

XXII JORNADAS DE FISIOTERAPIA

2 Y 3 DE MARZO 2012

DOLOR E INESTABILIDAD DE LA REGIÓN LUMBOPÉLVICA

P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



XXII JORNADAS DE FISIOTERAPIA

2 Y 3 DE MARZO 2012

DOLOR E INESTABILIDAD DE LA REGIÓN LUMBOSACRAL

P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Coordinador de las XXII Jornadas: Javier Pérez Ares

Declaradas de Interés Sanitario por la Comunidad de Madrid

En los últimos años, la región lumbopélvica se ha convertido en el centro de atención de una gran cantidad de novedosas e interesantes líneas de investigación, relevantes para el diagnóstico y el tratamiento eficaces de la lumbalgia y del dolor pélvico. Recientemente, se ha analizado la función de la columna lumbar con una visión más amplia, incluyendo su acoplamiento con la pelvis y las extremidades inferiores y sus interacciones con la marcha, el patrón respiratorio, la continencia, etc. Estas investigaciones han generado importantes avances en la comprensión de aspectos evolutivos, biomecánicos, anatomoclínicos, mecanismos de producción del dolor, estabilidad dinámica, control sensitivo-motor, etc. de la región lumbopélvica. Estos descubrimientos implican nuevos enfoques de la prevención y el tratamiento de la lumbalgia y el dolor pélvico.

Para atender a estas inquietudes, la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE en colaboración con la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek, organiza las XXII Jornadas con el título “Dolor e Inestabilidad de la Región Lumbopélvica”, contando con la participación de prestigiosos expertos nacionales e internacionales en investigación básica y clínica.

La Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE lleva desde 1964 formando a sus afiliados como fisioterapeutas y realizando actividades de formación continua dirigidas tanto a éstos como a otros fisioterapeutas, por lo que, en nombre de todos los fisioterapeutas ciegos, agradece a la ONCE y a la Universidad Autónoma de Madrid el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

Madrid, marzo de 2012

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Comité organizador

Javier Sainz de Murieta Rodeyro

Javier Pérez Ares

Irene Rodríguez Andonaegui

María Jesús Hernández Bardera

José Luis Valero García

Luis Fernando Arribas González

Rosario Sánchez-Rubio del Amo

Elena Oliver de la Chica

Elena García Sánchez

Jorge Martínez Díaz

Ángel Recuero Pérez

Juan Carlos García Vera

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro

Javier Pérez Ares

Irene Rodríguez Andonaegui

Andrzej Pilat Kowalski

Juan Andrés Martín Gonzalo

Susana García Juez

Julio A. Fernández Chinchilla

Ignacio González Secunza

Rocío Rueda Liébana

Ana Beatriz Varas de la Fuente

Pilar Martín Rubio

Silvia Córdoba Fuente

Beatriz Ardura Díaz

Colaboradores

Dirección de Comunicación

e Imagen de la ONCE

M.^a Teresa Pérez Vicente

Coordinador de las XXII Jornadas

Javier Pérez Ares

ANEXO

Ponencias de D. Sakari Orava, D. Janne Sarimo, Tero A.H. Järvinen,
Markku Järvinen y Hannu Kalimo, en Inglés

• Forceclosure and optimal stability of the lumbopelvic region <i>Andry Vleeming.</i>	124
• Breathing pattern disorders and lumbopelvic pain and dysfunction: An overview <i>Leon Chaitow ND DO.</i>	136
• When the pelvis gives way it's tough to play. Treating the whole person for restoration of optimal strategies for function & Performance	
• Diastasis rectus abdominis and the implications for returning to sport after pregnancy <i>Diane Lee BSR FCAMT.</i>	146
• Indirect Osteopathic soft-tissue approaches in management of the lumbopelvic dysfunction <i>Leon Chaitow ND DO.</i>	166

• La región lumbopélvica a través de los fósiles: un caso de estudio en la Sima de los Huesos de Atapuerca <i>D. Alejandro Bonmatí Lasso.</i>	9
• Dolor lumbopélvico y control sensitivo-motor <i>D. Gustavo Plaza Manzano.</i>	22
• Nuevo paradigma de la fisioterapia en el manejo del dolor lumbopélvico <i>D. Eduardo Zamorano Zárate.</i>	32
• Cierre de fuerza y estabilidad óptima de la región lumbopélvica <i>D. Andry Vleeming.</i>	37
• La matriz: entre la información y la interpretación <i>D. Andrzej Pilat Kowalski.</i>	51
• Trastornos del patrón respiratorio, dolor y disfunción lumbopélvica: visión general <i>D. Leon Chaitow.</i>	63
• Cuando la pelvis se colapsa es difícil el retorno a la actividad. Cómo tratar globalmente a la persona para restaurar las estrategias óptimas de función y rendimiento	
• Diastasis del recto abdominal y sus implicaciones para la vuelta al deporte tras el embarazo <i>D.ª Diane Lee.</i>	74
• Procedimientos analgésicos invasivos en el tratamiento del dolor lumbopélvico crónico <i>D. Alejandro Ortega Romero.</i>	96
• Sensibilización central primaria <i>D. Arturo Goicoechea Uriarte.</i>	110
• Saber ecualizar la empatía: por qué y cómo <i>D. Fidel Delgado Mateo.</i>	114
• Abordaje osteopático indirecto de los tejidos blandos en el manejo de la disfunción lumbopélvica <i>D. Leon Chaitow.</i>	116

La región lumbopélvica a través de los fósiles: un caso de estudio en la Sima de los Huesos de Atapuerca¹

D. Alejandro Bonmatí Lasso.

Investigador del Centro Mixto UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos, Madrid.

D. Asier Gómez Olivencia.

Investigador Postdoctoral del Departamento de Antropología Biológica de la Universidad de Cambridge.

Investigador del Centro Mixto UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos, Madrid.

D. Juan Luis Arsuaga Ferreras.

Catedrático de Paleontología de la Universidad Complutense de Madrid. Director del Centro UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos, Madrid.

D. José Miguel Carretero Díaz.

Profesor Titular de Paleontología de la Universidad de Burgos.

Director del Laboratorio de Evolución Humana de la Universidad de Burgos.

Investigador Asociado del Centro UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos, Madrid.

D.ª Ana Gracia Téllez.

Personal Docente Investigador de la Universidad de Alcalá.

Investigadora y Conservadora del Centro UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos, Madrid.

D. Ignacio Martínez Mendizábal.

Profesor Titular de Paleontología de la Universidad de Alcalá.

Investigador y Coordinador del Área de Evolución Humana del Centro UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos, Madrid.

D. Carlos Lorenzo Merino.

Profesor Lector del Área de Prehistoria de la Universitat Rovira i Virgili

Investigador del Institut de Paleoecologia Humana i Evolució Social (IPHES).

Investigador Asociado del Centro UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos, Madrid.

I.- Este texto es una versión modificada de los siguientes artículos:

Bonmatí A, Gómez-Olivencia A, Arsuaga JL, Carretero JM, Gracia A, Martínez I, Lorenzo C, Bermúdez de Castro JM y Carbonell E (2010) Middle Pleistocene lower back and pelvis from an aged human individual from the Sima de los Huesos site, Spain. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107: 18386-18391.

Bonmatí A, Gómez-Olivencia A, Arsuaga JL, Carretero JM, Gracia A, Martínez I y Lorenzo C (2011). El caso de Elvis el viejo de la Sima de los Huesos. *Dendra Médica. Revista de Humanidades* 10: 1-11.

Resumen

En el yacimiento de la Sima de los Huesos de Atapuerca (Burgos) se han encontrado hasta la fecha varios miles de fósiles humanos de hace medio millón de años, atribuidos a la especie *Homo heidelbergensis*, antepasada de los neandertales. A esta colección pertenece la región lumbopélvica de un individuo de edad avanzada con signos de cifosis lumbar degenerativa, espondilolistesis y enfermedad de Baastrup. Este conjunto de enfermedades tendrían consecuencias posturales y supondrían cierto grado de discapacidad locomotriz. Por otra parte, los fósiles no patológicos de *Homo heidelbergensis* de la Sima de los Huesos, al igual que los de los neandertales, indican que las curvaturas lumbares de estas especies no eran tan pronunciadas como las de nuestra especie.

Palabras Clave

Evolución humana. Sima de los Huesos. Atapuerca. Paleopatología. Pelvis. Vértebras.

Introducción

El conocimiento actual de la evolución de la región lumbopélvica en el linaje humano es muy limitado. En la actualidad, el fósil más antiguo del género *Homo* que conserva esta región corresponde a un esqueleto de un individuo juvenil de la especie *Homo ergaster* (popularmente conocido como el chico de Nariokotome), que tiene una cronología de un millón y medio de años y procede de la orilla occidental del lago Turkana (Kenia). El registro fósil de esta región presenta posteriormente un largo hiato hasta la aparición de los neandertales (*Homo neanderthalensis*) en el Pleistoceno superior (hace unos 125.000 años). A esta especie pertenecen varios esqueletos que conservan regiones lumbopélvicas significativas (p. ej. los restos de Kebara 2, Shanidar 1 y 3, Regourdou 1 y La Ferrassie 1). La anatomía ósea de estos restos neandertales es diferente a la de nuestra especie (el *Homo sapiens*) en una serie de características. Por una parte, la pelvis presenta una rama superior púbica muy larga y esbelta y el ilion está fuertemente rotado lateralmente y posee un refuerzo óseo acetabulocrestal, una espina superior-anterior y un surco supraacetabular muy pronunciados (Bonmatí y Arsuaga, 2006). Por otra parte, las vértebras lumbares de los neandertales presentan facetas articulares orientadas parasagitalmente, los procesos transversos de la segunda y la tercera vértebra son largos y orientados lateral y cranealmente y el foramen vertebral de la quinta vértebra se encuentra alargado dorsoventralmente (Gómez-Olivencia, 2009). La mayor parte de las características pélvicas de los neandertales parecen proceder de especies de homínidos más primitivas (Arsuaga et al., 1999; Simpson et al., 2008). Sin embargo, mucho menos se sabe sobre la historia evolutiva de la morfología de las vértebras lumbares y de las curvaturas sagitales lumbopélvicas.

Las excavaciones arqueopaleontológicas llevadas a cabo en el yacimiento de la Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Burgos) han permitido recuperar gran parte de la región lumbopélvica de un individuo de hace medio millón de años. Gracias a los restos de este individuo y a otros

fósiles humanos hallados en el mismo yacimiento, ha sido posible aportar información adicional para reconstruir la evolución de esta región en el linaje humano.

La sierra de Atapuerca y el yacimiento de la Sima de los Huesos

La sierra de Atapuerca se levanta en el centro de la provincia de Burgos. Se trata de una pequeña elevación que alberga y da nombre a un conjunto de yacimientos arqueopaleontológicos. Geográficamente, la sierra se encuentra en el interior del corredor de la Bureba, un paso natural que conecta las cuencas de los ríos Ebro y Duero. Al Norte está delimitada por la cordillera Cantábrica y al Sur, por el valle del río Arlanzón y, más allá, por las estribaciones septentrionales de la sierra de la Demanda. Geológicamente, la caliza es la roca que compone la mayor parte de la sierra de Atapuerca. Esta caliza se formó en un mar poco profundo a finales del Cretácico, hace más de 65 millones de años. Más tarde, la sierra estuvo sometida a esfuerzos tectónicos que dieron lugar a su levantamiento y emersión. Su superficie quedó entonces expuesta a la acción erosiva del agua, que fue horadando un complejo sistema de cuevas en su interior. Posteriormente y en distintos momentos, algunas de estas cuevas se abrieron al exterior y se fueron rellenando de sedimentos y restos de vegetales y animales.



Figura 1. El yacimiento de la Sima de los Huesos, de donde se han recuperado fósiles humanos de, al menos, 28 individuos. ©Javier Trueba/Madrid Scientific Film.

El descubrimiento de los yacimientos se debió en gran medida a la construcción, a finales del siglo XIX, de un ferrocarril minero que discurría desde la sierra de la Demanda hasta los astilleros vascos. El trazado de la vía seccionó la parte inferior de la ladera occidental de la sierra de Atapuerca, dando lugar a una fuerte trinchera (conocida como la Trinchera del Ferrocarril) donde quedaron al descubierto los rellenos sedimentarios ricos en restos fósiles de las cuevas de la sierra.

Sin embargo, existen otros rellenos en las cavidades de la sierra de Atapuerca que quedaron a salvo de esta obra civil. A unos 500 metros de la Trinchera del Ferrocarril se abre una grieta en la superficie de la sierra que da paso a la entrada de la Cueva Mayor, un complejo y largo sistema kárstico. A unos 800 metros de esta entrada se llega a una cavidad de reducidas dimensiones, a la que se accede tras descender un pozo de unos 15 metros de caída (Arsuaga et al., 1997a). Esta cavidad recibe el nombre de la Sima de los Huesos y desde 1984 se han hallado en su interior un gran número de restos fósiles de osos y humanos. Los restos humanos tienen una edad que ronda el medio millón de años y han sido asignados a la especie fósil *Homo heidelbergensis* (Arsuaga et al., 1997b; Bischoff et al., 2007). Esta especie no está emparentada directamente con nosotros sino con los neandertales, con quienes forma una rama evolutiva diferente a la nuestra (Arsuaga et al., 1997;

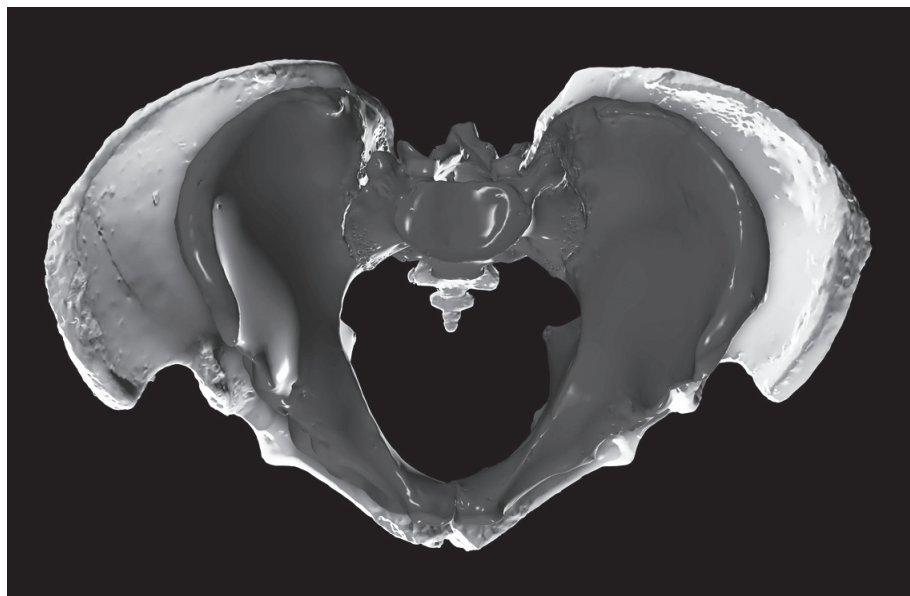


Figura 2. La pelvis de Elvis (en gris claro) en relación con la de un hombre actual (en gris oscuro).
©Centro UCM-ICSIII de Evolución y Comportamiento Humanos.

Martínez y Arsuaga, 1997). En la actualidad, la colección de restos humanos ha superado ampliamente los 6.000 fósiles, los cuales corresponden a un número mínimo de 28 individuos (Bermúdez de Castro et al., 2004). Todas las regiones del esqueleto están representadas en la muestra, pero aún no ha sido encontrado ningún esqueleto en conexión anatómica *in situ* y solo en contadas ocasiones pueden atribuirse dos o más huesos a un mismo individuo. Afortunadamente, existen evidencias sólidas para asociar los fósiles de una pelvis y de un conjunto de vértebras lumbares a un mismo esqueleto. El individuo al que pertenecieron recibe el apodo de *Elvis* y sus primeros restos fueron desenterrados en 1994.

La evidencia fósil (I): la pelvis

En 1993, la colección de la Sima de los Huesos se componía ya de un notable número de restos humanos. Entre ellos había tres cráneos muy completos y numerosos fósiles poscraneales, incluidos algunos restos pélvicos (Arsuaga et al., 1990, 1993). Sin embargo, ninguno de los huesos de la cadera y del sacro que formaban la muestra hasta aquel año parecían estar asociados entre sí. En la campaña de excavación de 1994, aparecieron en una planta de apenas medio metro cuadrado dos coxales y un sacro que, a pesar de estar fragmentados en varias piezas, estaban en un estado de conservación excepcionalmente bueno. Estos tres huesos fósiles fueron asociados a un único individuo a partir del estado de desarrollo (todos los elementos habían finalizado su crecimiento óseo), de la simetría bilateral y de la congruencia articular.

El estudio en profundidad de este fósil puso de manifiesto que se trataba de una pelvis de gran tamaño (sobre todo en su anchura) y robustez (Arsuaga et al., 1999). Esta pelvis perteneció con mucha probabilidad a un individuo masculino, de estatura similar a la del promedio actual del mismo sexo (alrededor del 1,70 m; Carretero et al., 2011) pero con una masa corporal mucho más elevada (unos 95 kg). Otros restos pélvicos más fragmentarios de la colección de la Sima de los Huesos poseen características anatómicas y dimensiones comparables a las de esta pelvis, lo que indica que los cuerpos de esta población humana fósil eran más anchos y pesados que los nuestros.

Algunas de las primeras especies del género *Homo* (como el *Homo ergaster*) y los neandertales comparten un patrón anatómico pélvico similar al de la Sima de los Huesos. Nuestra hipótesis sostiene que un cuerpo ancho y robusto es la condición primitiva entre los humanos, al menos a partir de la especie *Homo ergaster*. Hace 200.000 años surge nuestra especie, el *Homo sapiens*, y con ella un patrón de cuerpos más delgados y gráciles.

A través de la pelvis también puede estimarse la edad de un individuo. Las superficies auriculares y la sínfisis púbica sufren en nuestra especie modificaciones con la edad. Estas superficies, que en la juventud presentan un aspecto suavemente ondulado se transforman, con los años, hacia formas más desestructuradas, rugosas y porosas. Estas modificaciones se suceden siguiendo un patrón que hoy en día se emplea frecuentemente como método para determinar la edad de muerte de individuos adultos (Meindl et al., 1985; Lovejoy et al., 1985, entre otros). El estudio de

estas mismas superficies en *Elvis* y en el resto de la colección de la Sima de los Huesos permite establecer una secuencia de cambios en su aspecto equivalente a la actual. En esta secuencia, las articulaciones de *Elvis* se encuentran entre aquellas de aspecto más irregular y desorganizado y, por tanto, lo sitúan entre los individuos de mayor edad. Aunque se desconoce si la tasa a la que se producían estas modificaciones en el *Homo heidelbergensis* era equiparable a la nuestra, el aspecto

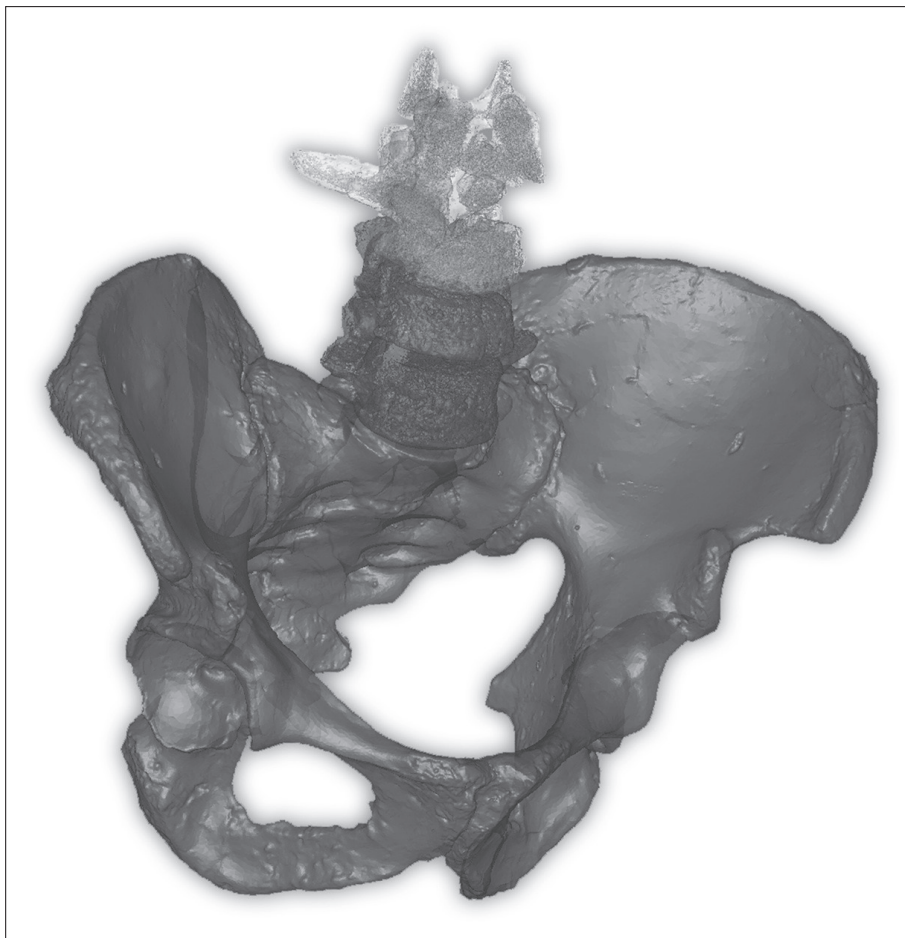


Figura 3. Reconstrucción tridimensional a partir de imágenes de TAC de la pelvis y la región lumbar de *Elvis*.
©Centro UCM-ICSIII de Evolución y Comportamiento Humanos.

de las articulaciones de la pelvis de *Elvis* corresponde al que podría presentar un individuo de edad avanzada, que superaba los 45 años de edad y muy probablemente se encontraba en su sexta década de vida (Arsuaga *et al.*, 1999; Bonmatí *et al.*, 2010). En el registro fósil humano anterior a los neandertales no existe aún ninguno otro resto del esqueleto poscranial que represente a un individuo de edad tan avanzada.

La evidencia fósil (II): la región lumbar

También en la campaña de excavación del año 1994 y por debajo de los restos de uno de los huesos coxales, fue hallada gran parte de una quinta vértebra lumbar. Esta vértebra está plenamente desarrollada, es robusta y grande y articula debidamente con la pelvis de *Elvis*. En 1998, a unos escasos 15 centímetros al Suroeste de donde apareció la pelvis, se desenterró un conjunto de fragmentos vertebrales. Tras su restauración, se completaron cuatro vértebras que corresponden al segmento que incluye desde la segunda a la cuarta vértebra lumbar. Estas vértebras articulan congruentemente tanto entre sí, como con la quinta vértebra lumbar encontrada en el año 94. Estas vértebras, junto con la pelvis, conforman una de las regiones lumbopélvicas más completas de una especie humana fósil. La investigación de todo el conjunto dio lugar a un nuevo estudio cuyas principales conclusiones se detallan a continuación (Bonmatí *et al.*, 2010).

