antonio\*; ALDAVE VILLANUEVA, Goia\*  
PINEDA ARRIBAS, Pedro\*\*

### RESUMEN

*Se hace un repaso de la enfermedad de Parkinson haciendo especial incidencia en cuanto a su etiología, epidemiología, fisiopatología y tratamientos, además de describir el tratamiento en el balneario de Fitero. Son detallados los ejercicios específicos de fisioterapia que empleamos, razonando su utilidad en el marco de la clínica de esta enfermedad. Se describen las técnicas termales que se emplean con más frecuencia.*

### PALABRAS CLAVE

*Enfermedad de Parkinson. Cura Balnearia.*

### RESUME

*On procède à réaliser un examen de la Maladie de Parkinson en insistant particulièrement sur l'étiologie, l'épidémiologie, la physiopathologie et les traitements applicables. Les traitements mis en pratique à la station thermale de fitero sont ensuite décrits ainsi que les exercices spécifiques de physiothérapie pratiques. Leur utilité –dans le cadre du tableau clinique de cette maladie– est d'autre part, argumentée. les techniques thermales les plus fréquentes sont également décrites.*

### MOTS CLÉS

*Maladie de Parkinson. Balneothérapie.*

### ABSTRACT

*Parkinson's disease is studied paying special attention to its aetiology, epidemiology, physiopathology and treatment, in addition to describing the treatment given at Fitero spa. The physiotherapeutic exercises we use are described in detail,*

*justifying them within the framework of the clinical pattern of this disease. The most frequently used thermal techniques are also described.*

### KEY WORDS

*Parkinson's disease. Balneotherapy.*

La enfermedad de Parkinson es importante para el médico hidrólogo ya que es un proceso susceptible de tratamiento balneoterápico (técnicas hidroterápicas y fisioterapia) con mejorías sintomáticas aceptables.

Además, todos podemos recordar pacientes vistos en la consulta del balneario con signos clínicos de esta enfermedad que por diversas razones no han sido estudiados y también, a veces, casos diagnosticados pero con un seguimiento insuficiente. Reconocer estas situaciones e informar al médico de familia o neurólogo, puede ser importante en la calidad de vida de estos pacientes.

Hacemos aquí una revisión de la enfermedad y exponemos nuestra experiencia en el tratamiento balneoterápico de la misma.

### RECUERDO ANATOMICO

El sistema motor está compuesto por la corteza motora, la vía piramidal, el sistema extrapiramidal, el cerebelo y las motoneuronas del asta anterior medular.

El sistema extrapiramidal tiene tres niveles:

- a) Areas de la corteza cerebral extrapiramidales.
- b) Los núcleos estriados (globo pálido, putamen, caudado), subtalámicos, núcleo

\* Dirección médica del Balneario de Fitero.

\*\* Fisioterapeuta. Servicio de Rehabilitación del Balneario de Fitero.

rojo, sustancia negra, núcleos vestibulares y del techo, la oliva, la formación reticular. También se incluye en este nivel anatomofisiológico, el cerebelo.

- c) Fibras extrapiramidales en diversos haces ascendentes y descendentes.

Las relaciones de la vía piramidal y extrapiramidales son tan estrechas que se cuestiona su diferenciación anatómica.

Son las lesiones del globo pálido y sustancia negra las que dan lugar a un cuadro de Parkinsonismo.

## ETIOLOGIA

El síndrome de Parkinson es un concepto clínico caracterizado por temblor, rigidez muscular, bradicinesia y alteraciones de reflejos posturales.

Entre las causas de este síndrome se encuentran los tratamientos con neurolépticos y las lesiones estructurales que afecten a mesencéfalo o ganglios basales.

Los neurolépticos o tranquilizantes mayores tienen en común el bloquear los receptores D2 de la dopamina, así todos ellos pueden causar cuadros de Parkinsonismo dependiendo de la dosis y de la actividad anticolinérgica que presentan. Los neurolépticos con escasa actividad anticolinérgica como el haloperidol son los que tienen mayor potencial de Parkinsonismo o los que más agravan un Parkinson latente. Este hecho se debe a que en el Parkinson existe una hiperactividad colinérgica por pérdida de la función inhibitoria que las células dopaminérgicas nigroestriadas tienen sobre las células colinérgicas del cuerpo estriado.

Otros neurolépticos como la tioproperazina tienen más actividad anticolinérgica y por ende menos potencial parkinsoniano.

En cuanto a las lesiones estructurales capaces de producir s. de Parkinson es preciso nombrar las secuelas posencefalíticas y las lesiones vasculares que afectan a los ganglios de la base. Existen otras causas de Parkinson secundario, pero la mayor parte de los casos son idiopáticos y reciben el nombre de ENFERMEDAD DE PARKINSON.

## FACTORES GENÉTICOS

En la práctica, los factores genéticos no tienen trascendencia epidemiológica pero ha sido descrita una forma de herencia autosómica dominante y es en las formas de inicio temprano donde los casos familiares son más frecuentes. Además de la forma autosómica dominante ya nombrada hemos podido recoger algún estudio sobre déficits enzimáticos (C. A. D. Smith et al) condicionantes de una mayor susceptibilidad a enfermedad de Parkinson por factores metabólicos o ambientales.

## FACTORES AMBIENTALES

La presencia de un agente tóxico crónico es improbable ya que el Parkinson es una enfermedad universal. A pesar de esto se ha descubierto el 1-metil-4-fenil-1, 2, 3, 6, -tetrahidropiridina (MPTP) que causa una destrucción selectiva de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra. Es posible que una vulnerabilidad genéticamente determinada a un tóxico, podría condicionar una muerte celular tóxica o un envejecimiento celular prematuro.

A pesar de las investigaciones en estos campos, la causa de la degeneración neuronal selectiva progresiva que produce la enfermedad permanece hoy en día desconocida.

## EPIDEMIOLOGIA

Existen formas juveniles pero la edad media de aparición es entre 55 y 60 años. Es más frecuente en hombres y su incidencia es entre 1-5 casos por 1.000. Los casos secundarios rondan el 20 % en algunas series.

## FISIOPATOLOGIA

Por causas desconocidas existe una degeneración progresiva de neuronas dopaminérgicas en los núcleos pigmentados del tronco cerebral, principalmente en la sustancia negra. Parece que la afectación de estas neuronas es irregular y así se afectan más las que se pro-

yectan de la sustancia negra al cuerpo estriado (caudado y putamen), afectándose menos las que se proyectan a zonas corticales y límbicas. Células dopaminérgicas en hipotálamo y cortex no se ven afectadas.

Otros sistemas neuronales también se ven dañados como neuronas noradrenérgicas, adrenérgicas (locus ceruleus), serotoninérgicas (rafe) y colinérgicas (núcleo basal de Meynert).

Se calcula que es preciso una pérdida neuronal dopaminérgica del 70-80 % de las fibras terminales en el estriado y del orden del 50-60 % de los cuerpos celulares de la sustancia negra para que existan los primeros síntomas de la enfermedad (Y. Agid). Esto supone la presencia de una fase latente del proceso que se puede poner de manifiesto por algunos medios de imagen como la RM con espectroscopia, posibilitando la terapéutica con agentes neuroprotectores.

En un breve resumen de todo el intrincado de neurotransmisores que actúan en los núcleos de la base se supone, que una pérdida de la función inhibitoria de las células dopaminérgicas en el núcleo estriado, produce una hiperactividad colinérgica responsable en gran medida del temblor así como la pérdida de la dopamina en el estriado, parece responsable de la rigidez y bradicinesia. Es probable que la deplección de noradrenalina contribuya también a la bradicinesia y sea responsable de los trastornos vegetativos de la enfermedad.

## MECANISMOS DE DAÑO CELULAR

### 1. Los cuerpos de Lewy

Son inclusiones citoplásmicas eosinofílicas que junto con la pérdida de neuronas pigmentadas de la sustancia negra, confirman el diagnóstico anatomopatológico de E. Parkinson. Se trata de constituyentes celulares que es poco probable que por sí sean responsables de degeneración neuronal. Se encuentran en otros procesos neurológicos (incluida la enfermedad de cuerpos de Lewy difusos) pero no se encuentran en otras formas de Parkinsonismo como el posencefalítico.

### 2. Radicales libres

Contribuyen a la destrucción neuronal. Se forman por diversas vías en cantidades importantes en la sustancia negra, sobre todo en la producción de neuromelanina y en la propia degradación de la Dopa por la MAD-B. Diversos estudios han puesto de manifiesto una reducción de glutatión en la sustancia negra de estos enfermos, así como un aumento del hierro y de la peroxidación lipídica. Esto supone un aumento del estrés oxidativo con producción de exceso de radicales libres y daño sobre el ADN celular. Además, la propia muerte celular supone un aumento del estrés oxidativo.