La morfología lumbopélvica sagital

Entre los parámetros que habitualmente se miden en la práctica clínica actual para evaluar las curvaturas lumbopélvicas, se encuentran la inclinación del sacro (*sacral slope*, en la terminología anglosajona) y la lordosis lumbar. Estos parámetros dependen de la posición del individuo y, por tanto, no es posible medirlos de forma directa sobre la evidencia desarticulada de los restos fósiles. Existen otros parámetros puramente anatómicos que sí pueden tomarse directamente en los fósiles y que correlacionan de forma estrecha con la inclinación del sacro y la lordosis lumbar. Entre ellos se encuentran la incidencia pélvica (*pelvic incidence*, en inglés), la orientación anatómica sacra y el acuñamiento de los cuerpos vertebrales (*vertebral wedging*, en inglés) (Legaye, 2007; Peleg *et al.*, 2007; Been *et al.*, 2012). La región lumbopélvica de *Elvis* presenta valores significativamente diferentes a los de un hombre moderno sano en estas tres variables, lo que indica que la lordosis de este individuo se encontraba dramáticamente reducida. Los valores de estas variables en otros restos más fragmentarios de la Sima de los Huesos y en sus descendientes, los neandertales, reflejan también una lordosis lumbar menor que la nuestra. Sin embargo, sus valores no se alejan tanto de los nuestros como los de *Elvis*. El análisis en detalle de los fósiles del tronco y la pelvis de *Elvis* revela algunas características particulares que no coinciden con la anatomía de los otros fósiles de la Sima de los Huesos ni tampoco con las que se asocian a una condición normal o saludable en las poblaciones modernas. Estas características se consideran y tratan en la actualidad como signos de carácter patológico, que

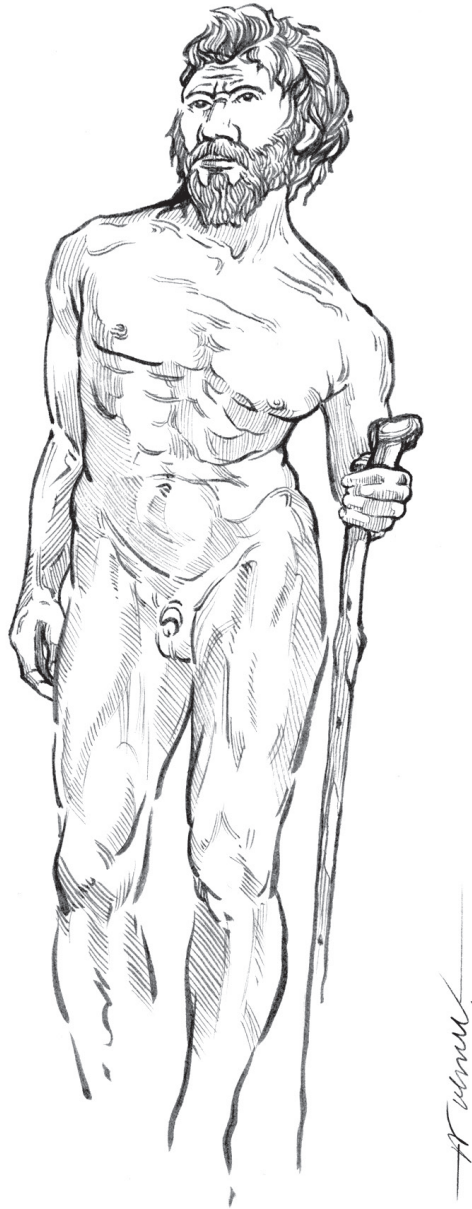


Figura 4. Elvis estaba afectado por serias patologías lumbopélvicas que tenían consecuencias posturales. ©Fernando Fueyo y Centro UCM-ICSIII de Evolución y Comportamiento Humanos.

se relacionan con deformidades en la columna y problemas posturales y son causa de dolencias en la región lumbar. Estos signos y lesiones patológicas se detallan a continuación.

Signos y lesiones patológicas de la región lumbopélvica de Elvis

Los cuerpos vertebrales de la segunda a la cuarta vértebra lumbar de *Elvis* están intensamente remodelados y se acunian anteriormente mucho más de lo esperable para un adulto sano de su especie. Este acunamiento anómalo habría resultado de la degeneración progresiva de los cuerpos vertebrales. Si tenemos en cuenta que los individuos sanos de su especie poseían una lordosis lumbar menor que la nuestra, la fuerte remodelación ósea de los cuerpos vertebrales de esta región en *Elvis* habría disminuido aún más su lordosis e incluso podría haber invertido la curvatura lumbar, originando una cifosis. Esta deformidad se conoce en la literatura médica actual como cifosis lumbar degenerativa (Takemitsu *et al.*, 1988; Jang *et al.*, 2007).

Por otro lado, la región caudal del proceso espinoso de la cuarta vértebra lumbar se encuentra remodelada y posee una articulación accesoria. La parte craneal del proceso espinoso de la quinta vertebral lumbar se encuentra también intensamente remodelada. Estos signos pueden interpretarse como el resultado del estrés mecánico producido por la aproximación y entrada en contacto de ambos procesos debido a la progresiva degeneración de los discos y la reducción del espacio intervertebral. Este fenómeno se conoce como enfermedad de Baastrup (o *Kissing-spines* en inglés). (Gómez-Olivencia *et al.*, 2003). Este fenómeno es también el resultado de los cambios posturales originados por la espondilolistesis que se detallan a continuación.

Las carillas articulares izquierdas de la quinta vértebra lumbar y la primera vértebra sacra son de mayor tamaño y poseen una orientación anómala respecto a las del lado derecho a causa de una intensa remodelación. La morfología de estas carillas es congruente entre ambos elementos vertebrales. Esta remodelación indica que se habría producido una subluxación de la quinta lumbar sobre el sacro, es decir, una espondilolistesis de la quinta lumbar de grado moderado (Pérez, 2003). El origen de la espondilolistesis podría estar relacionado con una asimetría en las superficies auriculares del sacro de *Elvis* que pudo causar una transmisión diferencial del peso. Esto influiría en la degeneración de las carillas articulares del lado izquierdo y facilitaría el proceso de espondilolistesis. Otros signos, como la forma en domo de la base del sacro (*dome-shaped sacrum*, en inglés) y la remodelación ósea con formación de hueso perióstico reactivo en la cara ventral de la quinta lumbar (debido a una posible inflamación de los ligamentos longitudinales anteriores), son coherentes con este diagnóstico.

Discusión

La anatomía sagital de la región lumbopélvica es uno de los factores principales que determina la posición de la línea de gravedad y, por tanto, el balance sagital del cuerpo sobre las articulaciones coxofemorales. En la actualidad, los pacientes afectados por espondilolistesis y cifosis lumbar de-

generativa pueden sufrir desequilibrios y problemas posturales debido al desplazamiento anterior de su centro de gravedad (Jang et al., 2007). En estos casos, muchos pacientes se ven obligados a adoptar alguna compensación postural o muscular para evitar que su tronco colapse por delante de sus piernas: reduciendo la cifosis torácica, rotando anteriormente la pelvis, doblando las rodillas o forzando los músculos glúteos o los isquiotibiales de los muslos (Takemitsu et al., 1998; Barrey et al., 2007; Jang et al., 2007). Todos o parte de estos mecanismos compensatorios podrían haber concurrido en *Elvis*, dado el número y grado de las lesiones lumbopélvicas que padecía. Por otro lado, varios procesos inflamatorios estaban en curso en el momento de su muerte, como demuestran la reacción perióstica y la más que probable bursitis asociada a la enfermedad de Baastrup (Clifford, 2007). Estos mismos signos y los problemas musculares y articulares le habrían ocasionado un intenso dolor (Clifford, 2007). En resumen, *Elvis* sería un individuo discapacitado, afectado por una importante minusvalía locomotriz, que avanzaría a un ritmo más lento, daría pasos más cortos, necesitaría de periodos más largos de descanso y tendría serias dificultades a la hora de levantar objetos pesados (Takemitsu et al., 1998; Jang et al., 2007).

Dos individuos neandertales, Shanidar 3 y La Chapelle-aux-Saints, presentan también evidencias de haber sufrido enfermedad de Baastrup (Ogilvie et al., 1998). Este fenómeno, junto con otros procesos degenerativos en la columna de los neandertales, sugeriría actividades con niveles altos de exigencia física y estrés mecánico, tales como recorrer largas distancias con cargas pesadas. La columna lumbar hipolordótica y el elevado peso corporal de los neandertales y de sus antepasados, los *Homo heidelbergensis* de la Sima de los Huesos, elevarían las fuerzas compresivas transmitidas a través de la columna vertebral y con ello la prevalencia de sufrir degeneración de los discos intervertebrales.

Conclusión

La edad avanzada de *Elvis*, junto con los diversos signos degenerativos encontrados en su región lumbar, podrían ser interpretados como evidencias de envejecimiento. Este individuo constituye la evidencia más antigua encontrada hasta la fecha de un humano de edad avanzada con signos claros de envejecimiento y discapacidad de cuello para abajo. Por otra parte, el grado de degeneración de las vértebras nos hace pensar que sobrevivió durante mucho tiempo con las lesiones descritas anteriormente. Estas lesiones habrían comprometido su movilidad y le habrían impedido participar, por ejemplo, en partidas de caza. La supervivencia de *Elvis* durante largo tiempo con estas discapacidades podría ser un indicio del cuidado especial que recibía de otros individuos de su grupo. Sin embargo, su discapacidad no le impediría participar en otras actividades como la recolección o la talla de herramientas líticas.

En los neandertales existen también indicios de posibles cuidados sociales: algunos sobrevivieron a pesar de haber sufrido fracturas de huesos, amputaciones, enfermedades infecciosas o degenerativas. Sin embargo, la Sima de los Huesos aporta una señal mucho más antigua de este

comportamiento. De hecho, *Elvis* no es el único fósil de la Sima de los Huesos que podría demostrar la existencia de cuidados sociales hace medio millón de años. El estudio de un cráneo (Cráneo I4) de un individuo inmaduro, también de la especie *Homo heidelbergensis*, indica que, debido a un cierre prematuro de una de sus suturas, presentaba una importante deformidad craneal y muy probablemente padecía trastornos locomotores y cognitivos (Gracia et al., 2009). Este individuo murió en torno a los 10 años y hasta esa edad quizás necesitó de cuidados especiales por parte de su grupo.

Es posible que todo este cúmulo de evidencias fósiles indique que el trato de estas especies hacia sus congéneres más desvalidos fuese similar; en muchos aspectos, al que hoy en día caracteriza y reconocemos como humano en nuestra especie, el *Homo sapiens*.

Agradecimientos

Las investigaciones en Atapuerca son posibles gracias al trabajo de todos nuestros compañeros y a la financiación que el proyecto recibe del Ministerio de Ciencia e Innovación de España (CGL2009-12703-C03), de la Junta de Castilla y León (BU005A09) y de la Fundación Atapuerca. Alejandro Bonmatí es beneficiario de una ayuda a la investigación de la Fundación Atapuerca, Asier Gómez disfruta de un contrato postdoctoral del Ministerio de Educación (Programa Nacional de Movilidad de Recursos Humanos del Plan Nacional de I+D+I 2008-2011) y Ana Gracia es beneficiaria de un contrato Ramón y Cajal (RYC-2010-06152).

Bibliografía

1. Arsuaga JL, Carretero JM, Gracia A y Martínez I (1990) Taphonomical analysis of the human sample from the Sima de los Huesos Middle Pleistocene site (Atapuerca/Beas, Spain). *Hum Evol* 5: 505-513.
2. Arsuaga JL, Lorenzo C, Carretero JM, Gracia A, Martínez I, García N, Bermúdez de Castro JM y Carbonell E (1999) A complete human pelvis from the Middle Pleistocene of Spain. *Nature* 399: 255-258.
3. Arsuaga JL, Martínez I, Gracia A, Carretero JM y Carbonell E (1993) Three new human skulls from the Sima de los Huesos Middle Pleistocene site in Sierra de Atapuerca, Spain. *Nature* 362: 534-536.
4. Arsuaga JL, Martínez I, Gracia A, Carretero JM, Lorenzo C, García N y Ortega AI (1997a) Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Spain). The site. *J Hum Evol* 33: 109-127.
5. Arsuaga JL, Martínez I, Gracia A y Lorenzo C (1997b) The Sima de los Huesos crania (Sierra de Atapuerca, Spain). A comparative study. *J Hum Evol* 33: 219-281.
6. Barrey C, Jund J, Nosedá O y Roussouly P (2007) Sagittal disease of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative disease. a comparative study about 85 cases. *Eur Spine J* 16: 1459-1467.
7. Been E, Gómez-Olivencia A y Kramer PA (2012) Lumbar lordosis of extinct hominins. *Am J Phys Anthropol* 147: 64-77.
8. Bermúdez de Castro JM, Martínón-Torres M, Lozano M, Sarmiento S y Muela A (2004) Paleodemography of the Atapuerca-Sima de los Huesos hominin sample: a revision and new approaches to the paleodemography of the European Middle Pleistocene population. *J Anthropol Res* 60: 5-26.
9. Bischoff JL, Williams RW, Rosenbauer RJ, Aramburu A, Arsuaga JL, García N y Cuenca-Bescos G (2007) High-Resolution U-series dates from the Sima de los Huesos hominids yields 600^{±66} kys: implications for the evolution of the early Neanderthal lineage. *J Archaeol Sci* 34: 763-770.

10. Bonmatí A y Arsuaga JL (2007) The innominate bone sample from Krapina. *Period Biol* 109: 335-361.
11. Bonmatí A, Gómez-Olivencia A, Arsuaga JL, Carretero JM, Gracia A, Martínez I, Lorenzo C, Bermúdez de Castro JM y Carbonell E (2010) Middle Pleistocene lower back and pelvis from an aged human individual from the Sima de los Huesos site, Spain. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107: 18386-18391.
12. Carretero JM, Rodríguez L, García-González R, Arsuaga JL, Gómez-Olivencia A, Lorenzo C, Bonmatí A, Gracia A, Martínez I, and Quam R (2011) Stature estimation from complete long bones in the Middle Pleistocene humans from the Sima de los Huesos, Sierra de Atapuerca (Spain). *J Hum Evol.* doi:10.1016/j.jhevol.2011.11.004 (En prensa)
13. Clifford PD (2007) Baastrup disease. *Am J Orthop* 36: 560-561.
14. Gómez-Olivencia A (2009) Estudios paleobiológicos sobre la columna vertebral y la caja torácica de los humanos fósiles del Pleistoceno, con especial referencia a los fósiles de la Sierra de Atapuerca. Tesis doctoral. Universidad de Burgos.
15. Gómez-Olivencia A, Carretero JM, Arsuaga JL, Martínez I, Quam R, Lorenzo C, Gracia A, García N, Ortega AI y Rodríguez L (2003) La columna vertebral de los homínidos de la Sima de los Huesos (Sierra de Atapuerca, Burgos). En: *Actas de la XI reunión de Cuaternario AEQUA (Ed. Flor G)*. Oviedo: 334-339.
16. Gracia A, Arsuaga JL, Martínez I, Lorenzo C, Carretero JM, Bermúdez de Castro JM y Carbonell E (2009) Craniosynostosis in the Middle Pleistocene human Cranium 14 from the Sima de los Huesos, Atapuerca, Spain. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106: 6573-6578.
17. Jang JS, Lee SH, Min JH y Han KM (2007) Lumbar degenerative kyphosis: radiologic analysis and classifications. *Spine* 32: 2694-2699.
18. Legaye J (2007) The femoro-sacral posterior angle: an anatomical sagittal pelvic parameter usable with dome shaped sacrum. *Eur Spine J* 16: 219-225.
19. Lovejoy CO, Meindl RS, Targue RG y Latimer BM (1985) Chronological metamorphosis of the auricular surface of the ilium: a new method for the determination of adult skeletal age at death. *Am J Phys Anthropol* 68: 15-28.
20. Martínez I y Arsuaga JL (1997) The temporal bones from Sima de los Huesos Middle Pleistocene site (Sierra de Atapuerca, Spain). A phylogenetic approach. *J Hum Evol* 33: 283-318.
21. Meindl RS, Lovejoy CO, Mensforth RP y Walker RA (1985) A revised method of age determination using the os pubis, with a review and tests of accuracy of other current methods of pubis symphyseal aging. *Am J Phys Anthropol* 68: 29-45.
22. Ogilvie MD, Hilton CE, Ogilvie CD (1998) Lumbar anomalies in the Shanidar 3 Neandertal. *J Hum Evol* 35: 597-610.
23. Peleg S, Dar G, Medlej B, Steinberg N, Masharawi Y, Latimer B, Jellema L, Peled N, Arensburg B y Hershkovitz I (2007) Orientation of the human sacrum: anthropological perspectives and methodological approaches. *Am J Phys Anthropol* 133: 967-977.
24. Pérez PJ (2003) Recopilación de diagnósticos paleopatológicos emitidos en fósiles humanos, con casos relativos a homínidos de Atapuerca. En: *Paleopatología. La enfermedad no escrita (Eds Isidro A, Malgosa A)*. Masson, Barcelona: 295-306.

25. Simpson SW, Quade J, Levin NE, Butler R, Dupont-Nivet G, Everett M y Semaw S (2008) A female *Homo erectus* pelvis from Gona, Ethiopia. *Science* 322: 1089-1091.

26. Takemitsu Y, Harada Y, Iwara T, Miyamoto M y Miyatake Y (1988) Lumbar degenerative kyphosis. Clinical, radiological and epidemiological studies. *Spine* 13: 1317-1326.

Dolor lumbopélvico y control sensitivo-motor

D. Gustavo Plaza Manzano.

Fisioterapeuta. Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense.

D. Alexander Achalandabaso Ochoa.

Fisioterapeuta. Licenciado en Ciencias de la Educación Física y el Deporte.

D.ª Alicia Urraca Gesto.

Fisioterapeuta. Profesora Asociada de la Universidad Rey Juan Carlos.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Introducción

La International Association for the Study of Pain (IASP) reconoce diferentes formas de dolor que pueden ser responsables de queja en la región baja de la espalda: dolor lumbar, dolor pélvico o dolor lumbopélvico. Estas definiciones explícitamente localizan el dolor como percibido en la región lumbar y/o sacra de la columna vertebral⁽¹⁾.

La información sensitiva y motora de la región lumbopélvica es procesada en el cerebro por diferentes vías o redes neuronales que se activan de forma simultánea. Cada vía está formada por la conexión de grupos identificables de neuronas y cada grupo procesa información progresivamente más compleja o específica. Así, por ejemplo, las sensibilidades táctil y propioceptiva y la sensibilidad dolorosa están mediadas por vías diferentes que discurren por la médula espinal y el tronco del encéfalo hasta la corteza. Los sistemas motores parten desde el cerebro a la médula espinal, donde establecen conexiones sinápticas con interneuronas y con neuronas motoras que se proyectan a los músculos esqueléticos. Todos los sistemas sensitivos y motores siguen el patrón de procesamiento jerárquico y paralelo y en la correcta planificación y desarrollo del movimiento es especialmente importante la integración de estos sistemas.

La descripción del control sensitivo y motor de la región lumbopélvica abarca mucho más allá de los objetivos de este escrito; sólo es intención de los autores describir la estrecha relación de las alteraciones en el procesamiento central del dolor con los cambios sensitivo-motores en la región lumbopélvica.

Una parte muy importante de la investigación sobre el diagnóstico clínico del dolor de espalda se ha centrado en identificar causas anatomopatológicas del mismo. El problema es que en la mayor parte de los pacientes con dolor lumbopélvico no es posible alcanzar un diagnóstico causal de certeza, debido en gran parte a la imposibilidad de establecer una correlación clínico-radiológica, lo que muchas veces conduce a un vacío en el manejo clínico de estos pacientes. Este hecho ha promovido que la investigación más reciente sobre el dolor musculoesquelético de la región lumbar baja se centre en estudiar los cambios sensitivos y motores que se observan

en estos pacientes y la relación que estos cambios mantienen como mecanismo implicado en el desarrollo del dolor y de la disfunción lumbopélvica^(2,3).

Como fisioterapeutas hacemos uso de diferentes sistemas de clasificación basados en la relación dolor/movimiento-movimiento/dolor. Estos sistemas intentan identificar posturas, movimientos o actividades que los pacientes relacionan con su dolor y discapacidad, movimientos que el paciente evita por miedo al dolor o a lesionarse de nuevo o movimientos que el paciente realiza y que son altamente provocadores para su dolor. Estos sistemas se basan en la investigación biomecánica y clínica que estudia, por un lado, los mecanismos de control sensitivo y motor que participan en la estabilidad funcional de la región lumbopélvica para permitir el desarrollo correcto de los movimientos, las posturas y actividades de la vida cotidiana; por otro lado, estudia los mecanismos biológicos, psicológicos y psicosociales implicados en la generación, propensión y mantenimiento, tanto del dolor como de los comportamientos que limitan la función. Diferentes estrategias dentro de la Fisioterapia utilizarán, por tanto, el movimiento y su interpretación para establecer una etiología o mecanismo responsable durante la evaluación clínica del paciente. Es más, el movimiento es también una herramienta importante en el manejo terapéutico de estos pacientes, con la esperanza de que conforme vaya mejorando el movimiento, el dolor mejore con él. Todo ello bajo la asunción de que el dolor produce alteraciones sensitivo-motoras relacionadas con el movimiento, su percepción y control, o bajo la premisa de que las alteraciones sensitivas y motoras producen dolor, haciendo difícil establecer qué es causa y consecuencia en esta relación dolor/movimiento⁽⁴⁾.

Una forma de entender el funcionamiento del sistema nociceptivo sería que las señales aferentes que representen un peligro real o potencial para el organismo formasen parte de un sofisticado sistema diseñado para alertar al cerebro de cuando estemos en peligro, informase de dónde está el peligro en nuestro cuerpo, de la cantidad y naturaleza del mismo, e integrase estas señales con el razonamiento, el aprendizaje, la memoria, ... que como etiquetas de información, contribuirían al significado de peligro y prepararían nuestro cuerpo para la acción. Este circuito neural queda esbozado en la descripción de la neuromatriz de Melzack⁽⁵⁾. En la neuromatriz no sólo se construyen todas nuestras percepciones corporales, incluido el dolor, sino que también se generan las diferentes respuestas y conductas necesarias asociadas a la experiencia para la protección fisiológica corporal, promoviendo el alejamiento de los estímulos dañinos y evitando la agravación de la lesión. Sin embargo, esta misma actividad biológica de protección puede provocar cambios estructurales y/o funcionales permanentes responsables de dolor crónico y de las alteraciones en las respuestas motoras, neuroendocrinas e inmunitarias⁽⁶⁾. Estos cambios quedan resumidos en dos categorías: por un lado, el incremento en la excitabilidad y eficacia sináptica de las redes nociceptivas; por otro, los cambios funcionales y estructurales en el cerebro.

Incremento en la excitabilidad y eficacia sináptica de las redes nociceptivas

En la transmisión sensorial normal, el sistema somatosensorial está organizado de tal manera que las neuronas sensoriales primarias, altamente especializadas, que codifican los estímulos de baja intensidad, sólo activan aquellas vías centrales que corresponden a las sensaciones inocuas, mientras que los estímulos de alta intensidad, que activan nociceptores, sólo activan las vías centrales que conducen a la percepción de dolor; así, las dos vías paralelas no se cruzan funcionalmente. Esto está mediado por la fuerza de las sinapsis entre las entradas sensoriales, las vías somatosensoriales y las neuronas inhibitorias que centran su actividad en estos circuitos⁽⁷⁾.

Sin embargo, en estados de dolor con sensibilización central se produce una amplificación que aumenta la respuesta al estímulo nocivo en amplitud, duración y extensión espacial y el refuerzo de sinapsis colaterales, normalmente inefectivas, que permiten que entradas subliminales como las aferencias desde receptores sensoriales de bajo umbral puedan activar el circuito del dolor. Las vías sensoriales de bajo y alto umbral convergen funcionalmente⁽⁷⁾.

En consecuencia, en estas circunstancias el dolor lumbopélvico puede ser el equivalente a una ilusión perceptiva, una sensación idéntica a la que sería evocada por un estímulo nocivo real, pero que está sucediendo en ausencia de dicho estímulo. Este estado perceptivo alterado está comprendido en los fenómenos de la hiperalgesia y la alodinia sensorial. Este cambio en las propiedades funcionales de las neuronas sensoriales permite entender cómo diferentes modalidades sensoriales inofensivas o cómo el movimiento inocuo pueden producir dolor en estos estados perceptivos alterados. Los mecanismos responsables de esta forma de plasticidad neuronal proporcionan un

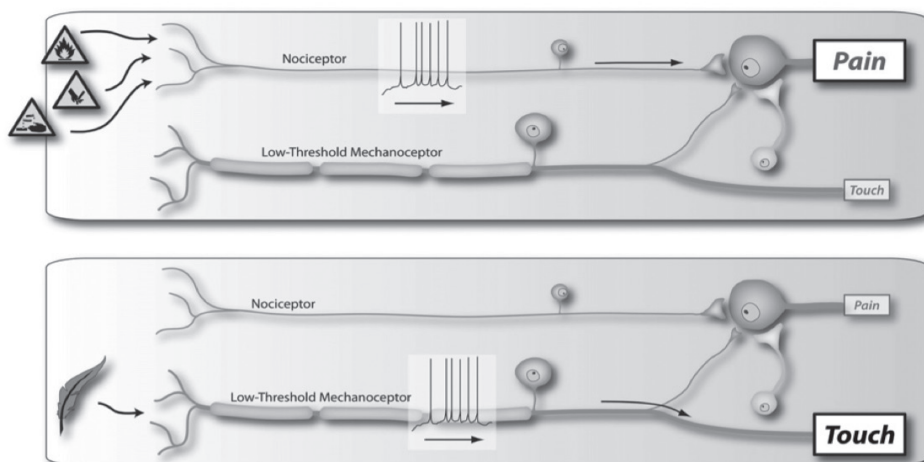


Figura 1. Transmisión sensorial normal. (Woolf C J 2011. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain 152(3 Suppl): S2-15).

importante enlace entre el dolor y las alteraciones sensitivo-motoras que se observan en pacientes con dolor lumbar bajo.

Con independencia de la intensidad de los síntomas o de la discapacidad, los pacientes con dolor lumbopélvico muestran cambios sensoriales locales en diferentes regiones de la espalda, ya en fases agudas de estos trastornos⁽⁸⁾. Pero, es más, aquellos pacientes que tienen síntomas más intensos y refieren mayor discapacidad, además de en las áreas locales, también pueden presentar anomalías sensoriales en zonas más generalizadas y distantes del cuerpo, aunque no se adviertan síntomas espontáneos en esas regiones^(9,10).

Las áreas locales de hipersensibilidad parecen ser signos de sensibilización nociceptiva periférica como consecuencia probable de las lesiones que pueden ocurrir en las estructuras lumbares y pélvicas (discos intervertebrales, articulaciones interapofisarias, articulaciones sacroilíacas, ligamentos, músculos, nervios)^(8,9), mientras que los cambios sensoriales más generalizados parecen indicar alteraciones centrales en los mecanismos de procesamiento de la información nociceptiva^(9,11).

Cambios funcionales y estructurales en el cerebro

En la actualidad, un número importante de publicaciones muestran la importancia y la variabilidad de los cambios que acontecen en el cerebro en los estados mantenidos de dolor^(2,12). En concreto, en pacientes con dolor lumbar bajo se ha publicado recientemente una revisión que describe el estado actual en la comprensión de estos cambios⁽¹³⁾. En este escrito son de interés importante aquellos cambios que suceden en las cortezas somatosensoriales y motoras.

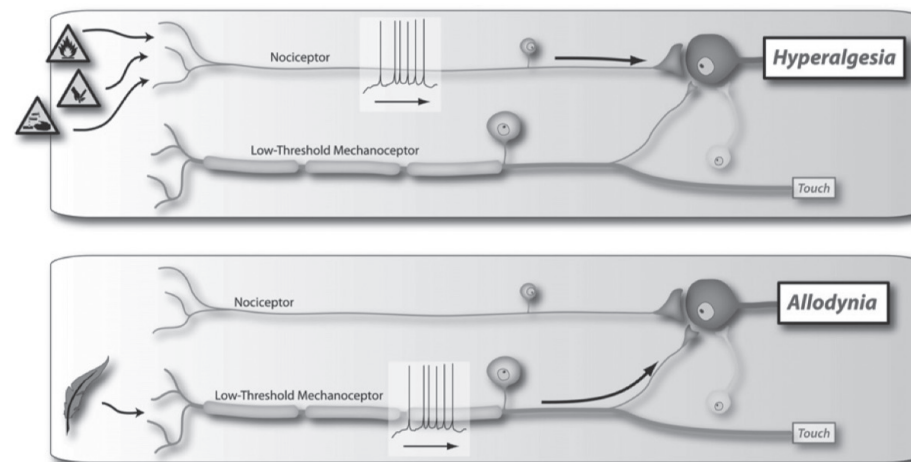


Figura 2. Sensibilización central. (Woolf C J 2011. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain 152(3 Suppl): S2-15).

El homúnculo sensorial y el homúnculo motor representan el mapa de las conexiones cerebrales con las diferentes regiones del cuerpo. En 1950, el neurocirujano Wilder Penfield diseñó, como resultado de su investigación de las partes del cerebro encargadas de la función motora y sensorial, un par de homúnculos distorsionados que reflejaban, por un lado, la complejidad de los movimientos de cada región del cuerpo (homúnculo motor) y, por otro, la importancia de las diferentes regiones del cuerpo en las percepciones sensoriales (homúnculo sensorial). Por tanto, de alguna forma, todo nuestro cuerpo está personificado en la corteza en forma de representaciones individuales por regiones anatómicas corporales y cada una de estas representaciones se podrían definir como pequeños cuerpos virtuales que reflejan la mejor representación espacial conocida de nuestro medio físico interno y externo. Estos mapas nos permiten tener conciencia y control de las regiones representadas en él; es decir, cada región del cuerpo envía señales sensoriales a una zona particular del cerebro que permiten atribuir de forma precisa la percepción a esa región corporal y zonas concretas del cerebro envían órdenes motoras, también precisas, para mover o controlar cada región del cuerpo. El correcto control sensitivo-motor depende, en buena parte, de la representación acertada de estas señales sensoriales y motoras.

Cambios en los mapas corticales somatosensoriales

Los pacientes con dolor lumbar bajo crónico muestran mayor excitabilidad y reorganización anormal de las redes corticales asociadas con la percepción de la espalda en la corteza somatosensorial primaria (S1). En el estudio de Flor et al.⁽¹⁴⁾ se compara la respuesta de S1 a la estimulación

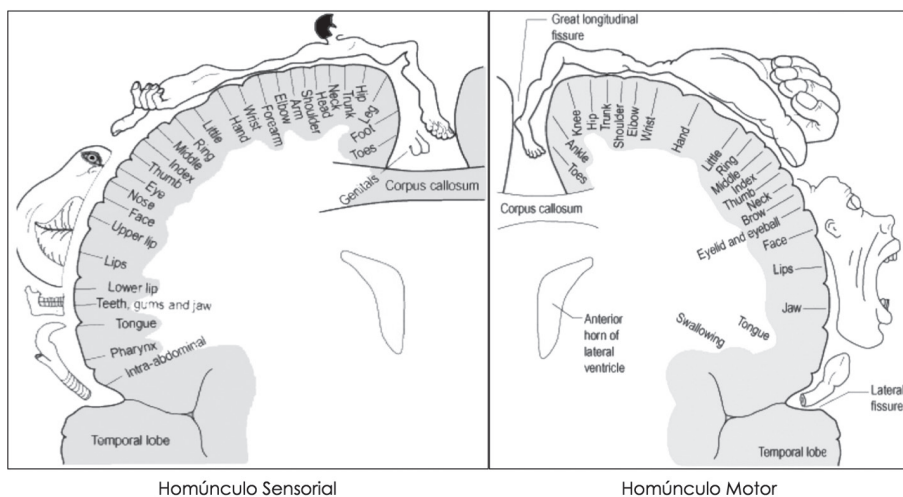


Figura 3. (Crossman AR, Neary D 2007. Neuroanatomía. Texto y atlas en color 3ª Ed. Elsevier-Masson).

táctil, dolorosa y no dolorosa, de la espalda y de un dedo de la mano entre pacientes con dolor lumbar crónico y sujetos asintomáticos. Los datos del estudio sugieren que el dolor lumbopélvico crónico conduce a una expansión de la representación cortical de la zona relacionada al estímulo doloroso y que puede ser un mecanismo importante en la persistencia y mantenimiento del dolor.

En otro estudio más reciente, un grupo de investigadores demostraron hallazgos similares en sujetos con dolor lumbar bajo crónico y catastrofismo, pero no en los que no tenían una percepción catastrofista; lo cual nos lleva a la posibilidad de que los cambios en S1 se relacionen con el impacto emocional del dolor⁽¹⁵⁾.

Parece lógico pensar que estos cambios en la representación somatosensorial de la espalda estén implicados en los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a las alteraciones propioceptivas del equilibrio, de la agudeza táctil discriminativa o de la percepción de la imagen corporal que se observan en pacientes con dolor lumbopélvico crónico. En el estudio de Moseley⁽¹⁶⁾, los pacientes con dolor lumbar mostraron distorsiones en su imagen corporal y disminución de la agudeza táctil

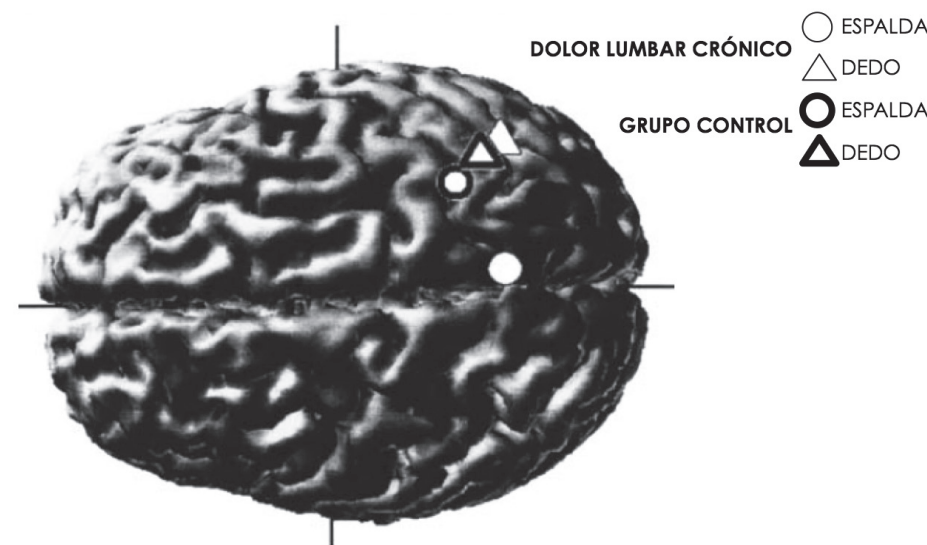


Figura 4. Mientras que la localización de los dedos no mostró diferencias significativas entre pacientes y controles, la localización de la representación de la espalda era más medial en los pacientes, indicando un desplazamiento y expansión hacia áreas de la pierna y del pie. La cantidad de desplazamiento y expansión estaba correlacionada con la cronicidad del dolor, sugiriendo que esta reorganización cortical se desarrolla con el tiempo. (Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N 1997. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. Neuroscience letters 224(1): 5-8).

en el nivel y lado de dolor de espalda. Los pacientes no fueron capaces de delinear con claridad el contorno de su espalda y declararon “no puedo encontrarla”. En otro trabajo se observa cómo los pacientes con dolor lumbar bajo tienen dificultades en reconocer la posición de la espalda y muestran pérdida de la agudeza propioceptiva para repositionar la espalda en lordosis neutra en sedestación⁽¹⁷⁾. Es importante destacar las dificultades para imitar movimientos de forma suave y coordinada y las grandes dificultades para discernir que letra se le ha dibujado sobre la espalda⁽¹³⁾. En un estudio con mujeres con dolor pélvico crónico, el examen clínico reveló un patrón característico de dolor, postura (bipedestación, sedestación) y movimiento (marcha, falta de coordinación) y reducción de la alerta corporal⁽¹⁸⁾.

Cambios en los mapas corticales motores

Los pacientes con dolor lumbar bajo muestran cambios en la representación motora cortical de los músculos profundos del tronco. Estos cambios implican mayor excitabilidad y reorganización estructural y/o funcional de las redes corticales asociadas con la activación del transverso del abdomen (TrAb) en el córtex motor. Un hallazgo novedoso es que la magnitud del cambio cortical estaba relacionada con el retraso en la estrategia anticipatoria de activación del músculo TrAb⁽¹⁹⁾.

Recientemente, este mismo grupo ha investigado estos cambios en la excitabilidad cortical motora de varios músculos del tronco en un ensayo de dolor lumbar experimental. En lo que respecta al músculo TrAb, no han podido obtener los mismos resultados que en su ensayo anterior con pacientes, pero han encontrado mayor excitabilidad en los músculos superficiales del tronco,

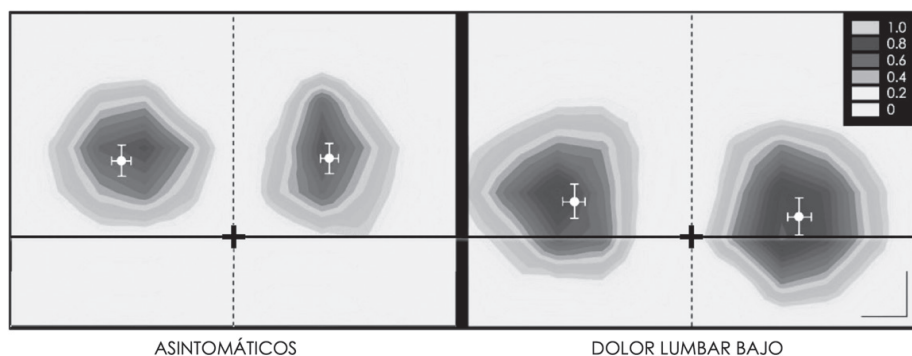


Figura 5. La cruceta negra en la intersección de las líneas representa la localización anatómica del vértex craneal. En la figura de la derecha se puede observar mayor excitabilidad por el aumento en el tamaño total del mapa de representación corticomotora del TrAb y un desplazamiento posterior y lateral de la representación motora del TrAb en los sujetos con dolor. La cantidad de desplazamiento se correlaciona con las alteraciones en el control postural del TrAb. (Tsao H, Galea M P, Hodges P 2008. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain: a journal of neurology* 131 (Pt 8): 2161-2171).

como el oblicuo externo o el erector espinal lumbar. Estos resultados en dolor experimental agudo demuestran también la rápida plasticidad de las vías corticomotoras y resaltan que el dolor no induce patrones estereotipados de la excitabilidad cortical, es más, la respuesta puede variar entre los diferentes músculos⁽²⁰⁾.

Los cambios en el control motor y en la función de los músculos de la región lumbopélvica son una constante en la literatura científica y es lógico pensar que los cambios corticales estén implicados en las alteraciones observadas en la función de estos músculos en los pacientes con dolor lumbopélvico. Se han descrito alteraciones en la función muscular relacionadas con disminución de la fuerza y resistencia, así como cambios en el reclutamiento y en los patrones de actividad muscular durante posturas y movimientos funcionales⁽²¹⁾. Se ha mostrado como en los músculos profundos, que participan en la estabilidad funcional de la columna y de la pelvis, se retrasa o se pierde su control anticipatorio al movimiento y asumen niveles de contracción dependientes de la dirección del movimiento y se ha mostrado también como tienden a presentar inhibición, debilidad y atrofia. Por el contrario, los músculos superficiales, más responsables de generar el movimiento, parecen presentar mayor actividad en posturas y movimientos funcionales. Muchos de estos cambios persisten tras la resolución de los síntomas y parecen contribuir, tanto al desarrollo de la inestabilidad lumbopélvica como a la recurrencia de los episodios de dolor^(21,22).

Conclusiones

La creciente investigación apoya la idea de que el dolor lumbopélvico crónico no puede entenderse sólo como un estado perceptivo alterado, sino también como una consecuencia de la reorganización neuronal, tanto periférica como central. Los estudios han demostrado que el dolor mantenido se acompaña de cambios moleculares, neuronales y estructurales en el sistema nervioso y las investigaciones más recientes, utilizando imágenes anatómicas y funcionales, resaltan la importancia de la reorganización cerebral como mecanismo implicado en el dolor y disfunción de la región lumbopélvica.

Dentro de la estrecha relación que existe entre las funciones sensitivas y motoras de la corteza, cabe destacar que una función importante del sistema somatosensorial es proporcionar la información sensitiva adecuada para el control motor necesario para la planificación y desarrollo del movimiento. Por tanto, parece lógico pensar que la representación acertada de cada una de estas señales nerviosas en el cerebro determina la exactitud, precisión y control con que se planifica y ejecuta el movimiento del tronco. Hablamos de percepción, de sentido de la posición del cuerpo, de estrategias motoras anticipadas, de secuencias de activación muscular y de sinergias musculares que permiten asegurar la estabilidad funcional del tronco durante la ejecución de movimientos para optimizar el uso de la energía, a la vez que se protege el sistema musculoesquelético y los procesos fisiológicos corporales.

Bibliografía

1. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. 1994.
2. Apkarian AV, Robinson J. Low Back Pain. *Pain: Clinical Updates*. 2010.
3. O'Sullivan P. Classification of lumbopelvic pain disorders-why is it essential for management? *Man Ther*. [Review]. 2006 Aug;11(3):169-70.
4. Moseley GL. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Man Ther*. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2003 Aug;8(3):130-40.
5. Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*. 2001 Dec;65(12):1378-82.
6. Moseley GL. Reconceptualising pain according to modern pain science. *Physical Therapy Reviews*. 2007;12:169-78.
7. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. [Research Support, N.I.H., Extramural Review]. 2011 Mar;152(3 Suppl):S2-15.
8. Blumenstiel K, Gerhardt A, Rolke R, Bieber C, Tesarz J, Friederich HC, et al. Quantitative sensory testing profiles in chronic back pain are distinct from those in fibromyalgia. *Clin J Pain*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2011 Oct;27(8):682-90.
9. O'Neill S MC, Graven-Nielsen T. Generalized deep-tissue hyperalgesia in patients with chronic low-back pain. *European Journal of Pain*. 2007;11:415-20.
10. Flor H, Diers M, Birbaumer N. Peripheral and electrocortical responses to painful and non-painful stimulation in chronic pain patients, tension headache patients and healthy controls. *Neurosci Lett*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2004 May 6;361(1-3):147-50.
11. Kobayashi Y, Kurata J, Sekiguchi M, Kokubun M, Akaishizawa T, Chiba Y, et al. Augmented cerebral activation by lumbar mechanical stimulus in chronic low back pain patients: an fMRI study. *Spine (Phila Pa 1976)*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2009 Oct 15;34(22):2431-6.
12. Apkarian AV, Hashmi JA, Baliki MN. Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. *Pain*. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. 2011 Mar;152(3 Suppl):S49-64.
13. Wand BM PL, O'Connell NE. Cortical changes in chronic low back pain: Current state of the art and implications for clinical practice. *Man Ther*. 2011;16:15-20.
14. Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer N. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 1997 Mar 7;224(1):5-8.
15. Lloyd D FG, Roberts N. Differences in low back pain behavior are reflected in the cerebral response to tactile stimulation of the lower back. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33:1372-7.
16. Moseley GL. I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. *Pain*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2008 Nov 15;140(1):239-43.
17. O'Sullivan PB, Burnett A, Floyd AN, Gadsdon K, Logiudice J, Miller D, et al. Lumbar repositioning deficit in a specific low back pain population. *Spine (Phila Pa 1976)*. [Comparative Study]. 2003 May 15;28(10):1074-9.
18. Haugstad GK, Haugstad TS, Kirste UM, Leganger S, Wojniusz S, Klemmetsen I, et al. Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Res*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2006 Nov;61(5):637-44.

19. Tsao H, Galea MP, Hodges PW. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2008 Aug;131(Pt 8):2161-71.
20. Tsao H, Tucker KJ, Hodges PW. Changes in excitability of corticomotor inputs to the trunk muscles during experimentally-induced acute low back pain. *Neuroscience*. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. 2011 May 5;181:127-33.
21. Hodges PW, Moseley GL. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003 Aug;13(4):361-70.
22. Beales DJ, O'Sullivan PB, Briffa NK. Motor control patterns during an active straight leg raise in chronic pelvic girdle pain subjects. *Spine (Phila Pa 1976)*. [Clinical Trial]. 2009 Apr 20;34(9):861-70.

Nuevo paradigma de la fisioterapia en el manejo del dolor lumbopélvico

D. Eduardo Zamorano Zárate.

Fisioterapeuta. Profesor de Posgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Introducción

En los últimos años el pensamiento y el enfoque de la fisioterapia en el manejo del dolor lumbopélvico se ha enfrentado a importantes cambios que han supuesto la adaptación del marco conceptual de la fisioterapia tradicional hacia un nuevo paradigma clínico.

Las recomendaciones actuales están comenzando a situar a la fisioterapia en un lugar preponderante en las estrategias de prevención de la incapacidad crónica relacionada con el dolor y en la recuperación funcional de las discapacidades asociadas al dolor crónico.

De los avances más importantes en el campo del dolor lumbopélvico, y que más impacto han tenido en la fisioterapia, destacan la definición del dolor de espalda dentro del modelo biopsicosocial⁽¹⁾ y la tendencia creciente a basar la práctica asistencial en la evidencia científica.

Actualmente, el fisioterapeuta intenta comprender mejor los mecanismos fisiopatológicos del dolor y del tejido, los cambios en los sistemas neuromusculares sensitivo-motores y los aspectos psicológicos que subyacen en el paciente con dolor; adecuando así, cualquier intervención diagnóstica y terapéutica a modelos de razonamiento clínico que contemplan las múltiples dimensiones del problema.

Teniendo en consideración los avances que se han producido en las últimas décadas, aún hay muchas cuestiones relativas a la intervención de la fisioterapia en el manejo del paciente con dolor lumbopélvico que no están resueltas y que, en parte, en opinión del autor, obedecen a la rigidez de los modelos sanitarios, a los enfoques compartimentados del paciente por parte de los profesionales sanitarios y al legado y a la inercia de una medicina intervencionista que continúa concibiendo al paciente como un elemento pasivo al cual “hay que curar”. Por otra parte, la transición de un modelo biomédico *anatomoclínico* a un modelo *biopsicosocial* no ha terminado de consolidarse en nuestro sistema sanitario.

El dolor lumbopélvico

Los síntomas más importantes de la lumbalgia son el dolor y la discapacidad y, generalmente, es definida como dolor, tensión muscular o rigidez localizada por debajo del reborde costal y por encima del pliegue glúteo inferior, con o sin dolor en la extremidad inferior.

El dolor lumbopélvico sigue clasificándose de una manera sencilla y práctica que se acepta internacionalmente en tres categorías:

- Asociado a una patología vertebral relevante.
- Radiculargia / radiculitis.
- Lumbalgia inespecífica.

En el proceso de razonamiento clínico la prioridad es asegurarse que el paciente tiene dolor de origen musculoesquelético y descartar un posible origen no vertebral. En segundo lugar, se debe descartar que el origen del dolor se asocie a la presencia de una patología vertebral relevante. El siguiente paso puede ser el determinar si el dolor es de origen radicular; en este caso la distribución del dolor y su comportamiento lo pueden indicar, y las pruebas complementarias generalmente lo pueden confirmar. Si el cuadro clínico no se relaciona con lo anterior se clasifica como inespecífico. Alrededor del 90% de los pacientes con dolor lumbar responden a la clasificación de lumbalgia inespecífica, en la cual no se puede definir una causa etiológica específica clara; tan sólo el 10% de los pacientes presentan trastornos subyacentes específicos.

El examen subjetivo inicial debe descartar la presencia de indicadores de alarmas o “banderas rojas” de posible patología vertebral, inflamatoria, neurológica, tumoral..., que requiera un estudio específico. Entre las banderas rojas destacadas que pueden asociarse al dolor lumbopélvico se encuentran:

- Antecedente reciente de un traumatismo violento.
- Dolor no mecánico dependiente, constante, progresivo que no mejora en reposo.
- En personas menores de 20 años o mayores de 55.
- Asociado a dolor torácico.
- Antecedentes de cáncer.
- Tratamiento prolongado con corticoesteroides.
- Inmunodepresión, VIH.
- Malestar general.
- Pérdida de peso no justificada.
- Pérdida de competencias neurológicas.
- Deformidad estructural.
- Fiebre.

De la entrevista e interacción con el paciente se deben identificar factores psicosociales o “banderas amarillas” que puedan asociarse a un aumento del riesgo de cronicidad. Las banderas amarillas corresponden a:

- Problemas emocionales como depresión, ansiedad, estrés y tendencia al catastrofismo y al aislamiento social.
- Actitudes y prejuicios incorrectos sobre el dolor de espalda.
- Reacción inapropiada frente al dolor como el miedo o la disminución exagerada de la actividad.
- Expectativas de compensaciones y/o problemas laborales.

El hecho de que a un paciente se le clasifique su dolor lumbopélvico como inespecífico no debe hacer pensar al fisioterapeuta que se trata de una entidad clínica homogénea ni que este cuadro deba tener una respuesta favorable a una modalidad única de intervención.

La fisioterapia y el dolor lumbopélvico

La fisioterapia y su aplicación, tanto en las modalidades activas como pasivas, en el tratamiento del dolor lumbopélvico sigue luchando por ganar relevancia dentro del contexto de la práctica basada en la evidencia. Ha sido y sigue siendo difícil para muchos fisioterapeutas aceptar y adaptar su quehacer a lo que aconseja la evidencia.

Uno de los principales escollos con los que se enfrenta el fisioterapeuta que trata a un paciente con dolor lumbopélvico es el hecho de que la clasificación de dolor lumbopélvico específico e inespecífico no tiene gran utilidad para la toma de decisiones clínicas. Por otra parte, la investigación científica durante mucho tiempo ha pretendido demostrar la eficacia o ineficacia de procedimientos o técnicas aisladas de fisioterapia que no representan en absoluto un programa de tratamiento real y que además se han aplicado a grupos de pacientes tan heterogéneos, como los que se incluyen en la clasificación de dolor lumbopélvico inespecífico. Esto no es investigación de fisioterapia, puesto que la aplicación de técnicas aisladas no la representan.