No está claro si el exceso de radicales libres en la sustancia negra de enfermos de Parkinson es un fenómeno primario y etiológico o se trata de una constatación secundaria al proceso en sí.

### 3. Alteraciones de la respiración mitocondrial

Se ha comprobado una actividad disminuida del complejo I de enzimas respiratorias en la sustancia negra y no en otras regiones cerebrales de pacientes con enfermedad de Parkinson. Esta disminución de la actividad sugiere alteración de la respiración mitocondrial que podría tener origen tóxico, genético o ambos interrelacionados.

### 4. Otros mecanismos

Están siendo investigados otros mecanismos como la disminución de factores tróficos necesarios para las neuronas dopaminérgicas, alteración de la reparación del DNA, alteración de la conjugación de grupo sulfuro, etc. A pesar de que se han encontrado IgG en LCR contra sustancia negra, parece haber suficientes pruebas para descartar el origen autoinmune del proceso, estando descartado también el origen vírico.

## TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

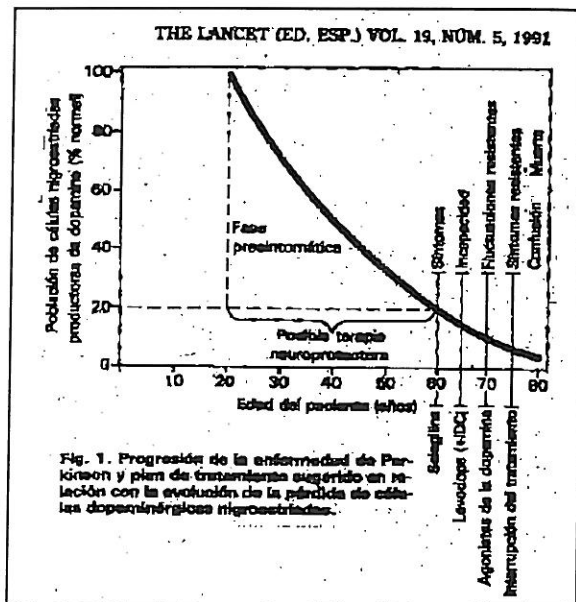
De sobra es conocido que no existe un tratamiento resolutivo de esta enfermedad. Tratamos

aquí de revisar los fármacos empleados, habitualmente de forma secuencial, según el tiempo que ha transcurrido desde que se inició su administración, este factor y las manifestaciones clínicas predominantes suelen condicionar las combinaciones de fármacos a emplear.

No existen marcadores clínicos específicos para detectar sujetos con pérdida de neuronas dopaminérgicas asintomáticos que desarrollarán enfermedad de Parkinson, pero pequeños cambios en la personalidad y en el intelecto, disfunciones olfatorias, pueden poner de manifiesto estudios precoces de la enfermedad. Se han intentado usar algunos marcadores inespecíficos como las anomalías del complejo y mitocondrial.

El diagnóstico por imagen con tomografía de emisión de positrones G-F fluorodopa o RM con espectroscopia pueden poner de manifiesto déficit de neuronas dopaminérgicas en el estriado de sujetos presintomáticos y dar oportunidad terapéutica con agentes neuroprotectores en esta fase preclínica.

El siguiente cuadro tomado de C. G. Clougu sugiere un plan de tratamiento según la progresión de la enfermedad y la pérdida de eficacia de los fármacos empleados en una edad que el autor considera media para que se den los hechos que señala.



## LEVODOPA

Es un precursor metabólico de la dopamina. Responden mejor la bradicinesia y rigidez que el temblor. Sufre un importante catabolismo periférico por lo que es necesario el uso conjunto de inhibidores de la dopadecarboxilasa como CARBIDOPA y BENSERAZIDA. Estos inhibidores no atraviesan la barrera hematoencefálica.

Los principales efectos secundarios son discinesias en forma de coreas orofaciales o de las extremidades, rápidas fluctuaciones de la enfermedad, mareos, palpitaciones, hipotensión ortostática, alucinaciones y a veces delirio tóxico.

La administración de dosis bajas con inhibidores de la decarboxilación conjuntamente con agonistas dopaminérgicos han reducido la frecuencia de estos efectos secundarios, pero aun así la discinesias pueden hacerse difíciles de controlar ya que parecen depender de una hipersensibilidad de receptores tras la pérdida neuronal y es mayor ésta cuanto más grave es la enfermedad.

Los periodos On-off son fluctuaciones en la respuesta a la Levodopa que aparecen en más del 50 % de pacientes tras 2-5 años de tratamiento. Se manifiestan como disminución de la mejoría tras las dosis y superposición de movimientos discinéticos que van desde la acinesia intensa a la hiperactividad incontrolable. Se mitigan empleando dosis mínimas eficaces de Levodopa a intervalos cortos, además como veíamos, del empleo de agonistas dopaminérgicos. También es de señalar que el consumo de fibra insoluble entorpece el vaciado gástrico y el tránsito intestinal (al contrario que la fibra soluble) aumentando la biodisponibilidad de la Levodopa, en este sentido puede ser útil el salvado de trigo. Las proteínas de la dieta disminuyen la absorción de Levodopa.

## AMANTADINA

No se conoce exactamente sus mecanismos de acción, pero se ha comprobado que libera dopamina de la sustancia negra. Sus principales efectos secundarios son livedo reticulares, edemas, confusión, delirio y alucinaciones.



Pueden tener utilidad como monofármaco en etapas iniciales leves y administrada conjuntamente con Levodopa puede aumentar sus efectos en fase más avanzadas.

### **AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS**

(Bromocriptina-Pergolida-Lisurida)

Son alcaloides ergóticos que producen activación directa de los receptores dopaminérgicos. Tradicionalmente se reservan para cuando la Levodopa disminuye su efecto o aparecen efectos On-off importantes. Recientemente se ha demostrado que la administración precoz con pequeñas dosis de Levodopa puede retrasar la aparición de discinesias. Los tres pueden producir fibrosis pleural o retroperitoneal (la bromocriptina es más segura en este sentido), además de mareos, hipotensión postural y síndromes psiquiátricos como la Levodopa. La Domperidona, un antagonista periférico de la dopamina, evita algunos de estos efectos secundarios.

Su efectividad también se ve reducida con el uso continuado tras uno o dos años y puede ser útil el cambio de un agonista a otro aunque no parece haber estudios publicados sobre este punto.

Se están llevando a cabo ensayos con un nuevo agente agonista, el Ropinirol.

### **SELEGILINA**

Es un inhibidor de la MAO tipo B (responsable parcial de la degradación de Dopa) potenciando la presencia de Dopa en cerebro.

Está demostrado que la administración precoz de Selegilina retrasa la necesidad de usar Levodopa por lo menos un año.

Además suprime el efecto oxidante asociado al metabolismo de la Dopamina que puede favorecer la muerte celular a través de los radicales libres.

No presenta como secundarismo las crisis hipertensivas como otros inhibidores de la MAO, pero puede potenciar algunos efectos secundarios de la Levodopa.

Existe práctica unanimidad en que se debe prescribir 10 mg. al día de Selegilina tan pronto se establece el diagnóstico de Parkinson.

### **APOMORFINA**

Es el más antiguo de los agonistas de la Dopa pero presenta un potente efecto emético, requiere administración parenteral y entrenamiento del paciente en la técnica y vía de administración.

Estas características limitan mucho su uso. El efecto emético puede ser controlado con Domperidona y algunos pacientes más jóvenes pueden beneficiarse de su empleo ya que controla la mayoría de los períodos "off" en pocos minutos.

### **ANTICOLINÉRGICOS**

Se usan a veces en las fases precoces de la enfermedad y como complemento de la Levodopa.

Los más utilizados son Bensotropina y Trihexifenidril.

Los ancianos son especialmente susceptibles a sus efectos secundarios.

### **ANTIISTAMÍNICOS**

Algunos con actividad anticolinérgica como la Difenhidramina y la Orfenadrina son útiles para el temblor y como sedantes leves.

### **ANTIDEPRESIVOS**

Los tricíclicos como Amitriptilina son sedantes nocturnos y pueden ser necesarios si existen depresión.

### **BETABLOQUEANTES**

Puede ser útil el empleo de Propanolol si el temblor aumenta en vez de disminuir con la intención o actividad.

### **CIRUGIA**

En los últimos años han sido llevadas a cabo los siguientes tipos de intervenciones en enfermos de Parkinson:

— La implantación suprarrenal autóloga en los ganglios basales. Tiene una elevada

morbimortalidad y solo han sido descritas mejorías leves en los síntomas.