Resulta imperativo que la valoración de los pacientes no se limite a una grosera clasificación y que se identifiquen subgrupos cuya presentación clínica y características respondan a ciertos criterios de homogeneidad.

La fisioterapia y sus efectos tienen limitaciones, lo que es necesario reconocer. El desarrollo de guías de predicción clínica resulta de gran utilidad, partiendo de la base de que es posible hallar elementos clínicos comunes que permitan tomar las mejores decisiones en función de las características de cada trastorno, conociendo así las limitaciones de la técnica antes de aplicarla. La aplicación de la fisioterapia basada sólo en los signos y síntomas ignora la amplia gama de factores que están comprendidos en cada caso; en este sentido los procedimientos aplicados deben seleccionarse de acuerdo al paciente, para ello es menester contar con un diagnóstico, una clasificación y una definición del estadio del proceso.

Tradicionalmente, se ha prestado más atención a las alteraciones anatomopatológicas tisulares o trastornos orgánicos y su correlación con la clínica. Actualmente, se reconoce que un trastorno es más complejo que dicha alteración, en donde el dolor no sólo es dependiente de la condición alterada del tejido, pudiendo depender de las respuestas adaptativas o maladaptativas del Sistema Nervioso Central.

Es necesario adaptar la acción terapéutica a los estadios agudos y a los crónicos, dicha acción debe abarcar tanto a los trastornos tisulares como a los trastornos “no orgánicos”, cuando estos están asociados a un origen orgánico.

La práctica de la fisioterapia en el paciente con dolor lumbar depende de la definición de la naturaleza del trastorno, entendiendo la naturaleza como las características clínicas dependientes del trastorno tisular junto a las de origen no orgánico, es decir, las que recoge el modelo biopsico-social⁽²⁾. En este sentido, es importante determinar en qué proporción la naturaleza del trastorno depende del componente orgánico y no orgánico, es decir, qué relación existe entre el componente biológico, el psicológico y el social.

La indicación de la fisioterapia se justifica mejor cuando las características no orgánicas de un trastorno son el resultado de su componente orgánico. Cuando las características clínicas no orgánicas son muy discordantes de las orgánicas la fisioterapia está menos justificada.

Para que un fisioterapeuta pueda tratar a pacientes cuyas características clínicas son de predominio no orgánico debe recibir una formación específica adicional.

Entre los objetivos de la fisioterapia en el paciente con dolor lumbopélvico se destaca:

- Prevención de un daño o lesión tisular mayor.
- Alivio del dolor.
- Recuperación de la homeostasis local.
- Restablecimiento de la función específica y general.

Estos objetivos se pueden alcanzar, tanto por medio de la aplicación de procedimientos de fisioterapia como a través de intervenciones de *control del proceso*, en las cuales es el paciente el responsable de ejecutar acciones o actividades bajo la dirección del fisioterapeuta.

En el “*control del proceso*” se utilizan estrategias cognitivoconductuales que también tienen en consideración los aspectos no orgánicos del comportamiento del dolor, centrando su actuación, especialmente, en los programas de recuperación funcional, en los cuales el ejercicio y la actividad física juegan un papel preponderante⁽³⁾.

Conclusiones

En este resumen de la ponencia “**Nuevo paradigma de la fisioterapia en el manejo del dolor lumbopélvico**” se ha hecho hincapié en destacar que, en la actualidad, la aplicación de la fisioterapia en el manejo del dolor lumbopélvico se basa en un modelo biopsicosocial en el cual el comportamiento del dolor y el grado de discapacidad no son necesariamente dependientes del grado de trastorno orgánico que padezca el paciente; y que por ello, en la acción terapéutica, tanto con la aplicación de terapia pasiva como activa, se deben tener en consideración los aspectos orgánicos y no orgánicos empleando una asociación de la “técnica” en sí, junto a herramientas cognitivoconductuales que favorezcan la recuperación funcional.

Por otra parte, se reconoce la importancia de los avances de la evidencia y la necesidad de adaptar el quehacer clínico a las directrices marcadas por la investigación. En relación a esto, el

autor pone énfasis en reconocer que un número destacado de los ensayos controlados aleatorizados que pretenden determinar la eficacia de la fisioterapia en el manejo del dolor lumbopélvico emplean técnicas de tratamiento aisladas en poblaciones inespecíficas de pacientes que no representan a la verdadera fisioterapia.

Bibliografía

1. Waddell, G., *Biopsychosocial analysis of low back pain*. Baillieres Clin Rheumatol, 1992. 6(3): p. 523-57.
2. Karjalainen, K., et al., *Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for subacute low back pain in working-age adults: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group*. Spine (Phila Pa 1976), 2001. 26(3): p. 262-9.
3. van Middelkoop, M., et al., *Exercise therapy for chronic nonspecific low-back pain*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2010. 24(2): p. 193-204.

Cierre de fuerza y estabilidad óptima de la región lumbopélvica

D. Andry Vleeming.

*Profesor Titular del Departamento de Rehabilitación de la Universidad Médica de Ghent, Bélgica.
Profesor de Anatomía Clínica de la Universidad de Nueva Inglaterra, Maine. EE.UU.
Fundador del Centro de Rehabilitación Spine & Joint, Rotterdam (Holanda) y Angelholm (Suecia).
Director del Congreso Mundial de Dolor Lumbopélvico.*

Hemos decidido preparar nuestra participación en estas Jornadas basándonos en las últimas evidencias en cuanto al cierre de fuerza de la región lumbopélvica. Esta ponencia se fundamentará en la conexión de los tejidos conectivos pasivos y las estructuras musculares activas, así como en la relevancia de sus interacciones en relación con el dolor lumbopélvico.

Las fuerzas musculares se transmiten al sistema esquelético a través de estructuras de tejido conectivo como los tendones; por lo tanto, las propiedades mecánicas de estos tejidos determinarán los efectos dinámicos de la acción muscular; es por ello que, tanto el entrenamiento como el desuso afectan sustancialmente a las propiedades del tejido conectivo.

Los momentos y las fuerzas de reacción generadas por los músculos y por las estructuras pasivas, como los ligamentos, se combinan para proporcionar equilibrio en múltiples grados de libertad cinemática en la articulación sacroilíaca (ASI) y en las articulaciones intervetebrales lumbares. La participación de estructuras tisulares pasivas para permitir algunos movimientos en las articulaciones, incluso para conseguir equilibrio, puede simplificar en gran medida el control de este sistema multiarticular. Sin embargo, esta estrategia implicaría la necesidad de ajustar la activación de patrones musculares cuando ocurren cambios en la rigidez pasiva producida por los movimientos de la articulación, carga prolongada o patología. Los tejidos pasivos interactúan con el sistema muscular mediante su función como órganos sensitivos, añadiendo feedback al control del sistema. Del mismo modo, esta función puede deteriorarse en el transcurso de cargas prolongadas o lesión. (van Dieen J, Vleeming A, moderadores).

Aspectos generales de anatomía y biomecánica de la pelvis

En todos los cuadrúpedos y bípedos, la cintura pélvica se constituye como una firme conexión entre la columna y las extremidades inferiores. En los bípedos, la pelvis tiene que servir como una plataforma básica con tres largas palancas, actuando sobre ella (la columna vertebral y los miembros inferiores). Para lograr la marcha bípeda del humano han sido necesarias adaptaciones evolutivas, como por ejemplo: cambiar la forma del ilíaco, expandiéndose en el plano sagital, proporcionando una óptima zona lateral de inserción para el músculo glúteo medio como músculo importante para la estabilidad de la cadera y la pelvis. En particular, una zona de inserción considerablemente más

amplia, para el músculo glúteo mayor, ha transformado a éste, un músculo relativamente menor en el chimpancé, en uno de los mayores músculos del cuerpo humano (Lovejoy 1988). Por lo tanto, la pelvis humana evolucionó de forma muy diferente que la del chimpancé.

La pelvis humana tiene movimientos extrínsecos e intrínsecos. Esto implica movimientos extrínsecos de la plataforma pélvica respecto a las articulaciones de la cadera. Debido al movimiento limitado de la pelvis en relación a la columna lumbar, los movimientos extrínsecos mayores en la articulación de la cadera, como la flexión-extensión, abducción-aducción, también podrían forzar, más tarde, a la columna lumbar en flexión/extensión, flexión lateral y rotación.

El movimiento intrínseco ocurre tanto en las articulaciones sacroilíacas ASIs como en la sínfisis púbica.

Las conexiones musculares y ligamentosas entre el sacro y el ilíaco son cambios evolutivos adicionales en humanos:

1.- Músculos como el multifido lumbar inferior, que se inserta en el sacro y en la región craneomedial del ilíaco.

2.- Cambios en la posición de los músculos piramidal, coccígeo y glúteo mayor, originado en el sacro y los ligamentos sacrotuberosos.

3.- Extensiones conectivas fibrosas adaptadas a la anatomía típica humana de las ASIs, como los extensos ligamentos sacroilíacos interóseos alrededor de la protuberancia ilíaca, ocupando la cavidad sacra dorsal llamada articulación axial, justo posterior a las superficies auriculares de las ASIs. (Bakland & Hansen 1984).

4.- Ligamentos ventrales y dorsales especialmente fuertes, como los ligamentos sacrotuberoso, sacroespinoso y ligamento posterior largo y posterior profundo entre el sacro y el ilíaco.

Además, existen conexiones fibrosas directas entre el hueso ilíaco y L4-L5, el ligamento ilio-lumbar y el ligamento longitudinal anterior que une por delante las vértebras lumbares.

Debido a las conexiones musculares y ligamentosas anteriormente mencionadas, el movimiento del sacro respecto de los huesos ilíacos y viceversa, afecta a las articulaciones entre L5 y S1, así como a segmentos lumbares superiores. El deterioro anatómico y funcional de la región pélvica y lumbar se influyen mutuamente. Debido a la tensión de las conexiones fibrosas y a la arquitectura específica de la ASI, la movilidad en estas articulaciones es normalmente muy limitada, pero el movimiento existe y no ha sido científicamente cuantificado. (Egund et al. 1978, Lavignolle et al. 1983, Miller et al. 1987, Solonen 1957, Stuesson et al. 1989, 2000a, 2000b, Vleeming et al. 1990a, 1990b, 1996, Weisl 1955).

El principal movimiento en las ASIs, movimiento pélvico intrínseco, es la rotación anterior del sacro en relación a los huesos ilíacos (nutación) y la rotación posterior del sacro en relación a los huesos ilíacos (contranutación). Se ha demostrado que, incluso en edades avanzadas (> 72 años), los movimientos combinados de nutación y contranutación pueden llegar a los 4°; en condiciones

normales estos movimientos son menores de 2° (Vleeming et al. 1992a). En un reciente estudio, se comprobó radiológicamente que las ASIs con menor movilidad mostraban avanzada artrosis. La anquilosis de las ASIs fue un hallazgo ocasional, incluso en edades avanzadas. Estos hallazgos están de acuerdo con los estudios de Stewart (1984) y Miller et al. (1987).

La nutación se incrementa en situaciones de carga como en bipedestación y sedestación. En decúbito prono, la nutación se incrementa respecto a posiciones en supino (Egund et al. 1978, Stuesson et al. 1989, 2000a, 2000b, Weisl 1955). La contranutación ocurre, normalmente, en posiciones de descarga como acostado (supino). La contranutación en posición de decúbito supino puede ser alterada hacia una nutación relativa por una flexión máxima de las caderas, usando las piernas como palancas para rotar posteriormente los huesos ilíacos en relación al sacro, por ejemplo, para crear espacio para la salida de la cabeza del bebé durante el parto.

Las ASIs sirven a un propósito: además de los grandes movimientos extrínsecos de la plataforma pélvica sobre las caderas, los movimientos intrínsecos de las ASIs y la sínfisis púbica actúan como punto de transferencia entre la pelvis y sus tres palancas, columna y ambas piernas, para economizar la marcha, permitir la absorción del impacto y el cizallamiento y para aliviar el parto de bebés anormalmente grandes (en un sentido evolutivo). La función principal de las ASIs es actuar como agente reductor del estrés mecánico, pudiendo afirmar que la cintura pélvica no es un anillo rígido, ya que de lo contrario podría fracturarse fácilmente bajo los esfuerzos a los que es sometida (Adams et al. 2002).

¿De qué adaptaciones específicas disponen las ASIs para prevenir el cizallamiento?

Las ASIs son anormales, comparadas con otras articulaciones, por sus cambios en el cartílago, presentes previamente al nacimiento. Esto ocurre especialmente en la cara articular del ilíaco, lo que se interpretó erróneamente como artrosis degenerativa (Bowen & Cassidy 1981, Sashin 1930). Estos cambios en el cartílago son más destacables en hombres que en mujeres y, de acuerdo con Salsabili et al. (1995), el cartílago sacro es relativamente estrecho en mujeres. Estas diferencias, atribuibles al género, pueden estar relacionadas con la maternidad y, posiblemente, con una localización diferente del centro de gravedad en relación a las ASIs (Dijkstra et al. 1989, Vleeming et al. 1990a, 1990b). Vleeming et al. (1990a, 1990b).

Las diferencias en las características parecen estar provocadas por el incremento del peso corporal durante el esfuerzo del crecimiento puberal y tiene que ver con el engrosamiento de la textura del cartílago, especialmente en la zona ilíaca, y en el acunamiento y la forma helicoidal de las superficies articulares.

Estudios de imágenes frontales de articulaciones intactas en especímenes embalsamados muestran la presencia de prolongaciones del cartílago de cobertura óseo protruyendo dentro de la articulación. Estas protuberancias parecen irregulares pero son, de hecho, auténticas crestas y surcos complementarios. Muestras articulares tomadas de ASIs normales con texturas rugosas y

crestas y surcos complementarios se caracterizaron por la presencia de coeficientes de fricción elevados. (Vleeming et al. 1990b).

Todas estas características se espera que reflejen la adaptación a la bipedestación humana, contribuyendo a un alto coeficiente de fricción y mejorando la estabilidad de la articulación contra el cizallamiento, (Vleeming et al. 1990a). Como consecuencia, se requiere menor fuerza muscular y ligamentosa para soportar la parte superior del cuerpo. Además, la arquitectura específica del sacro contribuye a su estabilidad dentro del anillo pélvico. El hueso es más ancho craneal que caudalmente; más ancho anterior que posteriormente y la articulación converge posteriormente a nivel de S1 mientras que a nivel S3 converge anteriormente.

Dicha configuración ayuda a comprimir al sacro y al cierre de fuerza craneal y dorsalmente dentro del ilíaco y del anillo pélvico (Vleeming et al. 1990a, 1990b).

La ASI en humanos ha evolucionado desde una articulación relativamente laxa a una construcción mucho más estable. Para ilustrar la importancia de la fricción y la compresión en las ASIs se presentaron los principios de *cierre de forma* y *cierre de fuerza* (Vleeming et al. 1990a, 1990b).

El *cierre de forma* se refiere a la teórica situación de estabilidad con la coaptación de las superficies articulares, en la que no se requieren fuerzas adicionales para mantener el estado del sistema, dada la situación de carga real. Si el sacro se ajustara con un cierre de forma perfecto no serían necesarias fuerzas laterales. Sin embargo, tal construcción haría prácticamente imposible la movilidad.

Con un *cierre de fuerza* dirigido a la compresión articular, tanto la fuerza lateral como la fricción, son necesarias para el soporte de la carga vertical. El cizallamiento en las ASIs se previene con la combinación de características anatómicas especiales y la compresión generada por músculos y ligamentos que pueden acomodarse para situaciones de carga específicas. El cierre de fuerza es el efecto de las fuerzas de reacción articulares cambiantes, generadas por la tensión de ligamentos, fascias, músculos y fuerzas de reacción del suelo.

El cierre de fuerza de las ASIs genera, idealmente, una fuerza de reacción perpendicular a ellas para vencer la fuerza de la gravedad (Vleeming et al. 1990b). Este sistema de prevención del cizallamiento se denomina mecanismo de autobloqueo y se presenta en cualquier parte del cuerpo: en la rodilla, en el pie, en el hombro.

Cuando se aplica una palanca mayor y/o el tiempo de coordinación espacial llega a ser menor, el efecto general en el sistema locomotor será de cierre o de reducción de los grados de libertad de la cadena cinemática, llevando a la reducción de la movilidad de dicha cadena o a una ganancia de la estabilidad por incremento de las fuerzas de cierre (Huson 1997).

En el mecanismo de autobloqueo de la pelvis la nutación del sacro es crucial. Este movimiento puede considerarse como una anticipación de la carga en la articulación.

Hodges et al. (2003) usan la terminología “movimiento preparatorio” para un fenómeno comparable en la columna lumbar, sin embargo, la nutación se ve como un movimiento que

prepara la pelvis para un incremento de la carga, tensando la mayoría de los ligamentos de las ASIs, entre los cuales está el ligamento interóseo y el ligamento sacroiliaco corto; como consecuencia, las partes posteriores de los huesos ilíacos están presionadas, aumentando la compresión de las ASIs.

Tomando como referencia un modelo de carga en el plano frontal, la fricción en las ASIs podría incrementarse, teóricamente, por el uso de un cinturón pélvico. En este modelo la localización del cinturón, y no la carga, parece ser crucial (Vleeming et al. 1992 b).

En este estudio se evaluó la influencia de cinturones pélvicos en la estabilidad de preparaciones de segmentos lumbopélvicos de especímenes humanos, midiendo el efecto en la nutación y contranutación de las ASIs. Estos estudios mostraron que de media, con una carga no mayor a 50 N, la rotación global de las ASIs se redujo en un 18,8%.

Un cinturón pélvico debe aplicarse con fuerzas pequeñas, semejantes al efecto de tensar la lazada de los cordones de un zapato. El modelo indica que el cinturón debe estar situado justo cranealmente a los trocánteres mayores. El estudio aconseja no usar los cinturones pélvicos como terapia única porque la estabilidad del área lumbopélvica debe establecerse por un control motor correcto y una coordinación adecuada.

Basadas en estos estudios, se iniciaron nuevas investigaciones para analizar el cierre de fuerza y su autobloqueo. Buyruk et al. (1995a) aplicaron oscilaciones unilaterales a la espina ilíaca anterosuperior para evaluar la laxitud de las articulaciones de la pelvis. Mediante sonoeelasticidad e Imagen Doppler de Vibraciones (IDV), midieron el rango de rigidez/laxitud de pelvis desestabilizadas artificialmente en relación a pelvis estabilizadas. El nuevo método fue objetivo y reproducible. Estudios in vivo siguieron con la misma tecnología usada en individuos sanos (Damen et al. 2002a y b). Se demostró que los cinturones pélvicos son eficaces para alterar la laxitud de las ASIs con una fuerza máxima aplicada de 50N. Consecuentemente, demostraron que los valores de laxitud de las ASIs disminuyeron tras la aplicación de cinturones pélvicos en pacientes con dolor pélvico (Damen et al. 2002a).

En otro estudio (Damen et al. b), los pacientes con laxitud asimétrica de las ASIs refirieron aumento significativo del dolor durante el embarazo respecto a pacientes que presentaron laxitud simétrica. Una laxitud incrementada de la pelvis no se asocia con Dolor del Anillo Pélvico (DAP) por sí misma. De acuerdo con estos estudios, la *asimetría* en la laxitud se relaciona con individuos que sufren DAP.

En 1999, Mens et al. desarrollaron un nuevo test diagnóstico. Estudiaron la relación entre un test positivo de Elevación Activa con la Pierna Extendida (EAPE) y la movilidad de articulaciones pélvicas con y sin la aplicación de un cinturón pélvico, comprobando la hipótesis de que la pelvis es la plataforma ósea que debe ser estabilizada antes de que otras palancas, como las piernas y la columna, puedan utilizarse de forma eficaz. Concluyen que la respuesta al test de EAPE se relaciona

de forma importante con el grado de laxitud de la pelvis, debido a que la aplicación del cinturón pélvico, generalmente, reduce la respuesta al test.

La sensibilidad y especificidad del test es alta para el DAP y es capaz de discriminar entre pacientes con DAP e individuos sanos (Mens et al. 2002).

Los mismos autores (Mens et al. 1999) mostraron, por medio de Rx tomados tras embarazo, que el hueso del pubis en el lado sintomático desliza en dirección caudal en relación al otro lado cuando la pierna sintomática cuelga libremente en posición de bipedestación. Este procedimiento difiere del método clásico de Rx de Chamberlain, en el cual se estudia el lado sintomático en carga. Los autores concluyen que el deslizamiento de la sínfisis púbica es el resultado de una rotación anterior del hueso ilíaco en relación al sacro en el lado sintomático, contranutación de las ASIs.

Hungerford et al. (2001) llegan a la misma conclusión. Usando un sistema de análisis del movimiento externo, estudiaron tridimensionalmente los desplazamientos traslatorios y angulares en pacientes con problemas de las ASIs y en personas sanas. Concluyen que la rotación posterior de los huesos ilíacos en relación al sacro, nutación, se da en individuos sanos en el lado en carga. En contraste, los huesos ilíacos rotaban anteriormente en relación al sacro, contranutación, en el grupo de pacientes. Obtuvieron los mismos hallazgos en el test de flexión en bipedestación. Sólo en el lado sintomático en carga, bipedestación, se produjo una rotación anterior de los huesos ilíacos.

La conclusión de estos recientes estudios es que existe una relación entre la laxitud pélvica asimétrica y la severidad de la patología (Buyruk et al. 1999, Damen et al. 2002b).

Damen et al. exponen que los sujetos con laxitud asimétrica de las ASIs durante el embarazo tienen un riesgo tres veces superior de dolor pélvico persistente, de moderado a severo, durante el periodo postparto, comparado con sujetos de laxitud simétrica. También concluyen que la aplicación de cinturones pélvicos puede disminuir la laxitud y hacer más rígida la pelvis y condicionar un test de EAPE con la aplicación del método IDV. Basándose en los estudios anteriormente mencionados, una ASI disfuncional no está relacionada con una posición de subluxación articular, pero sí con una alteración de la compresión-cierre posicional de fuerzas dentro del rango normal de movimiento, producida por las fuerzas asimétricas que actúan sobre la articulación.

Conclusiones globales sobre la estabilidad de la columna y de la pelvis

El siguiente modelo podría ayudar a explicar la relación entre una estabilidad y una laxitud óptimas. Vivir en la Tierra requiere una respuesta constante a la gravedad, el desplazamiento es posible, por pequeño que sea, gracias a la estabilización de las articulaciones pélvicas durante la carga. Ésta se logra por el incremento de la compresión a través de la superficie articular en el momento de la carga. Las estructuras anatómicas responsables para ello son ligamentos y músculos, junto con sus fascias.

Los ligamentos realizan su función cuando los huesos se mueven en las direcciones que los tensan y cuando los músculos insertados en ellos se contraen. Cuando la articulación está comprimida,

la fricción aumenta (Vleeming et al. 1990b), lo que se conoce como autobloqueo de la articulación (Snijders et al. 1993a, 1993b, Vleeming et al. 1990a, 1990b). Éste se considera un prerrequisito en todas las articulaciones y, la aplicación de compresión efectiva ajustada, es un factor decisivo, junto a factores anatómicos, para la estabilidad articular. La compresión reduce el tamaño de la zona neutra articular y aumenta su valor de tensión. Las fuerzas cizallantes son por tanto controladas, facilitando la estabilización articular. En todas las articulaciones, es la combinación de ligamentos, músculos, sistemas fasciales y de la gravedad regional y local lo que contribuye al cierre de fuerza (Snijders et al. 1993a, 1993b, Vleeming et al. 1990a, 1990b) y no únicamente los músculos profundos estabilizadores. Músculos con un mayor brazo de palanca hacia la articulación añaden, además, fuerzas de reacción articulares.

Cuando estos mecanismos funcionan correctamente en la pelvis, las fuerzas de cizallamiento entre los huesos ilíacos y el sacro se controlan adecuadamente y las cargas pueden transferirse entre el tronco, la pelvis y las piernas (Snijders et al. 1993a, 1993b). Van Wingerden et al. (2004) estudiaron muchos músculos que podrían contribuir al cierre de fuerza de la pelvis e influenciar la tensión característica de la articulación. En seis mujeres sanas se midió la tensión de las ASIs usando IDV. La rigidez de las ASIs se midió por registro EMG, tanto en una situación relajada como durante la contracción muscular isométrica voluntaria. El bíceps femoral, el glúteo mayor, el erector espinal y el dorsal ancho contralateral se incluyeron en este estudio, donde se omitieron músculos más profundos como el oblicuo interno, el transverso del abdomen y el músculo multifido. La rigidez de la pelvis se incrementó de forma significativa cuando los músculos individuales se activaron. Esta conclusión se menciona especialmente para la activación del erector espinal, bíceps femoral y glúteo mayor. Durante algunos tests ocurrieron cocontracciones de otros músculos.