- Injertos de donante en diferentes puntos del estriado. Lindvall et al. han descrito mejoría discretas en la bradicinesia de una serie corta de pacientes.
- Inyecciones múltiples de tejido de un solo donante en el estriado. Sobre un paciente Freed et al. han descrito mejoría generalizada hasta un año después sin inmunosupresión.
- Implantes de células fetales. Algunos autores han obtenido resultados contradictorios con este tipo de técnica si bien parecen similares a los resultados obtenidos con los implantes suprarrenales.
- Intervenciones estereotácticas con inyecciones de células fetales de menos de 11 semanas de edad en múltiples puntos. Parece que tienen posibilidades de mayores éxitos.
- Técnica de estimulación eléctrica del tálamo mediante la implantación de un sistema de estimulación cerebral profunda con cirugía estereotáctica.

La unidad de Neurocirugía y Neurología de la clínica Teknon de Barcelona y Hospital Clínico de Valencia son pioneros en España en la realización de esta técnica que parece controlar el temblor en más del 80 % de los pacientes seleccionados.

## EXPERIENCIA EN FITERO

En general todos los pacientes de s. de Parkinson que acuden al balneario reciben un tratamiento mixto de técnicas termales y de fisioterapia.

## TECNICAS TERMALES EMPLEADAS

Dependiendo del estado general del paciente, las técnicas empleadas solas o más frecuentemente combinadas, son:

- BAÑOS GENERALES a 38° durante 20' bajo control médico o de ATS en los que

los pacientes realizan ejercicios activos de hidrocinésiterapia sobre extremidades y columna vertebral.

- ESTUFAS GENERALES a 43-45° durante 10' en sedestación sin realizar ningún tipo de ejercicio.

Tras estas dos técnicas se guarda un reposo de unos 45' de los cuales de 15 a 20' son con envoltura.

Estas dos técnicas son las más empleadas.

- CHORRO GENERAL a 38° durante 10' sobre musculatura paravertebral ampliándose a otras zonas corporales según método hidroterápico usual dependiendo de la tolerancia individual
- PARAFANGO a 48-50° durante 20' en aplicaciones locales fundamentalmente sobre diferentes segmentos vertebrales.

Como es sabido, el calor produce relajación muscular sea cual sea el origen de ésta y en la E. de Parkinson la rigidez suele ser muy importante. Por otro lado la movilidad y coordinación del equilibrio se favorece en inmersión según se recoge en los principios básicos de la hidroterapia.

Respecto a la acción química de las aguas mineromedicinales por las diferentes vías de administración, no hemos podido recoger ningún estudio en esta enfermedad. Empíricamente, podemos suponer que el aporte de algunos iones que actúan como coenzimas en los diferentes procesos metabólicos sean musculares o neuronales pueden ejercer un efecto beneficioso. Además, se investiga sobre alternaciones del grupo sulfuro en la neurotransmisión como posible coadyuvante del daño celular. Así, el aporte de grupos sulfuros de alta biodisponibilidad con aguas mineromedicinales (fundamentalmente sulfuradas) podría ser de utilidad terapéutica.

## FISIOTERAPIA

La e. de Parkinson es una enfermedad crónica progresiva con consecuencias predecibles que afectan principalmente a la función motora: afectación de la postura y ausencia de movi-

mientos espontáneos, protusión de la cabeza, cifosis dorsal, aducción de caderas y hombros, flexión de rodillas y codos y acortamiento de los músculos de la pantorrilla. No existen las correcciones normales involuntarias de la actitud postural.

En cuanto a la marcha existe una afectación de las reacciones de equilibrio por desplazamiento del centro de gravedad a la parte anterior del pie así como una afectación de los reflejos de enderezamiento. Al deambular falta el movimiento pendular normal de extremidades superiores y el balanceo de extremidades inferiores. La marcha no sigue un patrón normal (talón punta). Los pasos son cortos, arrastrando los pies y las rodillas flexionadas. Al tratar de hacer una marcha más rápida, los pasos son más rápidos pero también más cortos, de tal forma que se retrasan respecto del tronco, lo que hace que el desplazamiento del tronco sea la causa de la pérdida de equilibrio y el enfermo tienda a caer hacia delante (propulsión).

Puede aparecer dificultad para iniciar el movimiento, levantarse de una silla o darse la vuelta en la cama así como dificultad para realizar determinados gestos que requieren destreza de las manos.

La bradiquinesia afecta de igual manera a la musculatura axial y a la distal. Esta disminución en la velocidad del movimiento axial puede tener unas profundas implicaciones para el control de la postura y la marcha. El control de la musculatura axial es crucial para el desplazamiento del centro de gravedad. La pérdida de los reflejos de enderezamiento puede deberse a una disminución del control voluntario de la musculatura axial, además de la disminución en la magnitud de los reflejos posturales involuntarios, resultando en una inhabilidad para compensar las perturbaciones posturales.

La típica postura en flexión puede ser el resultado de los efectos de la rigidez, que afecta especialmente a la musculatura flexora. El enfermo se vuelve sedentario lo que contribuye al mantenimiento de la postura en flexión. La musculatura se acorta y el individuo pierde la flexibilidad necesaria para la extensión.

Las alteraciones musculoesqueléticas comienzan proximalmente afectando a la longitud de los tejidos contráctiles y no contráctiles. La rotación del tronco resulta difícil. Los movimientos del enfermo están dominados por la flexión y la extensión y la limitación de la inclinación lateral y la rotación. La enfermedad de Parkinson perturba la motricidad a todos los niveles: iniciación, organización secuencial y desarrollo en el tiempo.

El tratamiento fisioterápico va dirigido a enseñar al enfermo los mecanismos compensadores para las alteraciones y a disminuir las potenciales secuelas de la inmovilización, sobre todo en los estados avanzados de la enfermedad, tales como la pérdida de longitud y flexibilidad de los tejidos blandos, las contracturas y el dolor, y así disminuir las contribuciones musculoesqueléticas a las alteraciones posturales y bradiquinesia.

La movilidad de cuello y tronco se debe desarrollar para permitir a la cabeza guiar los movimientos del cuerpo y permitir los rápidos cambios posturales en las reacciones de equilibrio.

Aceleración, deceleración y rotación se usan para estimular los canales semicirculares por la movilización de cuello y tronco.

El ejercicio está diseñado para mejorar la calidad de vida del enfermo, facilitar el control del movimiento y contribuir en lo posible a incrementar las actividades sociales. Muchos de los problemas provocados por el sedentarismo pueden volverse reversibles mediante el ejercicio, lo que permite al enfermo desarrollar las actividades de la vida diaria de forma más confortable y efectiva.

## **EJERCICIOS TERAPEUTICOS**

Los ejercicios se realizan de forma individualizada. Se hacen series de 10 ejercicios activos libres y asistidos.

### **En sedestación:**

— Flexibilización de la columna dorsal y emplazamiento de la cabeza.

- Autoelongaciones. El mantenimiento de la posición erecta tiene importancia decisiva en el acto de iniciar la marcha.
- Elevación y descenso de los hombros, lo que permite la liberación de la cintura escapular.
- Disociación de cinturas mediante la rotación de cabeza y tronco con el fin de aumentar la movilidad de cuello y tronco y disminuir el tono de las extremidades y estimular los canales semicirculares. Rotación opuesta de cinturas.
- Abertura de los flancos para estirar el hemitronco y ensanchar la parrilla costal. Flexibilización de la parrilla costal.
- Patrones de Kabat para las extremidades superiores.
- Elevación de una barras hasta la vertical que el paciente previamente ha asido con ambas manos.
- Flexión-extensión de los pies.
- Flexión de cadera elevando toda la extremidad, de forma sincrónica y alternada.
- Coordinación, elevación de extremidad superior derecha-extremidad inferior izquierda y viceversa.
- Isotónicos de cuádriceps.

Para facilitar el paso de sedestación a bipedestación, se realizan una serie de desplazamientos rítmicos de peso del tronco en sedestación hacia delante y atrás (mediante tracción de los brazos) hasta conseguir una flexión de tronco que permita al paciente incorporarse.

#### **En bipedestación:**

- Autoelongaciones. El paciente debe mantener un saquete de arena que previamente se le ha colocado sobre la cabeza.
- Ejercicios de equilibración y marcha:
  - a) Desplazamiento laterales y anteroposteriores del cuerpo entero (desplazamiento del centro de gravedad).
  - b) Equilibrio sobre un solo pie.
  - c) Coordinación: Elevación extremidad superior derecha-extremidad inferior

izquierda y viceversa de forma rítmica.

d) Marcha sobre el propio terreno.