El estudio concluye que la rigidez de las ASIs se incrementó incluso con leve actividad muscular, apoyando la noción de que la transferencia eficaz de las cargas desde la columna hacia las piernas es posible cuando las fuerzas musculares comprimen activamente las ASIs, previniendo el cizallamiento. Esta conclusión está de acuerdo con los trabajos de Cholewicki et al. (2000), mostrando que una estabilidad adecuada de la columna se consigue, en la mayoría de las personas, con niveles moderados de coactivación de las paredes paravertebral y abdominal.

Además, Hodges et al. (2003) demostraron en estudios con porcinos que la contracción, tanto del transverso del abdomen como del diafragma incrementan la rigidez de la columna.

Van Wingerden et al. (2004) mencionaron, además, que se debe considerar la influencia de patrones de activación muscular durante el procedimiento de tests manuales porque tanto la fiabilidad inter como intraobservador puede alterarse directamente por dicha actividad muscular.

Richardson et al. (2002) elaboraron, aún más, los modelos de cierre de fuerza para demostrar que la contracción del músculo transverso del abdomen y los músculos multifidos incrementan significativamente la rigidez de las ASIs. Sin embargo, no se controlaron o midieron en sus estudios la influencia de otros músculos.

O'Sullivan et al. (2002) mostraron “de forma elegante” cómo el suelo pélvico y el diafragma pueden influenciar directamente el test de elevación activa de la pierna extendida mediante diferentes estrategias de control motor de la pelvis y el diafragma, influyendo en el cierre de fuerza y en la estabilidad de la pelvis.

Sturesson et al. (1999) señalan que en la mayoría de pacientes el movimiento de las ASIs puede reducirse por la aplicación del cinturón de Hoffman Slatis y esto es lo que, con toda probabilidad, reduce el dolor. En la misma dirección que otros estudios sobre cinturones pélvicos: el uso de dichos cinturones normaliza el test EAPE (Mens et al. 1999) e influencia la laxitud global en la articulación (Damen et al. 2002a).

Estudios recientes en el test de EAPE

Durante la realización de nuevos estudios, Beales et al. se centraron en las estrategias de control motor bajo diferentes condiciones de carga en mujeres nulíparas, sin presencia de dolor, y en mujeres con DAP crónico. El resultado del test EAPE disminuye añadiendo compresión manual anterior sobre la pelvis. Esto es consistente con trastornos de dolor por alteraciones del mecanismo de cierre de fuerza. Beales et al. concluyen que los pacientes con ausencia de dolor adoptaron un patrón predominante con mayor activación motora ipsilateral hacia el lado de la pierna libre, incluso bajo situaciones de carga adicionales. Los pacientes crónicos adoptaron un patrón de control motor de refuerzo/bloqueo bilateral durante el test de EAPE. Los autores concluyen que un patrón motor aberrante en pacientes con DAP crónico puede ser de naturaleza maladaptativa y destacan la necesidad de buscar patrones individualizados cuyo objetivo sea normalizar las estrategias de control motor.

Hu Hai (2009) et al. también estudiaron el test de EAPE. Se evaluó la actividad muscular durante el test y sus cambios con la aplicación de un cinturón pélvico. Se realizó este test en sujetos sanos desgravitados (N=17) que caminaron en una cinta rodante, incrementando la velocidad, con y sin cinturón pélvico. Se utilizó la electromiografía de aguja para recoger la actividad de los músculos psoas, iliaco y transversos abdominales, mientras otros músculos del tronco y de la cadera se registraron mediante EMG de superficie. En el test de EAPE todos los músculos estaban activos. En ambas acciones, andando y elevando la pierna, los músculos abdominales oblicuo y transversos estaban menos activos con la aplicación del cinturón.

Hu Hai et al. describieron que los flexores de cadera, normalmente, ejercen un pico de fuerza en rotación anterior en el iliaco. Concluyen que, aparentemente, la pared abdominal estaba activa para prevenir dicha rotación anterior. El hecho de que los músculos oblicuo y transversos estuvieran menos activos bajo la condición de un cinturón pélvico, sugiere que dicho cinturón proporciona “cierre de fuerza”, como se describe en la literatura y, en este mismo sentido, parece actuar como un fijador externo en pacientes con disfunción severa del anillo pélvico.

Cuando comparamos este estudio con los estudios anteriores de Hungerford et al., es interesante ver que la posición descrita de contranutación en las ASIs, desplazamiento anterior del iliaco en relación al sacro, en pacientes con DAP podría ser el efecto de la tracción anterior del músculo iliaco sobre el hueso coxal respecto al sacro. En otras palabras, usando los datos de Hu Hai y Beales, estrategias maladaptativas del control motor pueden minimizar la función de músculos como el oblicuo inferior y el transversos del abdomen y, por tanto, impedir la estabilización de las articulaciones pélvicas; esto puede conducir a un insuficiente cierre de fuerza en la pelvis. Por lo tanto, el músculo iliaco, entre otros, detiene la elevación de la pierna y en su lugar tracciona anteriormente del hueso iliaco, produciendo contranutación en las ASIs en un movimiento en cadena cinética abierta.

Como se ha visto, la contranutación de las ASIs no la soportan una gran cantidad de ligamentos y depende, especialmente, de la correcta función del ligamento dorsal largo presente en estas articulaciones.

Los mismos autores (Hu Hai et al. 2010) también concluyen que el músculo psoas está actuando bilateralmente en individuos sanos mientras realizan el test de EAPE. Y afirman que es necesario el reclutamiento bilateral de los músculos para estabilizar la columna lumbosacra, probablemente, en el plano frontal.

La fascia toracolumbar, músculos relacionados y el cierre de fuerza del región lumbopélvica

Como se ha discutido, la fascia toracolumbar juega un papel en la transferencia de fuerzas entre la columna, la pelvis y las piernas en relación con la estabilización de la columna lumbar y las ASIs.

El glúteo mayor y el dorsal ancho merecen una atención especial ya que pueden inducir fuerzas contralateralmente, a través de la capa posterior de la fascia toracolumbar (Vleeming et al. 1995, Mooney et al. 2001). También, especialmente, a través de la capa media de la fascia toracolumbar (FLM) (Barker et al.), el músculo transversos y el oblicuo interno tensan la FLM y, parcialmente, la capa posterior de la fascia toracolumbar (FTL).

Sin embargo, la realidad parece más compleja. Inmediatamente anterior a la capa profunda de la FTL se encuentra la potente aponeurosis del erector espinal, cubriendo tanto al músculo longísimo y a la parte lumbar del músculo iliocostal, como a los músculos multifidos situados más profundamente. Esta aponeurosis integra a la perfección al multifido, al dorso del sacro y parcialmente al iliaco. La contracción de los músculos erector espinal iliocostal y multifido, no incrementará sólo la tensión de la fascia y de la aponeurosis, traccionando e indirectamente ensanchando la capa posterior completa de la FTL, sino también provocando tensión en la capa media. Si los músculos transversos y oblicuo interno se activan antes que otros músculos en individuos sanos, el “suelo” (FLM) del recubrimiento fascial toracolumbar se tensará. En este caso, la contracción del músculo

multífido y del erector espinal llegará a ser más eficiente y directa, debido a que disminuye la laxitud del recubrimiento fascial. Por esta razón, tenemos que darnos cuenta de que dentro del recubrimiento de la FTL (capas posterior, media y anterior) está presente este resistente tendón aponeurótico. Además, se pasa por alto frecuentemente el hecho de que cualquier movimiento externo de la pelvis a través de las articulaciones de la cadera influencia la tensión en la FTL. Así mismo, la posición relativa de flexión o extensión del tronco, con o sin lateroflexión y rotación, tiene una fuerte influencia sobre la tensión del recubrimiento de la FTL.

Todos estos factores descritos aquí cambiarán las fuerzas, la dinámica y la presión externa e interna de la envoltura fascial.

Parece claro que para la comprensión de un cierre de fuerza eficaz en las ASIs y columna lumbar necesitamos incluir en nuestros modelos la fascia, los ligamentos, las vainas de "tejido conectivo laxo" y los músculos. Un tejido así *compuesto* hace comprender mejor la estabilidad dinámica en los vertebrados bajo condiciones constantemente cambiantes. En otras regiones del cuerpo pueden encontrarse los mismos constructos anatómicos. La estabilidad necesita estudios anatómicos integrados.

En un estudio anatómico y biomecánico de la pelvis (Snijders, Vleeming et al.) se ha clarificado que el cierre de fuerza y la compresión de las articulaciones puede producirse por las fuerzas

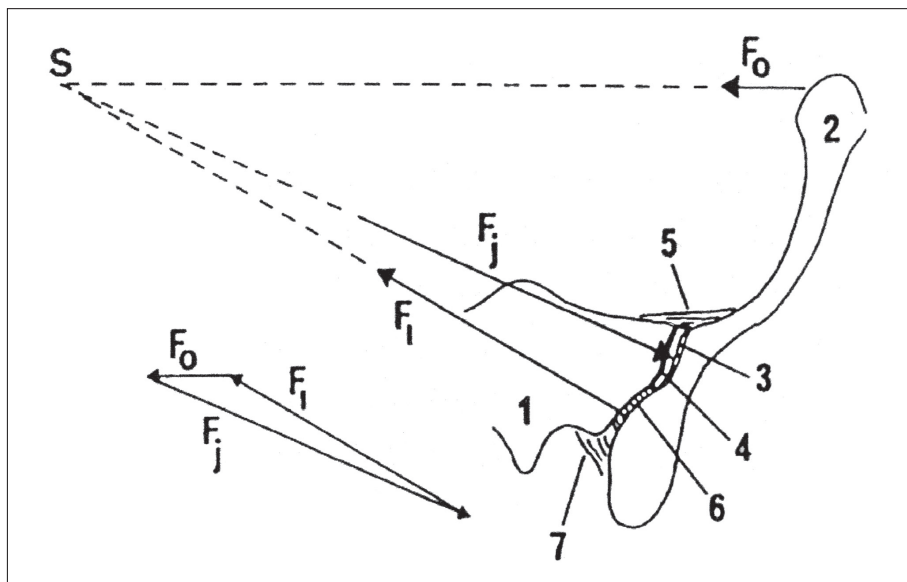


Figura 1. De Snijders Vleeming et al. Reimpreso con el permiso de Spine. Fig. 1.

musculares en combinación con fuerzas ligamentosas y fasciales que cruzan las superficies de las ASIs y la columna lumbar inferior.

Los músculos con dirección apropiada se indican en la figura 1, el efecto especial de los músculos transverso y oblicuo se encuentra descrito anteriormente.

Las fuerzas abdominales resultan con un mayor cierre de fuerza en las ASIs por los diferentes brazos de palancas de músculos y fascias y la reacción de fuerzas de los ligamentos dorsales profundos (Buyruk HM, Stam HJ, Snijders CJ et al. 1995a). Esta magnificación de la fuerza abdominal se parece al mecanismo de un cascanueces. La función óptima necesita de ligamentos interóseos tensos y la fuerte combinación de estructuras fasciales, ligamentosas y aponeuróticas junto con los músculos posteriores de la columna vertebral. En un estudio de Vleeming et al. 1995 se informó que la FTL sobre la L5, S1 y S2 en realidad es más gruesa y fuerte sobre esta región.

En la figura 1, se puede ver en un corte transversal de la pelvis a nivel de las ASIs, en el que las fuerzas generadas por los músculos abdominales oblicuo y transverso crean un vector, F_o , en combinación con los tendones ligamentos interóseos y el denso "compuesto" del complejo formado por la FTL/ aponeurosis/erector espinal, (F_j). La resultante es una fuerza de reacción F_i .

Los brazos de palanca de la fuerza activa anterior F_o , y la más potente y relativamente "pasiva", fuerza posterior F_j , dan como resultante una fuerza de reacción articular F_i , que en realidad llega a ser mucho mayor.

Téngase en cuenta que cualquier acción de los músculos transverso y oblicuo automáticamente incrementa la tensión a nivel posterior, principalmente, a través de la capa media de la fascia, pero también de la capa posterior, que es parte del vector F_j , representando a los ligamentos dorsales de las ASIs y a los ligamentos posteriores alrededor de la columna lumbar inferior.

Bibliografía

1. Adams MA, Dolan P, Burton K, Bogduk N 2002. *The biomechanics of back pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh.
2. Bakland O, Hansen JH 1984. *The axial sacroiliac joint*. *Anatomica Clinica* 6:29-36.
3. Barker J 2005 *The thorolumbar fascia*. Thesis. University of Melbourne, Australia
The role of the pelvic girdle in coupling the spine and the legs joint: pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. 2: Clinical evaluation. *Spine* 19:1483-1489.
4. Beales D 2009. *Motorcontrol during an active straight leg raise in pain free and chronic pelvic girdle patients*. Thesis Curtin University of Perth Australia.
5. Bowen V, Cassidy JD 1981. *Macroscopic and microscopic anatomy of the sacroiliac joints from embryonic life until the eighth decade*. *Spine* 6:620.
6. Buyruk HM, Stam HJ, Snijders CJ et al. 1995a. *The use of colour Doppler imaging for the assessment of sacroiliac joint stiffness: a study on embalmed human pelvises*. *European Journal of Radiology* 21:112-116.

7. Buyruk HM, Snijders CJ, Vleeming A et al. 1995b. The measurements of sacroiliac joint stiffness with colour Doppler imaging: a study on healthy subjects. *European Journal of Radiology* 21:117–121.
8. Buyruk HM, Stam HJ, Snijders CJ et al. 1999. Measurement of sacroiliac joint stiffness in peripartum pelvic pain patients with Doppler imaging of vibrations (DIV). *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology* 83(2):159–163.
9. Cholewicki J, Simons APD, Radebold A. 2000. Effects of external trunk loads on lumbar spine stability. *Journal of Biomechanics* 33(11):1377–1385.
10. Damen L, Spoor CW, Snijders CJ, Stam HJ. 2002a. Does a pelvic belt influence sacroiliac laxity? *Clinical Biomechanics* 17(7):495–498.
11. Damen L, Buyruk HM, Guler Uysal F et al. 2002b. The prognostic value of asymmetric laxity of the sacroiliac joint in pregnancy related pelvic pain. *Spine* 27(24):2820–2824.
12. Dijkstra PF, Vleeming A, Stoeckart R. 1989. Complex motion tomography of the sacroiliac joint: an anatomical and roentgenological study. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin* 150:635–642.
13. Egund N, Ollson TH, Schmid H, Selvik G. 1978. Movements in the sacroiliac joints demonstrated with roentgen stereophotogrammetry. *Acta Radiologica, Diagnosis* 19:833.
14. Hodges PW, Kaigle A, Holm S et al. 2003. Intervertebral stiffness of the spine is increased by evoked contraction of transversus abdominus and the diaphragm; in vivo porcine studies. *Spine* 28(23):2594–2601.
15. Hu H, Onno G, Meijer, Jaap H, van Dieën, Paul W, Hodges, Sjoerd M, Bruijn, Rob L, Strijers, Prabeth W, Nanayakkara, Barend J, van Royen, Wenhua Wu, Chun Xia. 2009. Muscle activity during the Active Straight Leg Raise (ASLR), and the effects of a pelvic belt on the ASLR and on treadmill walking. *J Biomech*. 2010 Feb 10;43(3):532–9. Epub 2009 Nov.
16. Hu H, Meijer OG, van Dieën JH, Hodges PW, Bruin SM, Strijers RL, Nanayakara PW van Royen BJ, Wu WH, Xia C. 2010. Is the psoas a hip flexor in the active straight leg raise test? *Eur Spine J*. Jul 13 (pre publication).
17. Hungerford B, Gilleard W, Lee D. 2001. Alteration of sacroiliac joint motion patterns in subjects with pelvic motion asymmetry. In: *Proceedings from the Fourth World Interdisciplinary Congress on Low Back and Pelvic Pain*. Montreal, Canada.
18. Hungerford B, Gilleard W, Hodges PW. 2003. Evidence of altered lumbo-pelvic muscle recruitment in the presence of sacroiliac joint pain. *Spine* 28(14):1593–1600.
19. Huson A. 1997. Kinematic models and the human pelvis. In: Vleeming A et al. (eds) *Movement stability and low back pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh, p123–13.
20. Lavignolle B, Vital JM, Senegas J et al. 1983. An approach to the functional anatomy of the sacroiliac joints in vivo. *Anatomica Clinica* 5:169.
21. Lovejoy CO. 1988. Evolution of human walking. *Scientific American* 259:118–125.
22. MacIntosh JE, Bogduk N. 1986. The biomechanics of the lumbar multifidus. *Clinical Biomechanics* 1:205–213. Barker J, Briggs CA. 1999. Attachments of the posterior layer of the lumbar fascia. *Spine* 24(17):1757–1764.

23. Mens JMA, Vleeming A, Snijders CJ et al. 1999. The active straight leg raising test and mobility of the pelvic joints. *European Spine* 8:468–473.
24. Mens JM, Vleeming A, Snijders CJ, Koes BW, Stam HJ. 2002. Validity of the active straight leg raise test for measuring disease severity in patients with posterior pelvic pain during pregnancy. *Spine* 15;27(2):196–200.
25. Miller JA, Schultz AB, Andersson GB. 1987. Load displacement behaviour of sacroiliac joint. *Journal of Orthopaedic Research* 5:92. Mooney V, Pozos R, Vleeming A et al. 2001. Exercise treatment for sacroiliac joint pain. *Orthopedics* 24(1):29–32.
26. O'Sullivan PB, Beales DJ, Beetham JA et al. 2002. Altered motor control strategies in subjects with sacroiliac pain during the active straight leg raise test. *Spine* 27(1):E1–E8.
27. Richardson CA, Snijders CJ, Hides JA et al. 2002. The relationship between the transversus abdominus muscle, sacroiliac joint mechanics and LBP. *Spine* 27(4):399–405.
28. Salsabili N, Valoerdy MR, Hogg DA. 1995. Variations in thickness of articular cartilage in the human sacroiliac joint. *Clinical Anatomy* 8:388–390.
29. Sashin D. 1930. A critical analysis of the anatomy and the pathological changes of the sacroiliac joints. *Journal of Bone and Joint Surgery* 12:891.
30. Snijders CJ, Vleeming A, Stoeckart R. 1993a. Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs. 1: Biomechanics of self-bracing of the sacroiliac joints and its significance for treatment and exercise. *Clinical Biomechanics* 8:285–29.
31. Snijders CJ, Vleeming A, Stoeckart R. 1993b. Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs. 2: Loading of the sacroiliac joints when lifting in a stooped posture. *Clinical Biomechanics* 8:295–301.
32. Solonen KA. 1957. The sacroiliac joint in the light of anatomical, roentgenological and clinical studies. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 27:1–127.
33. Stewart TD. 1984. Pathologic changes in aging sacroiliac joints. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 183:188.
34. Stureson B, Udén A. 1999. Can an external frame fixation reduce the movements in the sacroiliac joints? A radiostereometric analysis of 10 patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 70(1):42–46.
35. Stureson B, Selvik G, Udén A. 1989. Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis. *Spine* 14:162–165.
36. Stureson B, Udén A, Vleeming A. 2000a. A radiostereometric analysis of movements of the sacroiliac joints during the standing hip flexion test. *Spine* 25(3):364–368.
37. Stureson B, Udén A, Vleeming A. 2000b. A radiostereometric analysis of the movements of the sacroiliac joints in the reciprocal straddle position. *Spine* 25(2):214–217.
38. Vleeming A, Stoeckart R, Volkers ACW, Snijders CJ. 1990a. Relation between form and function in the sacroiliac joint. 1: Clinical anatomical aspects. *Spine* 15:130–132.
39. Vleeming A, Volkers ACW, Snijders CJ, Stoeckart R. 1990b. Relation between form and function in the sacroiliac joint. 2: Biomechanical aspects. *Spine* 15(2):133–136.
40. Vleeming A, Wingerden JP van, Dijkstra PF et al. 1992a. Mobility in the SI-joints in old people: a kinematic and radiologic study. *Clinical Biomechanics* 7:170–176.

41. Vleeming A, Buyruk HM, Stoeckart R et al. 1992b. The role of the pelvic girdle in coupling the spine and the legs for an integrated therapy for peripartum pelvic instability. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 166(4):1243–1247.

42. Vleeming A, Pool-Goudzwaard AL, Stoeckart R et al. 1995. The posterior layer of the thoracolumbar fascia: its function in load transfer from spine to legs. *Spine* 20:753–758.

43. Vleeming A, Pool-Goudzwaard A, Hammudoghlu D et al. 1996. The function of the long dorsal sacroiliac ligament: its implication for understanding LBP. *Spine* 21(5): 556–562.

44. Weisl H 1955. The movements of the sacroiliac joints. *Acta Anatomica* 23:80.

45. Wingerden JP van, Vleeming A, Buyruk HM, Raissadat K 2004. Stabilization of the SIJ in vivo: verification of muscular contribution to force closure of the pelvis. *European Spine Journal* 13(3):199–205.

La matriz: entre la información y la interpretación

D. Andrzej Pilat Kowalski.

Fisioterapeuta.

Director de la Escuela de Terapias Miofasciales Tupimek. El Escorial, Madrid.

Profesor de Posgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE.

Introducción

El atrevimiento de exponer un tema tan complejo conlleva el riesgo de generar confusiones. El objetivo no es la afirmación de los fenómenos expuestos, sino la apertura de la discusión sobre la toma de decisiones en relación a la información y a la interpretación de los impulsos recibidos por el organismo y su consecuencia en la formación de la disfunción y del dolor lumbopélvico.

La matriz extracelular, su dinámica e interacciones con otras estructuras han permitido entender mejor los diferentes procesos corporales. El contemporáneo análisis del movimiento corporal se enfoca principalmente a complejos procesos y mecanismos que confluyen dentro de la matriz. La posibilidad de examinar la dinámica de los organismos vivos a una escala de construcción muy pequeña, a través de sofisticados microscopios electrónicos, como también la confluencia entre varias disciplinas científicas, han acelerado el progreso de la investigación y nos obligan a revisar las antiguas interpretaciones. Esta tarea, numerosas veces, pone en evidencia el frágil y, tal vez, demasiado simplificado modelo de movimiento corporal. El desarrollo neurocientífico, como también la creación de grandes departamentos de bioingeniería en las principales universidades y centros de investigación, nos permiten vislumbrar un futuro sorprendente. Así que los ortodoxos conceptos de la formación y tratamiento de la disfunción y del dolor lumbopélvico requieren de una exhaustiva revisión. La caída del mito de la evaluación y el diagnóstico del dolor lumbar a través de imagen, observable en las pruebas como la RMN o TAC (Arana E 2010, Chou R 2009), requiere también la revisión del marco conceptual y práctico del proceso terapéutico.

Confluencia entre disciplinas científicas

El reto en el estudio de la materia viva es la definición de un marco teórico que permita la comprensión de lo biológico altamente organizado y de aquellas estructuras complejas que se dedican a la adquisición y conversión, no sólo de energía metabólica, sino también de información. Generalmente, separamos las ciencias sociales de las naturales, la química de la física y la biología de la psicología. Sin embargo, justamente la confluencia entre las diferentes disciplinas es lo que marca el desarrollo científico contemporáneo. Las nuevas herramientas de las cuales dispone la física y la ingeniería (por ejemplo la medición y análisis del movimiento a nanoescala) permitieron perfeccionar las tareas que pertenecían exclusivamente a la biología.

En la biología molecular, por su parte, se analizan las fuerzas físico-químicas que actúan entre los compuestos orgánicos en la base de las proteínas, pero no existe actualmente la posibilidad de inferir, a partir de esas fuerzas, el comportamiento de los tejidos y de los órganos a escalas superiores. Algunas investigaciones pioneras, sin embargo, empiezan a usar nociones y métodos derivados de otros sectores científicos para examinar las complejas redes biológicas: informática, estadística, técnicas de amplificación visual, ciencias de la información, simulación y síntesis de materiales orgánicos, procedimientos de ingeniería, etcétera. Ya se han conseguido avances significativos, por ejemplo en “quimiotaxis” (estudio de la sensibilidad de las bacterias a sustancias químicas) y en “quórum sensación” (estudio de las interacciones químicas entre moléculas). También conceptos físicos como dinámica, estabilidad y estocástica se revelan impagables para elucidar procesos vitales como (National Research Council, 2010):

- la adaptación al ambiente,
- los fenómenos fluctuantes (periódicos o casuales),
- los motores moleculares (kinesina),
- la creación y persistencia de memorias,
- el ciclo del nitrógeno.