#### **En colchoneta:**

- Flexibilización de columna lumbar y dorsal.
- Disociación de cinturas.
- Cambios de decúbito.
- Postura en extensión.
- Ejercicios en cuadrupedia.

#### **Reeducación de la marcha:**

- Colocación de obstáculos (de esta manera a través del sistema óptico se estimula la inercia).
- Trazado de rayas paralelas en el suelo que el paciente debe seguir.
- Balanceo de los brazos con la ayuda de dos bastones.
- Contornear obstáculos.
- Paradas bruscas y cambios de ritmo.
- Marcha lateral y hacia atrás.

Se insiste en la realización de pasos grandes y en el apoyo del talón lo que impide que el centro de gravedad se desplace por delante del cuerpo.

#### **Otros:**

- Se combinan a lo largo de la sesión ejercicios respiratorios con objeto de mejorar las fases inspiratoria y espiratoria, inducir relajación y mejorar la voz.
- Son incluidos dentro del programa ejercicios faciales del rostro.
- En todo momento los pacientes son estimulados por la voz del terapeuta tratando de reducir un ritmo. Se han descrito como coadyuvantes la música o la utilización de un metrónomo.

Hemos querido hacer en este trabajo un repaso de esta enfermedad crónica, muchas veces invalidante y en la que el medio termal puede muchas veces, conseguir mejorías sintomáticas evidentes. Estas mejorías se consiguen con estancias mínimas de 15 días y estamos tratando de objetivarlas en un estudio que por el momento no cuenta con un número suficiente de casos para alcanzar significación estadística.