Situándonos siempre en la zona de solape entre biología y física, se puede notar que en los últimos años las investigaciones sobre nanomateriales y nanoingeniería han permitido aclarar varias interrogantes sobre la capacidad de autoorganización y autoensamblaje que caracteriza invariablemente los procesos vitales, a varias escalas, de la proteínica a la de los ecosistemas planetarios (intercambio de los organismos vivos con el entorno).

El ADN: el inicio del camino

El descubrimiento de la doble hélice del ADN, cuya coherencia estructural esconde en código el potencial morfogénico e informacional de la vida, abre el camino a la biología moderna. Marca también el momento del inicio de la estrecha colaboración entre la biología y la física. Las interacciones, relativamente simples, entre diferentes pares de nucleótidos revelan la casi infinita capacidad de almacenar información en el heteropolímero ADN. Es la íntima conexión entre interacción e información lo que constituye el tejido de la materia viva. La complejidad biológica se basa en las interacciones específicas entre las moléculas. Esas interacciones crean redes complejas que se mantienen en equilibrio a razón de su interconexión. Dichas redes controlan y regulan el intercambio de señales que gobiernan las funciones intracelulares y el comportamiento multicelular durante todo el desarrollo del organismo.

Algunos autores han ahondado mucho (y con actitud no convencional) en el tema de la interconexión de las redes biológicas: Mae-Wan Ho (1993) y Stuart Hameroff (2006) (este último con el respaldo matemático de Roger Penrose) han propuesto una lectura del organismo viviente como un conjunto íntimamente correlato, en virtud de una *coherencia cuántica* que rige la jerarquía,

las relaciones y la intercomunicación de todos los componentes. En dicho conjunto cada parte comunicaría en forma no local (instantánea) con el todo, garantizando una fluida armonía de desarrollo (por efecto de la interpenetración comunicacional de muchos niveles de estructura), que es mucho más que el “principio vital” cartesiano. Claramente, una hipótesis de tal envergadura requiere admitir que sean posibles (y estables en el tiempo) procesos cuánticos a escala clásica (superior a la molecular) y a temperaturas corrientes. En contra de fáciles escepticismos, sin embargo, en los últimos años empiezan a multiplicarse las pruebas experimentales de fenómenos cuánticos en condiciones “normales”, como la detección de estados de entrelazamiento entre diamantes macroscópicos, e incluso entre compuestos biológicos. Recientemente (2009), un grupo de científicos de la Universidad de California en Berkeley, dirigidos por Mohan Sarovar (2012), ha obtenido buenas evidencias de que las proteínas del complejo FMO (Fenna-Matthews-Olson), presente en bacterias verdes del azufre e involucrado en las reacciones fotosintéticas, exhiben relaciones de asociación instantánea a distancia (no locales), que hasta ahora se creían exclusivas del “*entanglement*” entre partículas elementales.

El cuerpo está en constante movimiento; nunca se detiene

Los organismos vivos son estructuras jerárquicas que integran sus partes constitutivas más pequeñas (moléculas de ADN, proteínas, hidratos de carbono, lípidos) a través de múltiples niveles de organización; desde organelas a células, tejidos, órganos y organismo. Por ello, uno de los retos de la biomedicina es comprender cómo tantas y tan diferentes moléculas interactúan, ensamblan y autoorganizan un cuerpo final, exhibiendo propiedades que no pueden ser explicadas exclusivamente en términos de las propiedades individuales de cada uno de los componentes (Ingber 1998).

Es interesante analizar la transmisión mecánica del movimiento y comparar los fenómenos ocurridos entre la macro y la microescala. Una de las estructuras ignoradas en el análisis del movimiento es la fascia superficial, el tejido subcutáneo. Los nódulos de grasa ordenados en su posicionamiento y la capacidad de deslizamiento por la estructura fascial adaptan su forma a la función asignada a cada parte de esa estructura. Los nódulos de la capa superficial tienen forma cuboidal y actúan como la estructura protectora de todo tipo de agresión externa; los de la capa profunda destacan por la forma alargada. Entre la piel y la capa de grasa cuboidal no hay movimiento. La piel se mueve conjuntamente con los nódulos cuboidales. El movimiento de la piel se crea realmente entre la capa superficial y profunda de la fascia superficial, transmitiendo luego ese impulso hacia las estructuras subyacentes.

Por otro lado, existe una clara evidencia de que los adipocitos, al igual que los osteoblastos, condroblastos y las células endoteliales, son mecanosensibles y mecanorreceptivos. Esos fenómenos fueron ampliamente demostrados a diferentes escalas en los tejidos, tanto en animales como en humanos. Se identificaron diferentes vías de señalización a través de las enzimas que participan, tanto en la adipogénesis acelerada, observada en el estiramiento estático, como también en la

adipogénesis inhibida. La evidencia científica apunta a la mecanotransducción, per se, como un factor fundamental en la regulación del almacenamiento de lípidos (Shoham N & Gefen A, 2012).

Este análisis del movimiento de los adipocitos nos lleva a la necesidad de examinar el movimiento a nivel celular a través del proceso de la mecanotransducción.

La célula y sus interconexiones

Este texto no pretende realizar un análisis microbiológico exhaustivo. Mencionaré solamente los puntos de mayor relevancia para este trabajo.

La célula

La célula es la unidad primordial de los seres vivos. Su entorno es la matriz extracelular: La célula no puede sobrevivir sin su entorno. La dinámica celular se caracteriza por el movimiento:

- entre las células,
- de la célula,
- dentro de la célula.

La matriz extracelular, el ecosistema de la célula

La célula está sumergida dentro de una matriz: la matriz extracelular que representa el ecosistema de la célula. La matriz forma una especie de membrana que protege la célula. Ninguna sustancia puede entrar directamente desde el entorno externo hasta la célula. La matriz extracelular es un filtro biofísico tridimensional que controla la transmisión de los nutrientes, de los productos de desecho celulares, de los mediadores y de cualquier otra sustancia, hacia y desde el entorno de la célula. Ninguna sustancia puede pasar directamente desde el torrente sanguíneo hasta la célula y viceversa. Incluso la liberación de neurotransmisores por una célula nerviosa puede llegar a la célula sólo a través de la matriz. Esa matriz representa un conjunto de macromoléculas que se localizan entre las células de un determinado tejido.

Colágeno - Elastina - Proteoglicanos - Glicoproteínas

(Comper et al. 1978, Tole 1991, Silvera Barrios 2002).

- Los sistemas colágeno y elástico constituyen la arquitectura de la matriz extracelular. Forman una estructura fibrosa.

- Los glicosaminoglicanos y proteoglicanos tienen un papel fundamental en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Los proteoglicanos son conjuntos de macromoléculas formados por la asociación covalente entre cadenas polipeptídicas y glicosaminoglicanos. El ácido hialurónico es el único glucosaminoglicano que no se une a la cadena peptídica; tiene un papel muy importante en la migración celular. Facilita la hidratación de los tejidos debido a la gran cantidad de radicales libres que se unen a las moléculas de agua. Por lo tanto, la hidratación de los tejidos depende de la concentración y del estado fisiológico del ácido hialurónico.

- Las glicoproteínas multifuncionales (laminina, fibronectina, tenascina, trombospondina y otras) actúan como moléculas de adhesión del sustrato intercelular; importantes en las interacciones célula-célula y célula-matriz. Para cumplir con sus funciones estas moléculas necesitan de otras moléculas que sirven de unión entre la matriz extracelular y el citoesqueleto celular, como son: las integrinas, las caderinas, las inmunoglobulinas y las selectinas. Las moléculas de adhesión son un grupo de glicoproteínas que se dedican a regular las relaciones entre las células y la matriz extracelular. Son elementos fundamentales en las interacciones célula-célula y célula-matriz.

Cada una de las macromoléculas desempeña funciones de manera integrada con las demás; esto hace que la matriz pueda ser calificada como un verdadero complejo funcional.

Otra de las funciones de la matriz extracelular consiste en actuar como reservorio de otras moléculas, incluyendo factores de crecimiento, citocinas y proteasas. El equilibrio de la matriz extracelular se mantiene por un balance entre:

- síntesis,
- formación,
- desgaste,
- remodelación.

Este es un proceso regulado por las moléculas que estimulan su elaboración, tales como los factores de crecimiento y otros factores que regulan su catabolismo y su regeneración.

Comunicación celular

La tarea más importante para un correcto funcionamiento y sobrevivencia es la capacidad de intercambiar información mecanoquímica con el medio ambiente y con otras células.

La función principal: adaptarse a los cambios existentes en el medio circunstante para sobrevivir

Comunicando, la célula se adapta a los cambios que se verifican en el entorno adyacente, y sobrevive. Cada tipo celular muestra un perfil propio de receptores que constituyen la interfaz de comunicación con el microambiente que le rodea.

Tipos de comunicación celular

Moléculas transmisoras de mensajes viajan a través de las células, habilitándolas para que respondan a los cambios del entorno en forma coordinada. Dichas moléculas pueden disparar una serie de reacciones, incluso cambios en el metabolismo y en la expresión de los genes.

Comunicación paracrina: los mensajeros de una célula emisora hacen efecto sobre células-blancas adyacentes o relativamente cercanas.

Comunicación yuxtacrina: es la comunicación por contacto con otras células o con la matriz extracelular, mediante moléculas de adhesión celular. La adhesión entre células homólogas es fundamental para el control del crecimiento celular y la formación de los tejidos; entre

células heterólogas es muy importante para el reconocimiento que realiza el sistema inmune. La comunicación yuxtacrina se realiza entre otros mecanismos por medio de las uniones celulares, como las “gap junctions” (uniones gap).

Comunicación autocrina: los productos secretados por la célula influyen sobre ella misma (se trata en realidad de una autocomunicación).

Comunicación endocrina: una glándula libera hormonas que pueden actuar sobre células u órganos situados en cualquier lugar del cuerpo (células/órganos blancos). Las glándulas endocrinas liberan hormonas al torrente sanguíneo: las células o tejidos blancos poseen receptores que reconocen exclusivamente los diferentes tipos de moléculas hormonales.

Las células están perfectamente preparadas para detectar las señales de origen mecánico, responder mecánicamente y coordinar un complejo proceso biomecánico y mecanoquímico a nivel molecular. Toda comunicación celular requiere la transmisión de la información a través de la membrana celular. Los diferentes componentes de la membrana celular tienen capacidad para movilizarse y realizar diferentes tipos de movimientos moleculares, como girar, bascular entre las superficies externa e interna y desplazarse tangencialmente a lo largo y ancho de la membrana.

Inervación de la matriz extracelular

La MEC recibe inervación de las fibras nerviosas vegetativas, cuyas terminaciones libres constituyen auténticas sinapsis a distancia, tanto de las propias células de la matriz, como de las células parenquimatosas más próximas. Del hecho de que esa inervación esté intacta depende de la predisposición de la matriz a responder con un proceso inflamatorio ante cualquier estímulo no fisiológico (Naranjo T et al. 2009).

Matriz intracelular: citoesqueleto

A través de la membrana, la señal alcanza la matriz intracelular convirtiendo los cambios mecánicos en cambios químicos o genéticos, lo que se conoce como mecanotransducción. Los principales componentes del citoesqueleto son los microtúbulos, microfilamentos de actina y filamentos intermedios.

¿De qué manera se integran todas esas actividades, considerando que se producen reacciones mecánicas, eléctricas, químicas y electrónicas?

Estructura de tensegridad del citoesqueleto. (Ingber 1987, 2003, 2008)

Esta fina estructura tridimensional actúa como un sistema de comunicación y conducción. La más mínima modificación extracelular del potencial eléctrico o mecánico podría ser un desencadenante de la contracción del citoesqueleto. La estructura del citoesqueleto hace las veces de una matriz intracelular que transfiere información y sustancias dentro de la célula, protege físicamente las estructuras intracelulares y, por último, sirve de “lecho” a importantes componentes celulares, como el aparato de Golgi (que secreta ciertas sustancias), el núcleo (que contiene el material genético de la célula) y las mitocondrias (que aportan energía a la célula).

A mediados de los años cincuenta del siglo XX se difunde el interés hacia un modelo estructural revolucionario, que integra elementos rígidos sujetos a compresión con elementos flexibles sujetos a tracción: la tensegridad. Todavía sigue la controversia sobre la atribución de la primacía del descubrimiento. Lo que es cierto es que el término “tensegridad” se debe al arquitecto Richard Buckminster Fuller. Un sistema tensegrítico es un sistema que está en equilibrio, es estable por sí mismo y comprende un conjunto discontinuo de componentes comprimidos dentro de un conjunto continuo de componentes atirantados.

Se puede demostrar la existencia de una profunda relación entre los patrones de entrelazamiento que se encuentran en la naturaleza y las características geométrico-estructurales de los objetos tensegríticos. Podría vislumbrarse un principio de organización subyacente a todos los sistemas naturales basado en la eficiencia (mínimo uso de materiales) y en la tolerancia estructural (reacción integrada y global a los esfuerzos aplicados). La posibilidad de alterar instantáneamente la rigidez de los cables en forma individual, asemejándolos a resortes, es una de las características que permiten simular fenómenos biológicos con estructuras de tensegridad. Por ejemplo, en la representación tensegrítica del cuerpo humano, el equilibrio entre compresión y tracción garantiza la estabilidad corporal: el tono muscular es proporcional a la cantidad de pretensado de los elementos tensiles (el sistema miofascial), contrapuestos a los elementos comprimidos (los huesos).

Donald Ingber, a finales del siglo XX, se encargó de aplicar el modelo de tensegridad para explicar la estructura de la célula. Los microtúbulos serían los equivalentes de las barras y los microfilamentos los de los cables. La interpretación de Ingber tuvo una gran resonancia y con frecuencia se usa para relacionar las condiciones formales y dinámicas de la célula con sus procesos internos (crecimiento, desplazamiento, mitosis, apoptosis).

La parte más importante de esa comunicación, entre el ambiente intra y extracelular, se realiza a través de los receptores mecánicos incrustados dentro de la membrana celular que se denominan integrinas. Las integrinas son auténticos puentes moleculares de unión entre la matriz extracelular y el citoesqueleto. A través de ellas se realiza un complejo proceso de comunicación e interacción entre la matriz extracelular y el citoesqueleto. A través de las integrinas cada célula siente su entorno y responde a él según sus propias necesidades. Las integrinas son un conjunto de glicoproteínas formadas por la asociación de dos subunidades, α y β , unidas entre sí por uniones no covalentes. Las subunidades β presentan ocho variantes diferentes, clasificadas de β_1 a β_8 . La cadena α tiene 15 subunidades diferentes. Cada subunidad presenta tres dominios: uno extracelular largo, uno transmembranoso y uno intracitoplasmático corto, que interactúa con los componentes del citoesqueleto (tales como talina, vinculina, actina, fibrilina) y sirve de mensajero al emitir señales de transducción. Las integrinas activan una compleja señalización intracelular, informando a la célula sobre las características mecánicas de la matriz extracelular.

El grado de rigidez de la matriz determina la diferenciación fenotípica en las mismas células madre mesenquimales. De esta manera, de acuerdo al mencionado grado de tensión de la matriz, de

la misma célula mesenquimal puede crearse la diferenciación neurogénica, muscular u osteogénica. Las integrinas β_1 tienen receptores para varios componentes matriciales que incluyen fibronectina y colágeno II y VI, interactuando en la adhesión de las células con la matriz. Pueden estimular la secreción de colagenasa y consecuentemente contribuir a la reconstrucción de la matriz. Los filamentos de colágeno transmiten al ambiente intracelular las señales de orden mecánico. Las fuerzas mecánicas aplicadas sobre un órgano vivo atraviesan diferentes escalas de tamaño, hasta convertirse en un estímulo bioquímico celular a través de un proceso específico de transducción molecular. Las células esenciales para la dinámica de la matriz son los fibroblastos y sus transformaciones morfológicas, como los protomiofibroblastos y los miofibroblastos.

Matriz intranuclear

El núcleo es el “órgano” principal de la célula. Dentro del núcleo, el material genético de la célula está codificado mediante un código complejo de genes que se “activan” o “desactivan” de forma binaria. Cada gen gobierna una tarea concreta de la célula; cuando se activa, vemos cómo las funciones de la célula reaccionan acorde con ello. El contenido del núcleo está bien protegido por una capa de retículo endoplásmico, una cubierta nuclear y una matriz intranuclear que funciona como un filtro biofísico. Podríamos resumirlo diciendo que el núcleo:

- es una entidad rodeada por una membrana,
 - contiene el material genético,
 - que contiene los cromosomas...,
 - ...que contienen genes...,
 - ...que se organizan en forma de cadenas o moléculas de ADN.
- Finalmente, la célula se gobierna mediante la expresión de los genes.

Las tres matrices: intercomunicación

Estas tres matrices albergan un sistema de comunicación omnidireccional que involucra todos los tejidos del organismo humano, incluso a nivel celular y subcelular. Cada matriz forma un sistema interactivo coherente. Toda la matriz es hidrófila. Los impulsos mecánicos intrínsecos y extrínsecos son capaces de alterar la dinámica de la “red de matrices”. Los estudios recientes afirman esa posibilidad. Helen Langevin (2010) afirma que el estiramiento del tejido remodela el núcleo celular de los fibroblastos. Bajo condiciones fisiológicas normales los fibroblastos regulan activamente la tensión del tejido conectivo.

¿De qué manera la INTERPRETACIÓN de los impulsos recibidos por la matriz multinivel influye en las decisiones tomadas por el cerebro?

Redes perineuronales. Matriz extracelular en el sistema nervioso (Fields R 2011)

La configuración de la Red Neuronal del cerebro humano es lo que nos permite o impide “ver”, entender y experimentar otras posibilidades de elecciones y experiencias. La Red Neuronal es una expresión particular e irrepetible en cada persona.

A continuación quisiera mencionar los principales componentes de las redes neuronales:

- El sistema nervioso está constituido de una manera jerárquica con diferentes niveles de complejidad estructural.
- A nivel microscópico su componente esencial son las neuronas y los elementos de soporte dinámico denominados células gliales.
- Las células gliales superan nueve veces el número de neuronas.
- A diferencia de las neuronas, las células gliales no generan potenciales de acción y sus terminales no pueden recibir las señales eléctricas.
- La glía no utiliza señales eléctricas para transmitir su mensaje, sino señales químicas entre ellas (los neurotransmisores).
- La glía puede transmitir los mensajes no reconocibles por las neuronas y reaccionar también a los neurotransmisores liberados por las neuronas.
- Funciones básicas de las células gliales:
 - Asegurar el soporte estructural a las neuronas.
 - Transportar los nutrientes desde los vasos sanguíneos hacia las neuronas.
 - Mantener un adecuado equilibrio de iones.
 - Proteger en contra de los elementos patógenos no retenidos por el sistema inmune.
 - Sus terminales (los astrocitos) se desempeñan como moduladores de la actividad sináptica. Su función principal consiste en la liberación de glutamato.
 - Controlar la conexión neuronal y la formación de sinapsis.
 - Intervenir en los procesos de la memoria a largo plazo y del aprendizaje.

Sinapsis tripartita

La sinapsis tripartita añade un tercer elemento, la célula glial, a la comunicación entre neuronas. Los dos únicos elementos reconocidos hasta hace poco en la representación sináptica eran el elemento presináptico, que origina la información, y el elemento postsináptico, que recibe la información. El tercer elemento es la célula glial, que interviene en el proceso de la memoria porque no sólo detecta e integra la señal sináptica, sino que además puede reaccionar liberando sustancias activas llamadas gliotransmisores, que estimulan directamente a la neurona postsináptica.

Gama de interacciones funcionales en el intercambio de señales entre la neurona y la glía

Las formas de comunicación rápida incluyen la señalización homocelular, como la transmisión químico-sináptica entre células nerviosas, y el acoplamiento electrotónico a través de canales de “gap-junction” (uniones gap) entre células gliales. Observaciones recientes indican, sin embargo, que existen comunicaciones de naturaleza química entre neuronas presinápticas y glías postsinápticas, mientras también es posible que una “gap-junction” pueda conectar directamente una célula glial a una neurona. Una intensa neurotransmisión sináptica puede conducir a la activación de células gliales presinápticas. Los neurotransmisores pueden salir de la zona de separación en concentración

suficiente como para ligar y estimular los receptores que se encuentran en las membranas plasmáticas de las células gliales adyacentes. Pero las células gliales también pueden responder activamente a estímulos, liberando transmisores neuroactivos y, por consiguiente, pueden modular la función de neuronas adyacentes. Incluso las células gliales pueden emitir transmisores hacia otras células gliales próximas para extender su propio rango de comunicación. En conclusión, es muy posible que la actividad cerebral involucre la concurrencia interactiva de muchas, si no todas, las formas de comunicación descritas. Es probable que el cerebro activo funcione como una red de señalización integrada compuesta por ambos tipos de las células, neuronas y glías.

El cerebro

El cerebro es un dispositivo increíblemente complejo y misterioso, muy articulado y con demasiadas conexiones internas para ser totalmente programable genéticamente. Su conectividad interna, por lo tanto, debe autoorganizarse basándose, por un lado, en la regulación genética y, por otro, en la experiencia y el aprendizaje. El cerebro puede modificar su base de conectividad interna, por ejemplo la correlación entre las entradas que recibe y las consecuentes acciones asociadas a dichas entradas; a este fenómeno, generalmente, lo llamamos aprendizaje asociativo. Podemos subrayar dos palabras claves como la base de la actividad cerebral: *programación genética* y *experiencia*.

La matriz y el trauma

Los múltiples impulsos que recibe nuestro cuerpo a lo largo de la vida llevan a la acomodación de la matriz, considerando la naturaleza plástica de la misma. Así, en cierto modo, se produce la adaptación y se fija la experiencia muy individual para cada uno de nosotros, por un lado, y considerando los factores comunes que nos acompañan, la colectiva, por otro. Alford et al. (2012) han identificado, por primera vez, el mecanismo de la lesión axonal difusa y han explicado por qué el vasoespasmo cerebral es más común en las lesiones cerebrales inducidas por explosiones que en las lesiones cerebrales sufridas por los civiles. En su investigación explican cómo las fuerzas mecánicas se pueden traducir en sutiles cambios fisiológicos desastrosos para las neuronas del cerebro y los vasos sanguíneos. También han identificado el mecanismo celular que inicia una lesión axonal difusa. Sus estudios demuestran que las integrinas son el eslabón crucial entre las fuerzas externas y los cambios fisiológicos internos.

¿Homeostasis o Alostasis?

En 1936, el húngaro Hans Selye identificó un mecanismo de defensa que se dispara en los organismos frente a una agresión. Dicho mecanismo fue posteriormente conocido como estrés y su puesta en función parecía finalizada al mantenimiento de la homeostasis (*equilibrio de elementos similares*) dentro del organismo. Recientemente (desde los años ochenta del siglo pasado) se ha argumentado que la homeostasis se relaciona sólo con respuestas adaptativas limitadas en el tiempo y dirigidas hacia estímulos primarios, mientras que en la actualidad es necesario referirse al concepto de alostasis (*equilibrio por elementos distintos*). La alostasis toma en cuenta, además de los estímulos

primarios, las cargas provenientes del medio ambiente, de la sociedad, del condicionamiento psíquico y de la memoria de daños anteriores. En función de la alostasis se activan el sistema nervioso autónomo, el eje hipotálamo-hipofisoadrenal, el sistema cardiovascular, el metabolismo y el sistema inmunitario, a través de mediadores biológicos como los glucocorticoides, las catecolaminas, los aminoácidos excitatorios, las citoquinas, el GABA, el sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S), etcétera. Es importante subrayar que la respuesta alostática comporta una evaluación cognitiva por parte del organismo, en la cual convergen, en proporción distinta para cada individuo, no sólo las tendencias genéticas, sino también las respuestas desencadenadas en circunstancias de estrés ocurridas anteriormente, como si un proceso de aprehensión estuviera involucrado. A lo mejor también los cambios debidos a la evolución, como adaptaciones a mutados factores ambientales, juegan un rol en dicha evaluación cognitiva. Cuando la respuesta es inadecuada, o el conjunto de los factores estresantes se prolonga excesivamente en el tiempo, el mecanismo alostático se bloquea y se genera una carga alostática que a su vez se traduce en un agotamiento general, preludio cuando se disparan enfermedades físicas o psíquicas. De lo arriba expuesto se puede evidenciar que en un contexto holísticamente ampliado (de lo fisiológico a lo conductual y a lo ambiental), un mecanismo predispuesto a la defensa de las agresiones puede convertirse en un potencial patológico, incluso más agresivo para el organismo, al cual se enlazan fenómenos desencadenantes (los subsistemas no reaccionan o reaccionan de forma errática) (Sterling 1988).

¿Podría la sintomatología lumbar relacionarse con ese proceso?

Bibliografía

1. Alberts B, Bray D, Roberts K y Watson J. *Cell adhesion, cell junctions and the extracellular matrix*. In *Molecular Biology of Cell*, 2ª ed., 1989: 791-836.
2. Alenghat FJ, Ingber DE. *Mechanotransduction: all signals point to cytoskeleton, matrix, and integrins*. *Sci STKE* 2002.
3. Alford P et al. *Blast induced phenotypic switching in cerebral vasospasm*, *PNAS* 2011 108 (31) 12705-12710.
4. Arana E, *Agreement in the interpretation of 1.5 magnetic resonance images of the lumbar spine using the Nordic Modic Consensus Group classification form*, *Radiology*: Volume 254: Number 3, 2010.
5. Cassenaer S, Laurent G. *Conditional modulation of spike-timing-dependent plasticity for olfactory learning*. *Nature*. 2012 Jan 25;482(7383):47-52. Versión en castellano en: <http://bitnavegante.blogspot.com/2012/01/el-aprendizaje-asociativo-conduce.html>.
6. Chou R, *Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis*. *The Lancet*, Volume 373, Issue 9662, Pages 463 - 472, 2009.
7. Comper, Wd. y Laurent, Tc. *Physiological function of connective tissue polysaccharides*. *Physiol.Rev.* 1978; 58:255-315.
8. Engler AJ, Sen S, Sweeney HL, Discher DE. *Matrix elasticity directs stem cell lineage specification*. *Cell* 2006; 126: 677-89.

9. Engler AJ, Sen S, Sweeney HL, Discher DE. Matrix elasticity directs stem cell lineage specification. *Cell* 2006;126: 677-89.
10. Fields D. Glia are nervous system caretakers whose nurturing can go too far. Taming them holds promise for alleviating pain that current medications cannot ease, *Scientific American* Miond, May/June 53-59, 2011.
11. Hameroff S. Consciousness, neurobiology and quantum mechanics in: *The Emerging Physics of Consciousness*. Ed. Tuszynski, J. Publishing Co. Pte. Ltd. 2006. Singapore.
12. Ingber DE. Tensegrity I. Cell structure and hierarchical systems biology. *J Cell Sci* 2003; 116: 1157-73.
13. Ingber DE. Tensegrity II. How structural networks influence cellular information processing networks. *J Cell Sci* 2003; 116: 1397-408.
14. Ingber DE. Tensegrity-based mechanosensing from macro to micro. *Prog Biophys Mol Biol* 2008; 97: 163-79.
15. Ingber DE. The architecture of life. *Sci Am* 1998; 278: 48-56.
16. Langevin, H. Tissue stretch induces nuclear remodeling in connective tissue fibroblasts *Histochem Cell Biol* (2010) 133:405-415.
17. Lin YW, Cheng CM, Leduc PR, Chen CC. Understanding sensory nerve mechanotransduction through localized elastomeric matrix control. *PLoS One* 2009; 4: e4293.
18. Mae-Wan Ho. 1993. *The Rainbow and the Worm*. World Scientific.
19. Mammoto A, Connor KM, Mammoto T, Yung CW, Huh D, Aderman CM et al. A mechanosensitive transcriptional mechanism that controls angiogenesis. *Nature* 2009; 457: 1103-8.
20. Mammoto A, Connor KM, Mammoto T, Yung CW, Huh D, Aderman CM, et al. A mechanosensitive transcriptional mechanism that controls angiogenesis. *Nature* 2009; 457: 1103-8.
21. Mohan Sarovar, Ishizaki A, Graham R, Fleming & K Birgitta Whaley, 2009. Quantum entanglement in photosynthetic light harvesting complexes *Nature Physics*. ArXiv: 0905.3787v1.
22. Naranjo T et al. La matriz extracelular: *Rev Esp Patol* 2009; 42 (4): 249-261
23. Sergi A. *Quantum Biology*. Atti della Accademia Peloritana dei Pericolanti Vol. LXXXVII, C I C0901001. 2009.
24. Shoham N, Gefen A. Mechanotransduction in adipocytes. *Journal of Biomechanics* 45 (2012) 1-845.
25. Silvera L, Barrios de Zurbarán C, La matriz extracelular: El ecosistema de la célula *Salud Uninorte. Barranquilla (Col)*, 16: 9-18, 2002. *Research at the Intersection of the Physical and Life Sciences - Committee on Frontiers of Science at the Interface of Physical and Life Sciences; National Research Council*. ISBN: 0-309-14752-2 (2010). (Secciones 4 y 5).
26. Sterling P, Eyer J. Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. En: Fisher S, Reason J, editors. *Handbook of life stress, cognition and health*. New York: John Wiley; 1988. p. 629-49.

Trastornos del patrón respiratorio, dolor y disfunción lumbopélvica: visión general

D. Leon Chaitow.

ND DO. Universidad de Westminster. Londres.

Resumen

Los trastornos de los patrones respiratorios (TPR), de entre los cuales el más extremo es la hiperventilación, son sorprendentemente comunes en la población general, pero más aún en mujeres. Pese a décadas de investigación sobre los TPR, junto con una variedad de efectos patofisiológicos, bioquímicos, psicológicos y biomecánicos resultantes, siguen estando poco reconocidos por los profesionales de la salud como contribuyentes del dolor, fatiga y disfunción en general y, en particular, del dolor y de la disfunción lumbopélvica.

Estas líneas se centran, principalmente, en un aspecto potencialmente negativo de los TPR, la contribución a la evolución, al agravamiento y al mantenimiento del dolor y de la disfunción lumbopélvica.

Está reconocido que el dolor y la disfunción contribuyen de forma significativa a la alteración de los patrones respiratorios, por lo tanto ayudan a crear una serie de adaptaciones recíprocamente negativas en las cuales el dolor altera la respiración, lo que a su vez amplifica el dolor.

Definiciones

Trastornos de patrones respiratorios: también conocidos como respiración disfuncional (RD), se definen como cambios recurrentes o crónicos en el patrón respiratorio que contribuye a problemas, tanto respiratorios como no respiratorios (Thomas et al. 2003). Los síntomas de los TPR incluyen disnea con función normal del pulmón, presión y dolor del pecho (junto a otros dolores musculoesqueléticos), suspiros profundos, falta de aliento inducida por el ejercicio, bostezo frecuente e hiperventilación (de Groot 2011).

Hiperventilación: estado en el cual la respiración produce un exceso de necesidades metabólicas, induciendo una reducción aguda en la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) y un grupo de cambios fisiológicos predecibles (Lewis 1959, de Groot 2011).

Hypocapnia: deficiencia de dióxido de carbono (CO_2) en sangre, resultado de sobrerrespiración/o hiperventilación (HV), dando lugar a un incremento del pH, alcalosis respiratoria (Naschitz et al. 2006).

Alcalosis respiratoria: implica una elevación del valor normal del pH en sangre (~7.4), producido por la exhalación durante la respiración rápida. Efectos inmediatos son la constricción de los músculos lisos, el estrechamiento de los vasos sanguíneos e intestino, etc., así como la reducción del umbral del dolor y el aumento de la sensación de fatiga y la aprehensión.

La alcalosis respiratoria induce una disminución de los niveles de iones de calcio (Ca^{2+}) en el plasma sanguíneo, pese al nivel normal de calcio, producido por un desplazamiento del Ca^{2+} desde la sangre hacia la albúmina, la cual llega a ser más negativa en un estado alcalino. La hipocalcemia conduce a la hiperirritabilidad nerviosa, puesta en evidencia por el signo de Chvostek, espasmo ipsilateral de la nariz y los labios cuando el nervio facial se golpea con la yema del dedo en el ángulo de la mandíbula, un signo inicial de tetania (Goljan 2007).

Yee (2010) informó que: “*Toda perturbación ácido-base, acidosis respiratoria, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica y alcalosis metabólica, tiene el potencial de producir manifestaciones neurológicas.*”

Efecto de Bohr: en todo ambiente alcalino, como en una alcalosis respiratoria, la hemoglobina libera oxígeno de forma menos eficiente, induciendo hipoxia (Jensen 2004).

Hipoxia: es la reducción del aporte de oxígeno (O_2) a los tejidos por debajo de los niveles fisiológicos.

Factores etiológicos y perpetuadores de los TPRs

- Psicológicos, por ejemplo ansiedad (Han et al. 1996, Nardi et al. 2001).
- Bioquímicos, por ejemplo niveles incrementados de progesterona (Ott et al. 2006) o pH alterado, como la acidosis durante el embarazo (Jensen et al. 2008) o en otros estados de acidosis (Kellum 2007).
 - Hábitos, “*las consideraciones neurológicas dejan pocas dudas de que una respiración inestable sea la primera causa de los síntomas*” (Lum 1984) o condicionamiento (van den Burgh et al. 1997).
 - Durante el ejercicio aeróbico (Hammo et al. 1999).
 - Nixon & Andrews (1996) sugieren que los individuos con mala condición física utilizan la glicólisis anaeróbica para generar energía, resultando una bajada relativa del pH y la consecuente hiperventilación homeostática. En efecto, un pH más bajo, debido a una mala condición física (iniciaría hiperventilación) la cual reforzaría, aún más su deficiente estado físico.

Epidemiología

En consultas de medicina interna general de E.E.U.U., al menos al 10% de los pacientes se les informa de diagnóstico de SHV primario (Lum 1987, Newton 2005), sin embargo, el TPR parece ser más prevalente (Thomas et al. 2005).

Katon & Walker (1998) constataron que los pacientes con los síntomas físicos más comunes (dolor abdominal, dolor torácico, dolor de cabeza o dolor de espalda) eran responsables de la mitad de todas las visitas de atención primaria (USA) y que tan sólo el 10-15% de éstas eran debidas a causas orgánicas. Todos estos síntomas se reconocen como posibles causas de TPRs.

De Groot (2011) apunta que el extremo de los TPRs, síndrome hiperventilatorio (SHV), es común en adultos entre el 6% y el 10%, siendo más prevalente en mujeres (14%) que en hombres (2%).

Poblaciones especiales, síntomas de los TPRs

- Perri & Holford (2004) informaron de que una muestra de 111 pacientes, que acudieron a una clínica quiropráctica de atención del dolor, fueron evaluados por la relación entre su salud, historial de dolor y respiración defectuosa; los criterios incluyeron evidencia de una respiración paradójica obvia (no diafragmática) o una tendencia de elevar la parte superior del tórax para iniciar la inspiración. El 56,4% demostraron respiración defectuosa durante la inspiración relajada, incrementándose al 75% al tomar aire profundamente. El 87% refirieron diferentes dolores musculoesqueléticos en su historial. Basándose en esta población autoseleccionada, concluyeron que: “*lo más probable es que 3 de cada 4 nuevos pacientes que examinemos tengan patrones de respiración alterados*”

- Cimino et al. (2000) encontraron que la frecuencia respiratoria se aceleraba durante la fase lútea del ciclo de la menstruación debido al aumento de los niveles de progesterona. Esto se acompañaba de una reducción simultánea en el umbral del dolor, sugiriendo que los cambios respiratorios son, al menos, parcialmente influyentes en un aumento de la percepción del dolor.

- En un estudio de Dunnett et al. (2007) se observó que muchos de los participantes “cambiaron” hacia un diagnóstico de fibromialgia durante el curso de su ciclo menstrual, cumpliendo todos los criterios diagnósticos durante la fase lútea del ciclo menstrual, pero nunca durante la fase folicular.

- Los cambios físicos del ciclo menstrual observados en la ventilación de reposo en un minuto y el PO_2 pueden producirse, al menos en parte, por los efectos estimuladores de la progesterona. (Slatkowska et al. 2006).

- Los síntomas premenstruales (SPM) pueden estar causados directamente por hiperventilación (SHV). “*Se sabe desde hace más de 100 años que las mujeres hiperventilan durante la segunda mitad del ciclo menstrual. Los síntomas de SHV crónico son notablemente similares a los síntomas observados en algunas pacientes con SPM... En mujeres con SPM la sensibilidad del centro respiratorio primario al CO_2 se incrementa más de lo normal por la progesterona u otros productos de secreción del corpus luteum, dando lugar a una hiperventilación pronunciada*” (Ott et al. 2006)

- El embarazo humano se caracteriza por una tendencia al incremento significativo de la hiperventilación muy asociada con un incremento de la concentración de hormonas sexuales femeninas circulantes (Jensen et al. 2008).

- Baranes et al. (2005) enumeraron mialgia, dolor de espalda y calambres musculares como síntomas asociados con la hiperventilación en niños con una edad frecuente de inicio de entre 13 y 16 años.

Dolor y TPRs

- Schleifer et al. (2002) perfilaron el modo en el cual el dolor se puede amplificar por los TPRs. Explicaron que la hiperventilación es el resultado de una caída del CO_2 arterial, causado por la ventilación que excede las demandas metabólicas para el O_2 , con la consecuente elevación del

pH en sangre, es decir, alcalosis respiratoria. La disrupción ácido-base, inevitablemente resultante, dispara una serie de cambios que incrementan la tensión muscular, inducen el espasmo muscular, amplifican la respuesta a las catecolaminas, produciendo isquemia muscular e hipoxia. Adicionalmente, el cambio desde un patrón respiratorio diafragmático a un patrón torácico impone una serie de esfuerzos biomecánicos.

- Terekhin & Forster (2006) han utilizado imagen por resonancia magnética funcional (RMNf) con la aplicación de contraste dependiente del nivel oxígeno-sangre (DNOS) para examinar las formas en las que el resultado de una hiperventilación afecta directamente a los mecanismos del dolor. Hallaron que este tipo de tomografía refleja la actividad neural del cerebro o la médula espinal, mostrando los cambios del flujo sanguíneo (respuesta hemodinámica) relacionado con la energía utilizada por las células cerebrales. La hipocadmia, reducción del dióxido de carbono en sangre, normalmente resultante de respiraciones profundas o rápidas, como la hiperventilación (SHV), provocan influencias en el DNOS, indicando que éstas pueden afectar de forma diferente al procesamiento de las aferencias dolorosas y a las tareas motoras: *“ las sutiles alteraciones de la respiración, que contribuyen a la hipocadmia, deben tenerse en cuenta para estudios de imagen funcional cerebral, especialmente para aquellos que examinen el sistema nociceptivo. El descenso de la señal del DNOS por encima del 7%, en todas las regiones del córtex cerebral, indican tanto una extensa vasoconstricción de la materia gris como una reacción aguda de la hipocadmia”*.

- Otros estudios también indican que el efecto resultante de la vasoconstricción por hiperventilación y por hipocadmia conducen a la isquemia cerebral, mientras que a la vez incrementan la afinidad de la hemoglobina con el oxígeno debido a la alcalosis (efecto de Bhor), disminuyendo la liberación de oxígeno dentro del tejido (Clausen et al. 2004). La excitabilidad neuronal altera y afecta potencialmente, tanto a la percepción del dolor como al control motor.

- Diatchencko et al. (2006) observaron que el dolor de espalda, así como el dolor crónico del cuello, muestra todas las características de la sensibilización central (Flor 2003) y que los cambios en el procesamiento del dolor de estos trastornos están afectados por patrones respiratorios.

- Individuos con dolor de espalda tienden a bloquear sus músculos abdominales superficiales y su diafragma y poseen una pobre activación muscular basal, lo que supone una influencia negativa a la función diafragmática normal ya que inhibe la respiración abdominal y refuerza el patrón torácico superior (Radebold et al. 2001, O'Sullivan & Beales 2007).

TPR, estabilidad, inestabilidad y sistema nervioso central

De acuerdo con Panjabi (1992) tres sistemas trabajan juntos para mantener la estabilidad de la columna:

1. El sistema nervioso central (control): los receptores en las estructuras de la columna, sus conexiones centrales y los centros de control corticales y subcorticales.

2. El subsistema osteoligamentoso (pasivo): vértebras, discos intervertebrales, ligamentos, articulaciones cigoapofisarias y componentes pasivos de estructuras musculotendinosas asociadas.

3. El subsistema muscular (activo): unidades musculotendinosas insertadas en la columna vertebral o que le influyen.

Estos subsistemas son interdependientes y trabajan juntos para mantener la estabilidad de la columna y el movimiento intervertebral.

Existe gran cantidad de evidencia que apunta a patrones respiratorios alterados como capaces de influir negativamente, tanto sobre el sistema nervioso central como sobre los subsistemas activos musculares y que, por lo tanto, contribuyen a la evolución o mantenimiento del dolor y de la disfunción lumbopélvica no patológica.

- Paillard (2012) informó que la hiperventilación desciende los niveles de CO₂ e incrementa los niveles del pH en los fluidos y tejidos corporales; esto provoca cambios vasculares responsables, posiblemente, del aumento del equilibrio postural (Sakellari & Bronstein (1997).

- Hodges & Mosely (2003) y O'Sullivan (2005) informaron extensamente sobre las deficiencias del control postural y motor en pacientes crónicos que sufren dolor lumbopélvico (DLP), siendo éste participe en una defectuosa coordinación de la postura y de la función respiratoria junto con los músculos del tronco.

- Janssens et al. (2010) han demostrado que la fatiga de los músculos inspiratorios (FMI) es *“una estrategia propioceptiva rígida del control postural más que el control normal “multisegmentario”, el cual es similar para personas con DLP. El resultado es un descenso de la estabilidad postural, lo que sugiere que la FMI puede ser un factor de la alta recurrencia de DLP”*

- Janssens et al. también señalaron, que en caso de fatiga de los músculos inspiratorios, las aferencias propioceptivas de la región lumbar pueden ser menos fiables, perturbando la integración sensorial y, por lo tanto, el control postural. En general, parece que la hiperventilación por TPR afecta a la interocepción sensorial y a los sistemas motores de los mecanismos de control postural.

- Hodges et al. (2005) observaron que el diafragma contribuye a la estabilidad de la columna en sujetos sanos, añadiendo presión intraabdominal; de este modo, mejora la rigidez de la columna vertebral. Partieron de estudios previos que indicaban que el diafragma es capaz de realizar tareas duales, ofreciendo estabilidad al tronco y ejecutando tareas respiratorias cuando se consigue la estabilidad del tronco (Hodges et al. 2002), pero no cuando hay hiperventilación sostenida. Encontraron que tras 60 segundos de hiperventilación, aproximadamente, tanto la función postural (tónica) como la función fásica del diafragma y del transversos del abdomen aparecen reducidas o ausentes.

- Descubrimientos de Hodges et al. (2001) sugieren que *“la estabilidad de la columna está comprometida en situaciones en las cuales la demanda respiratoria aumenta, como en el ejercicio y*

en los trastornos respiratorios... Durante el ejercicio extremo, cuando el esfuerzo físico de la columna es grande, la vulnerabilidad fisiológica a la lesión de la columna probablemente se incrementa”.

- Esto apoya el estudio de McGill's (1995) que informa de que se observa una reducción del soporte de la columna durante una combinación de actividades en carga como cavar o limpiar la nieve.

- O'Sullivan & Beales (2007) demostraron que el dolor y la disfunción de las articulaciones sacroilíacas (ASI) se asocian frecuentemente con comportamientos anómalos del diafragma y el suelo pélvico y que un programa que mejora el control motor mediante rehabilitación del suelo pélvico y patrones respiratorios más funcionales mejoran, tanto el dolor como la disfunción.

- Roussel et al. (2009) han informado que más de la mitad de los pacientes con dolor lumbar inespecífico muestran alteraciones del patrón respiratorio durante la ejecución de acciones en las que participan los músculos estabilizadores del tronco.

TPR, consideraciones del dolor y la postura

El suelo pélvico y el diafragma respiratorio están, estructural y funcionalmente, unidos por conexiones fasciales y musculares (Lee et al. 2008).

Gibbons (2001) ha escrito sobre la unión anatómica entre el diafragma, el psoas y el suelo pélvico: “el ligamento arqueado medial del diafragma es un arco tendinoso en la fascia del psoas mayor. Distalmente la fascia del psoas continúa con la fascia del suelo pélvico, especialmente con la del pubococcígeo”.

Jones (2001) ha resumido la unión integrada estructural y funcional toracopélvica de la siguiente manera: “Los músculos del suelo pélvico son parte de una unión multiestructura, formando la base inferior de un cilindro en el que el diafragma respiratorio es su base superior y el transverso del abdomen su superficie lateral. La columna vertebral es parte del cilindro y discurre por su interior, apoyándose posteriormente en las inserciones segmentarias de los multifidos lumbares y anteriormente en las inserciones segmentarias del psoas y músculos abdominales, discurriendo entre ambas estructuras.”

Con las fibras del psoas (y las del cuadrado lumbar) emergiendo junto al diafragma y el suelo pélvico, cualquier grado de rigidez o debilidad inapropiada en estos músculos afecta probablemente a la capacidad de ambos diafragmas para funcionar con normalidad, comprometiendo la estabilidad de la columna vertebral.

Claramente, parece haber una conexión entre la respiración y la función del suelo pélvico, así como con la estabilidad de las ASIs; esta observación puede aplicarse particularmente a las mujeres (Hodges et al. 2007).

Tomando datos analizados de, aproximadamente, 38.000 entrevistas telefónicas, Smith et al. (2006) informaron de que mujeres de mediana edad y edad avanzada tenían mayores posibilidades de tener dolor de espalda cuando experimentaban dificultades respiratorias y que alteraciones de la continencia y la respiración estaban muy relacionadas con el dolor de espalda. Se explica,

posiblemente, por limitaciones fisiológicas de la coordinación de las funciones postural, respiratoria y de continencia. Subrayan que si los músculos del suelo pélvico son disfuncionales, el apoyo puede estar comprometido, incrementando la actividad muscular del oblicuo externo, sobresolicitando la actividad muscular del suelo pélvico y desencadenando incontinencia.

Haugstad et al. (2006) observaron a mujeres con dolor pélvico crónico: “mostraban patrones respiratorios típicos de la región superior del pecho, casi sin movimiento del tórax o del área abdominal”, además, confirmaron “un patrón característico en bipedestación, sedestación y marcha, ...pérdida de la coordinación y respiración costal alta e irregular” ... y que “la mayor densidad y el mayor grado de rigidez elástica se halló en el músculo ileopsoas”.

Reconocimiento y diagnóstico del TPR

(Courtney et al. 2009, van Dixhoorn & Duivenvoorden 1985):

- Inquietud (tipo A. “neurótico”).
- “Bloqueo inspiratorio.”
- Suspiro frecuente.
- Tasa rápida de tragado.
- Pobre tiempo de retención del aire.
- Pobre expansión lateral del tórax inferior durante la inspiración.
- Elevación de los hombros durante la inspiración.
- Músculos esternocleidomastoideos visibles (acordonados).
- Alto ritmo respiratorio.
- Respiración paradójica obvia.
- Test de Nijmegen positivo (puntuación ≥ 23).
- Niveles bajos de CO_2 al final de la espiración evaluado mediante capnografía ($< 35\text{mmHg}$).
- Informar de una serie de síntomas tales como fatiga, dolor (en particular del pecho, la espalda y el cuello), ansiedad, “niebla cerebral”, vejiga o intestino irritable, parestesias, extremidades frías (Chaitow et al. 2002).

Rehabilitación

Un estudio controlado aleatorizado sugiere que pacientes con dolor de espalda moderado, con una media de un año de duración, mejoraron significativamente, tanto en dolor como funcionalmente, tras 8 semanas de programa, tanto de rehabilitación respiratoria como de terapia física. (Mehling et al. 2005).

La respiración diafragmática, la relajación muscular progresiva, el ejercicio, la autovisualización y la autohipnosis han demostrado ser efectivas en la reducción del estrés y la percepción del dolor (Whitmore 2002).

El dolor pélvico crónico asociado a prostatitis crónica, que no tuvo que ver con dificultades urinarias bacterianas, se ha demostrado, en un estudio de la “Stanford University School of Medicine”,

que puede tratarse de forma eficaz usando la desactivación de puntos gatillo, junto con técnicas reeducativas de respiración y relajación (Anderson et al. 2005).

Holloway & West (2007), como parte de un ensayo clínico controlado aleatorizado, informaron que la rehabilitación respiratoria (método de Papworth) que consta de una secuencia de ejercicios de relajación y de ejercicios respiratorios focalizados en TPR, incluyendo hiperventilación, consigue una mejora relevante de la calidad de vida.