## BIBLIOGRAFIA

1. AGID, Y. (1991): "E. Parkinson: Fisiopatología". The Lancet (Ed. Esp.). Vol. 19, n.º 5, págs. 289-292.
2. ARMIJO VALENZUELA, M.; SANMARTIN BACAICOA, J. (1994): "Curas Balnearias y Climáticas". Ed. Compluense.
3. CEBALLOS HERNASANZ, M. A. (1992): "E. Parkinson y su perspectiva en el campo de la Hidrología Médica y de la Hidroterapia". Bol. Soc. Esp. Hidrología Médica. Vol. 7, n.º 3, págs. 127-130.
4. CLOUGH, C. G. (1991): "E. Parkinson. Tratamiento". The Lancet. (Ed. Esp.). Vol. 19, n.º 5, págs. 293-296.
5. COMELLA, C. L.; STEBBINS, G. T.; BROWN-TOMS, N. (1994): "Physical Therapy in Parkinson's disease: A controlled clinical trial. Neurology". Mar. 376-378.
6. COTTA, H.; HELPERTZ, W. (1975): "Tratado de Rehabilitación". Barcelona. Ed. Labor, S. A. 267-276.
7. DIETZ, V.; BERGER, W.; HORSTMANN, G. A. (1988): "Posture in Parkinson's disease: Impairment of reflexes and programming. Ann. Neurol". 24: 660-669.
8. FARRERAS ROZMAN (1988): "Med. Interna". Vol. 2, Edici 11.ª, Edit. Doyma.
9. FORMISANO, R.; PRATESI, L.; MODARELLI, F. T.; BONFATI, V.; MECO, G. (1992): "Rehabilitation and Parkinson's disease. Scand. J. Rehabil.". Med., Sep.; 24 (3): 157-160.
10. FUEYO MARGARETO, J., ET AL (1992): "Nuevas Estrategias Terapéuticas en el tratamiento de las alteraciones del sistema extrapiramidal". Med. Integral. Vol 20, n.º 5, pág. 254.
11. GLENDING, DS.; ENOKA, R. N. (1994): "Motor unit behavior in Parkinson's disease". Phys. Ther. Jan; 74 (1): 61-70.
12. HERISSON, CH.; SIMON, L. (1987): "Hydrothérapie et kinébalnéothérapie". Ed. Masson. 117-126.
13. HERNANDEZ, R. (1987): "Temas de Biomecánica y patomecánica." Instituto Nacional de Servicios Sociales. Madrid. 67-70.
14. HISHIDA, R.; ET AL (1992): "Cese de efecto y agonistas B2 en la E. Parkinson". The Lancet. Ed. Esp. Vol. 21, n.º 2, pág. 121.
15. HOMBERG, V. (1993): "Motor training in the therapy of Parkinson's disease". Neurology. Dec. 43 (suppl. 6) S45-6.
16. JENNER, P. (1995): "Lesion oxidativa en las enf. neurodegenerativas". The Lancet. Ed. Esp. Vol. 26, n.º 2, pág. 99.
17. LAKIE, M.; ET AL (1992): "Efecto de la lesión talámica estereotáctica sobre el temblor esencial". The Lancet. Ed. Esp. Vol. 21, n.º 6, pág. 333-334.
18. LAPIERRE, A. (1978): "La reeducación física", tomo II. Ed. Científico-Médica. Barcelona. 377-380.
19. LAPIERRE, A. (1978): "La reeducación física", tomo III. Ed. Científico-Médica. Barcelona.
20. LIEBERMAN, A. N.; ET AL: "Manual de la E. de Parkinson". Asociación Americana de la E. de Parkinson.
21. LOPEZ LOANA, J. J.; ET AL (1992): "Cotrasplante de nervio periférico y médula suprarrenal en la E. de Parkinson". The Lancet. Ed. Esp. Vol. 21, n.º 1.
22. MANUAL MERK (1994): "9 Edic. Enfermedad de Parkinson". Cap. 11. Págs. 1668-1672. Ed. Doyma.
23. MENEZES QUINTAS, L. E. (1994): "Parkinson Clinical, Biological and Therapeutical Aspects". Folha Med. 109/3, Pág. 85-90.
24. MORRIS, M. E.; ET AL (1994): "The Pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease". Brain 117/5. Págs. 1169-1181.
25. PALMER, S. S.; MORTIMER, J. A.; WEBSTER, D. D.; BISTEVINS, R.; DICKINSON, G. L. (1986): "Exercise therapy for Parkinson's disease". Practitioner. Feb. 238 (1535): 142-145.
26. PEARCE, V.; JONES, R. (1994): "Total care in Parkinson's disease". Practitioner. Feb. 238 (1535): 142-145.
27. ROCA, B., ET AL (1993): "Tratamiento de la E. Parkinson". JANO. Vol. 45, n.º 1047, págs. 33-36.
28. SCHENKMAN, M. (1994): "Evaluation and measurement considerations for physical rehabilitation of patients who have neurologic deficits". Top. Geriatr. Rehab. 10/2, pág. 1-21.
29. SCHENKMAN, M.; BUTLER, R. B. (1989): "A Model for Multisystem Evaluation treatment of Individuals with Parkinson's Disease". Phys. Ther. 52-63 (932-943).
30. SCHENKMAN, M.; DONOVAN, J.; TSUBOTA, J.; KLUSS, M.; STEBBINS, P.; BUTLER, R. B. (1989): "Management of Individuals with Parkinson's Disease: Rationale and Case Studies". Phys. Ther. 69-11 (944-955).
31. SELLAS, A. ET AL (1994): "Que haría Vd. ante una demencia". Med. Integral. Vol. 24, n.º 9, págs. 405-410.
32. SMITH C. A. D., ET AL (1992): "Polimorfismo del gen de la debrisoquina hidroxilasa y propensión a la E. de Parkinson". The Lancet. Vol. 21, n.º 5, págs. 262-265.
33. TINAJAS RUIZ, A. (1995): "La fibra alimentaria y su interrelación con los medicamentos. JANO. Vol. 48, n.º 1107, págs. 33-34.
34. TROMBLY, C. A.; SCOTT, A. D. (1974): "Occupational therapy for Physical Dysfunction". Ed. Willians and Wilkins. 122-123.
35. UNITED PARKINSON FOUNDATION (1984): "Programa de ejercicios: Prevención, mantenimiento y optimización física". United Parkinson's Foundation. Chicago, Illinois, USA.
36. WEINRICH, M.; KOCH, K.; GARCIA, F.; ANGLE, R. W. (1988): "Axial versus distal impairment in Parkinson's disease: Neurology". Apr. 540-545.
37. WERNER SCHEID (1968): "Tratado de neurología". Ed. Alhambra, S. 593-595.
38. WORRINGHAM, C. J.; STELMACH, G. E. (1990): "Practice effects on the preprogramming of discrete movements in Parkinson's disease". J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 53: 702-704.
39. WROE, M.; GREER, M. (1973): "Parkinson's disease and physical therapy management". Phys. Ther. 53: 849-854.
40. ZIEGLER, M.; ET BLETON, J. P. (1991): "Rééducation dans la maladie de Parkinson-Éditions Techniques-Encycl. Méd. Chir". (Paris, France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle. 25451 a10. 16p.