Musnick (2008) ha desarrollado un protocolo donde el manejo del dolor musculoesquelético juega su papel dentro del contexto de la rehabilitación respiratoria (2008):

1. Reducir las aferencias sinérgicas dentro del proceso del dolor (es decir modificar las demandas adaptativas).
2. Desactivar puntos gatillo (o sensibilizados).
3. Reducir las aferencias nociceptivas de las cicatrices.
4. Mejorar la funcionalidad general de la columna y las articulaciones.
5. Mejorar el reclutamiento muscular, fuerza y flexibilidad.
6. Prestar atención a los factores exacerbantes como la dieta, el estilo de vida y los hábitos (sueño, ejercicio, postura, equilibrio, respiración...)
7. Considerar factores psicológicos emocionales.

Conclusión

Los trastornos del patrón respiratorio (TPR) pueden contribuir a exacerbar y ayudar a mantener una variedad de síntomas, incluyendo dolor lumbopélvico y disfunción.

Los TPRs son relativamente fáciles de reconocer y diagnosticar y, frecuentemente, mejoran o se normalizan gracias a la combinación de ejercicios de rehabilitación y terapia manual.

Bibliografía

1. Anderson RU et al. *Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men.* J Urol. 2005;174:155-160.
2. Baranes T, Rossignol B, Stheneur C, Bidat E. [Hyperventilation syndrome in children]. Arch Pediatr. 2005;12:1742-7.
3. Cimino R, et al. *Does the ovarian cycle influence the pressure-pain threshold of the masticatory muscles in symptom-free women?* J Orofac Pain. 2000;14:105-111.
4. Clausen T, Scharf A, Menzel M et al. 2004. *Influence of moderate and profound hyperventilation on cerebral, blood flow, oxygenation and metabolism.* Brain Res. 1019(1-2):113-123.
5. Courtney R, Cohen M, Reece J 2009. *Comparison of the Manual Assessment of Respiratory Motion (MARM) and the Hi Lo Breathing Assessment in determining a simulated breathing pattern.* International Journal of Osteopathic Medicine 12:86-91.
6. de Groot, EP 2011. *Breathing abnormalities in children with breathlessness.* Respiratory Reviews 12 (2011) 83-87.

7. Diatchenko L, Nackle, AG, Slade GD, Fillingim RB & Maixner W 2006. *Idiopathic pain disorders: Pathways of vulnerability.* Pain, 123(3), 226-230.
8. Dunnett A et al. *The diagnosis of fibromyalgia in women may be influenced by menstrual cycle phase.* Journal of Bodywork and Movement Therapies. 2007;11: 99-105.
9. Flor H 2003. *Cortical reorganisation and chronic pain: Implications for rehabilitation.* Journal of Rehabilitation Medicine, 41(Suppl), 66-72.
10. Gibbon SGT 2001. *The model of, psoas major stability function., In: Proceedings of 1st International, Conference on Movement, Dysfunction, Sept 21-23, Edinburgh, Scotland.*
11. Gibbons SGT 2001. *The model of, psoas major stability function., In: Proceedings of 1st International, Conference on Movement, Dysfunction, Sept 21-23, Edinburgh, Scotland.*
12. Goljan EF. *Rapid Review Pathology.* Mosby, Elsevier, 2007; pp. 504.
13. Hammo AH et al. 1999. *Exercise-induced hyperventilation: a pseudo-asthma syndrome.* Ann Allergy Asthma Immunol 82:574-578 .
14. Han J et al. 1996. *Influence of breathing therapy on complaints, anxiety and breathing pattern in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders.* J Psychosom Res. 41:481-493.
15. Haugstad G, Haugstad T, Kirste U 2006. *Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain.* J Psychosom Res. 61(5):637-644.
16. Hodges P, Heijnen I, Gandevia S 2001. *Postural activity of the diaphragm is reduced in humans, when respiratory demand increases.* Journal of Physiology 537(3):999-1008.
17. Hodges PW, Gurfinkel VS, Brumagne S et al. 2002. *Coexistence of stability and mobility in postural control: evidence from postural compensation for respiration.* Exp Brain Res 144:293-302.
18. Hodges PW, Moseley GL 2003. *Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms.* J Electromyogr Kinesiol 13:361-370.
19. Hodges PW, Eriksson AE, Shirley D et al. 2005. *Intra-abdominal, pressure increases stiffness of the lumbar spine.* J Biomech, 38:1873-1880.
20. Hodges PW, Cholewicki J 2007. *Functional control of the spine.* In: Vleeming A, Mooney V, Stoecart R (Eds.). *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain.* Elsevier, Edinburgh (Chapter 33).
21. Hodges PW et al. 2007. *Postural and respiratory functions of the pelvic floor muscles.* NeuroUrol Urodyn. 26 :362-371.
22. Holloway EA, West RJ. *Integrated breathing and relaxation training (the Papworth method) for adults with asthma in primary care: a randomised controlled, trial.* Thorax 2007;62:1039-42.
23. Janssens L, Brumagne S, Polspoel K et al. 2010. *The effect of inspiratory muscles fatigue on postural control in people with and without recurrent low back pain.* Spine, 35 (10):1088-1094.
24. Jensen D, Duffinc J, Yuk-Miu Lam Y-M et al. 2008. *Physiological mechanisms of hyperventilation during human pregnancy.* Respiratory Physiology & Neurobiology 161:76-86
25. Jensen F 2004. *Red blood cell pH, the Bohr effect, and other oxygenation-linked phenomena in blood O2 and CO2 transport.* Acta Physiologica Scandinavica 182(3):215-227
26. Jones R 2001. *Pelvic floor muscle, rehabilitation.* Urol. News 5 (5), 2-4
27. Katon W, Walker EJ 1998. *Medically unexplained symptoms in primary care.* Clin Psychiatry. 59 (Suppl 20):15-2.

28. Kellum J 2007. Disorders of acid-base balance *Crit Care Med.* 35(11):2630-2636
29. Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008. Stability, continence and breathing; The role of fascia following pregnancy, and delivery. *J. Bodyw. Mov. Ther.*, 12, 333-348.
30. Lewis BI 1959. Hyperventilation syndrome: a clinical and physiological evaluation. *Calif Med.* 91:121-126.
31. Lum L 1984. Editorial: Hyperventilation and anxiety states. *J R Soc Med.* January 1-4
32. Lum L 1987. Hyperventilation syndromes in medicine and psychiatry: a review. *J. R Soc Med.* 80:229-231.
33. McGill S, Sharratt M, Seguin J 1995. Loads on spinal tissues during simultaneous lifting and ventilatory challenge. 38(9): 1772-1792.
34. McGill SM. Low back exercises: prescription for the healthy back and when recovering from injury. In: *Resources Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription.* 3rd ed. Indianapolis, Ind: American College of Sports Medicine. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998.
35. Mehling W et al. Randomized, controlled trial of breath therapy for patients with chronic low-back pain. *Altern Ther Health Med.* 2005; 11:44-52
36. Musnick D 2008. Pain sensitization and chronic musculoskeletal pain. 15th International Functional Medicine Symposium, Carlsbad CA May 22-25 2008
37. Nardi A et al. 2001. Hyperventilation challenge test in panic disorder and depression with panic attacks. *Psychiatry Research* 105(1-2):57-65
38. Naschitz JE et al. 2006. Patterns of hypoxemia on tilt in patients with fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, nonspecific dizziness, and neurally mediated syncope. *Am J Med Sci.* 331:295-303
39. Newell R 2005. Anatomy of the, post-laryngeal airways, lungs and, diaphragm. *Surgery* 23 (11), 393-397
40. Newton EJ 2007. Hyperventilation Syndrome. September 26, 2005. Available online at: <http://www.emedicine.com/emerg/topic270.htm>. Accessed: December 22, 2007.
41. Nixon P, Andrews J 1996. A study of, anaerobic threshold in chronic fatigue, syndrome (CFS). *Biol. Psychol.* 43(3):264
42. O'Sullivan P 2005. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther* 10:242-255
43. O'Sullivan P, Beale D 2007. Changes in pelvic floor and diaphragm kinematics and respiratory patterns in subjects with sacroiliac joint pain following a motor learning intervention *Manual Therapy* 12:209-218.
44. Ott H et al. 2006. Symptoms of premenstrual syndrome may be caused by hyperventilation *Fertility and Sterility* 86(4):1001.e17-1001.e19
45. Paillard T 2012. Effects of general and local fatigue on postural control. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36 (2012) 162-176.
46. Panjabi M. The stabilizing system of the spine. Part 1. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disorders.* 1992;5:383-389.
47. Perri M, Halford E 2004. Pain and faulty breathing: a pilot Study *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 8:237-312.

48. Pool-Goudzwaard A, Slieker ten Hove MC et al. 2005. Relations between pregnancy-related low back pain, pelvic floor activity and pelvic floor dysfunction. *International Urogynecology Journal and Pelvic Floor Dysfunction* 16 (6), 468-474.
49. Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer B et al. 2001. Impaired Postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 26(7):724-730.
50. Roussel N, Nijs J, Truijen S 2009. Altered breathing patterns during lumbopelvic motor control, tests in chronic low back pain: a case-control study *Eur Spine* 18:1066-1073.
51. Smith M et al. 2007. Postural response of the pelvic floor and abdominal muscles in women with and without incontinence. *NeuroUrol Urodyn.* 26: 377-385.
52. Sakellari V, Bronstein A, Corna S et al. 1997. The effects of hyperventilation on postural control mechanisms. *Brain* 120, 1659-1673.
53. Schleifer LM, Ley R, Spalding TW 2002. A hyperventilation theory of job stress and, musculoskeletal disorders *Am J Ind Med.* 41(5):420-32.
54. Slatkowska L et al. 2006. Phasic menstrual cycle effects on the control of breathing in healthy women *Respir Physiol Neurobiol.* 154:379-388.
55. Terekhin P, Forster C 2006. Hypoxemia related changes in pain-induced brain, activation as measured by functional MRI. *Neuroscience Letters* 400:110-114.
56. Thomas M et al. 2005. The prevalence of dysfunctional breathing in adults in the community with and without asthma. *Prim Care Respir J.* 14:78-82.
57. Thomas M, McKinley RK, Freeman E, Foy C, Prodder P, Price D. Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax* 58:110-115.
58. Van Dixhoorn J, Duivenvoorden H 1985. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome *Psychosom Res.* 29:199-206.
59. Van den Bergh O et al. 1997. Learning to have psychosomatic complaints: Conditioning of respiratory and somatic complaints in psychosomatic patients. *Psychosom Med.* :13-23.
60. Whitmore K. Complementary and alternative therapies as treatment approaches for interstitial cystitis. *Rev Urol.* 2002;4(Suppl 1):S28-S35.
61. Yee A, Rabinstein A 2010. Neurologic Presentations of Acute Metabolic Disorders. *Neurol Clin.* 28:1-16.

Cuando la pelvis se colapsa es difícil el retorno a la actividad. Cómo tratar globalmente a la persona para restaurar las estrategias óptimas de función y rendimiento

Diastasis del recto abdominal y sus implicaciones para la vuelta al deporte tras el embarazo

D.^a Diane Lee.

BSR FCAMT. Physiotherapist.

Owner/Director of Diane Lee y Associates. Consultants in Physiotherapy.

Co-Founder of Discover Physio.

Diane Lee ha presentado dos ponencias en estas jornadas:

1. Cuando la pelvis se colapsa es difícil el retorno a la actividad. Cómo tratar globalmente a la persona para restaurar las estrategias óptimas de función y rendimiento.
2. Diastasis del recto abdominal y sus implicaciones para la vuelta al deporte tras el embarazo.

En este artículo se describen, brevemente, las claves de estas ponencias que ponen de relieve los principios del Modelo de Sistemas Integrados para el Dolor y la Disfunción (SMI) y muestran cómo el modelo se aplica a dos grupos de personas con la funcionalidad lumbopélvica afectada:

1. Un grupo con lesiones recurrentes de los isquiotibiales y dolor en la parte posterior del muslo.
2. Otro grupo con diastasis del recto abdominal.

En este artículo se recopila, en parte, la información proveniente de los siguientes capítulos y artículos:

1. Lee LJ, Lee D 2011. Chapter 7: Clinical practice: the reality for clinicians. In: Lee D (2011). *The Pelvic Girdle. An integration of clinical expertise and research*, Elsevier, Edinburgh pp 163-165.
2. Lee D, Lee LJ 2009. The role of the pelvis in hamstring injuries and posterior thigh pain. *In Touch*, Summer 127:2-9.
3. Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008. Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. *JBMT* 12(4):333-348.

4. Lee D 2011. Chapter 6: Pregnancy and its potential complications. In: Lee D (2011). *The Pelvic Girdle. An integration of clinical expertise and research*, Elsevier, Edinburgh pp 131-133.

Introducción

Cada vez más, la evidencia científica sugiere que la función de la pelvis es esencial para el desempeño de casi todas las tareas. “Cuando la pelvis se colapsa es difícil el retorno a la actividad” es una afirmación que se puede aplicar a individuos de ambos sexos de todas las edades pertenecientes a un amplio espectro de actividades y niveles, por ejemplo, desde la transferencia de la silla de ruedas a la cama, hasta el deporte de élite. Sin embargo, ¿cómo sabemos si la pelvis es la “culpable” de la queja principal del paciente o simplemente la “víctima” de un deterioro en otros lugares? Restaurar la función y el rendimiento depende de la capacidad para identificar y tratar la causa subyacente del problema y es habitual encontrar que la pelvis sea la “culpable” en algunos casos y la “víctima” en otros. El SMI (Lee y Lee 2007, Lee 2011) ayuda a los clínicos a determinar el problema primario cuando hay múltiples zonas de deterioro; es decir, saber hacia dónde dirigir el primer tratamiento cuando hay falta de control de movimiento en múltiples articulaciones (la articulación sacroilíaca, la articulación subastragalina y la articulación de la cadera) durante una tarea de carga monopodal, “one leg standing”. El enfoque del SMI utiliza un razonamiento clínico sólido integrado con la evidencia científica disponible para desarrollar programas de tratamiento personalizados para la historia de cada individuo.

Se trata de algo más que dolor:

Sistemas Integrados para una salud óptima

De Lee LJ, Lee D 2011. Chapter 7 Clinical practice - the reality for clinicians. In: Lee D (2011). The Pelvic Girdle - An integration of clinical expertise and research, Elsevier. pp 163-165.

Desde hace tiempo, se reconoce que no sólo por aliviar el dolor, significa necesariamente que el paciente pueda retornar por completo a todas sus actividades funcionales. Además, existen subgrupos de pacientes, como los deportistas de alto nivel, cuyos objetivos y medidas funcionales (tiempo de carrera, potencia desarrollada en un golpe, etc.) son tan importantes para ellos, si no más, que el alivio del dolor. De hecho, existe un creciente número de personas sin dolor que desean optimizar su rendimiento, así como prevenir las lesiones a través de estrategias para mejorar la postura y el movimiento. El dolor no es un problema para estas personas, pero la incapacidad para cumplir con sus objetivos funcionales sí lo es. Las disfunciones no dolorosas también se reconocen como contribuyentes potenciales a la aparición del dolor, tanto en sitios distales a la zona afectada como en la misma. Es más, desde un punto de vista más amplio: “el dolor es una opinión sobre el estado de salud del organismo más que una simple respuesta refleja a la lesión (Ramachandran en Doidge 2007)”, tendremos que cambiar nuestro enfoque y considerar lo que significa estar “sano” y no sólo lo que significa estar “dolorido”. La Asamblea Mundial de la Salud define a ésta como “un

estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades (Constitución de la OMS)". En la conferencia anual de 1985 de la Asociación Médica Americana (Seattle, EE.UU.), el Dr. Paul Brenner definió, más ampliamente aún, la salud como "la plena aceptación y el aprecio de la vida". Restablecer la salud es algo más que la eliminación de la enfermedad; la creación de estrategias óptimas para el funcionamiento y el rendimiento es algo más que eliminar el dolor.

Lo que significa estar "sano" se define individualmente. Por lo tanto, cambiar nuestro enfoque de eliminar el dolor al de restaurar la salud y las estrategias óptimas para el funcionamiento y el rendimiento, está intrínsecamente ligado a los valores del paciente y a sus objetivos. Nuestra función como clínicos es la de facilitar, de la mejor manera posible, el camino de los pacientes para alcanzar su salud personal y función óptimas. Para hacer esto con eficacia, es necesario, no sólo comprender su dolor, sino también comprenderlos como persona. Jones y Rivett (2004) se refieren a esto como "la comprensión tanto del problema como de la persona":

"Para comprender y tratar a los pacientes y sus problemas con éxito, los fisioterapeutas deben tener en cuenta, no sólo las posibilidades físicas de diagnóstico (incluyendo las estructuras implicadas y la biopatología asociada), sino también toda la gama de factores que pueden contribuir a la salud de una persona, en particular, los efectos que estos problemas puedan tener en la vida de los pacientes y la comprensión que de ellos y de su tratamiento tienen los pacientes y las personas allegadas a ellos". (Jones y Rivett 2004).

Este paradigma exige que los clínicos amplíen sus perspectivas y habilidades y también abre un abanico más amplio de posibilidades para un cambio eficaz.

El Modelo Integrado de la Función se desarrolló a partir de los estudios anatómicos y biomecánicos de la pelvis, así como de la experiencia clínica en el tratamiento de pacientes con dolor lumbopélvico (Lee y Vleeming 1998, 2004, 2007) (Fig. 1). Desde sus inicios, el Modelo Integrado de la Función se centró en la evaluación de la función de la pelvis y en la forma en que la pelvis transfiere las cargas de manera eficaz en tareas con diferentes características. El modelo explica por qué la pelvis es dolorosa gracias a la identificación de los trastornos subyacentes en cuatro componentes específicos: el cierre de forma, el cierre de fuerza, el control motor y las emociones. Esto se opone a los modelos anatomopatológicos que

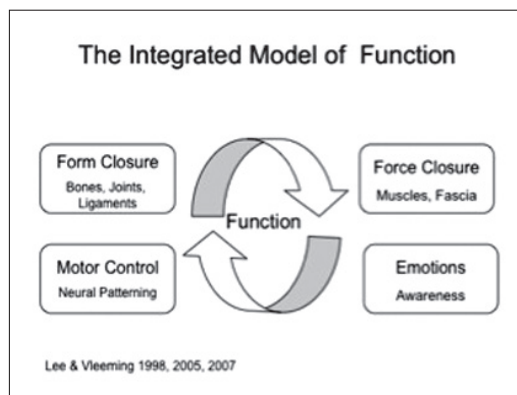


Figura 1. El Modelo Integrado de la Función (Lee & Vleeming).

sólo tratan de identificar las estructuras generadoras del dolor. Este modelo ha ido evolucionando con la publicación de las investigaciones anatómicas, biomecánicas y neurofisiológicas, así como a través de la experiencia clínica adquirida a través de colaboraciones en todo el mundo y sigue siendo un marco útil para comprender la pelvis en la función y la disfunción.

El SMI evolucionó a partir del Modelo Integrado de la Función y se introdujo por primera vez en 2007 como una clasificación basada en los sistemas de la transferencia fallida de cargas (Lee y Lee 2007, Lee et al. 2008, Lee y Lee 2008a, b). Desde entonces, hemos reconocido que el uso de la palabra "clasificación" es una limitación de este modelo, ya que su principal propósito no es organizar a los pacientes en subgrupos homogéneos. Por el contrario, es un marco para comprender e interpretar el caso particular de cada paciente en el contexto clínico, para facilitar la toma de decisiones y la planificación del tratamiento. El modelo proporciona un contexto para organizar los diferentes tipos de conocimientos necesarios (científicos, teóricos, destreza profesional, de procedimiento y personal) y permite el desarrollo y prueba de múltiples hipótesis, según va surgiendo la imagen multidimensional del paciente. Se podrá diseñar entonces un plan de tratamiento multimodal basado en el cuadro completo de la persona y su/s problema/s.

El MSI permite a los clínicos identificar todos los componentes que contribuyen a lo que Melzack denomina el "mensaje que representa a todo el cuerpo" como un "flujo de conciencia" (Melzack 2005). Se trata de un modelo integrado, basado en la evidencia, que considera la disfunción y el dolor tal como se definen por los valores del paciente y sus objetivos. El modelo relaciona deficiencias en los sistemas, los mecanismos subyacentes del dolor y el impacto de estas deficiencias en las estrategias de todo el cuerpo para la función y el rendimiento. Así, el modelo analiza las estrategias globales corporales de los pacientes en ese momento, determina las causas subyacentes de esas estrategias y las relaciona con los conocimientos actuales sobre el estado necesario de todos los sistemas para proporcionar las estrategias óptimas para el funcionamiento y rendimiento y, en última instancia, para la salud. Como un modelo basado en sistemas, tiene flexibilidad inherente para evaluar e integrar nueva evidencia científica y métodos clínicos innovadores según van surgiendo. Como un modelo centrado en el paciente, se puede adaptar continuamente a los nuevos objetivos y valores del mismo. Como el modelo se aplica a la persona globalmente, en lugar de a un tipo específico de dolor o región del cuerpo, puede utilizarse para el dolor y la enfermedad de cualquier población y no sólo en pacientes con dolor lumbopélvico o pélvico. En el contexto del complejo lumbopélvico-coxofemoral, el Modelo Integrado de la Función se ajusta y está englobado en el MSI. El Modelo Integrado de la Función proporciona un modo de agrupar a pacientes con fallo en la transferencia de carga (FTC) en el complejo LPCF; aquellos que tienen un cierre de forma, cierre de fuerza, control motor o déficit emocional primarios.

Más ampliamente, el MSI también considera cómo un paciente puede clasificarse en subgrupos según el deterioro del sistema primario y el papel del resto del cuerpo y la mente en el fallo en la transferencia de carga (FTC) en el complejo LPCF. Por ejemplo, ¿es el deterioro primario causante

del FTC intrínseco a la cintura pélvica en sí (dolor de la cintura pélvica motivado por la pelvis), extrínseco a ella (dolor de la cintura pélvica motivado por el tórax o por el pie) o debido a un estado cognitivo/emocional negativo del paciente? Hay cuatro informes de casos que reflejan cada una de estas causas de dolor de la cintura pélvica en el capítulo 9 de la versión online de la 4.ª edición de "La Cintura Pélvica" (Lee D 2011).

El MSI también considera la interacción y la contribución de múltiples sistemas (articular, miofascial, neural, visceral, hormonal, neuroendocrino, etc.). Por lo tanto, a pesar de que el MSI se basa en la identificación de las deficiencias multisistema, son los principales factores responsables de los problemas que afronta la persona en su totalidad (lo que podría utilizarse para clasificar a los pacientes en subgrupos); su propósito principal es proporcionar un marco para la construcción de un tapiz único que cuente la historia del paciente. También facilita el razonamiento clínico improvisado, según la historia del paciente se va desarrollando, y el fisioterapeuta comienza a comprender las partes significativas del tapiz.

Cuando se utiliza reflexivamente, nuestro objetivo es que el MSI facilite, fomente y promueva el desarrollo de la experiencia clínica. El puzle clínico (Fig. 2) es un gráfico que conceptualiza el MSI. Representa a la persona y su(s) problema(s) y a los sistemas que mantienen las estrategias óptimas para la función y el rendimiento. El puzle se utiliza en la clínica y en la enseñanza como una herramienta para el razonamiento clínico y la toma de decisiones (Lee y Lee 2007).

El papel de la pelvis en las lesiones de isquiotibiales y en el dolor en la parte posterior del muslo

Extraído de Lee D, Lee LJ 2009. The role of the pelvis in hamstring injuries and posterior thigh pain. In Touch, Summer 127:2-9.

¿Cómo se aplica el MSI a las personas con lesiones recurrentes de músculos isquiotibiales y dolor en la parte posterior del muslo? Las lesiones de los tendones son comunes en muchos deportes, especialmente en los relacionados con correr y acelerar/decelerar rápidamente, tales como atletismo, fútbol americano, fútbol, cricket, rugby y tenis.

En la Liga Australiana de Fútbol (AFL), las lesiones tendinosas son las lesiones más comunes, siendo la causa de la mayoría de bajas por lesión, con un promedio de 6 lesiones de músculos isquiotibiales por club y temporada (Orchard y Seward 2002). Las lesiones tendinosas son responsables del 16% de inactividad deportiva (Seward et al. 1993). La unión musculotendinosa del bíceps femoral se cita como la más frecuentemente afectada (53% en Woods et al. 2006 y el 74% en Orchard y Seward 2002). Se cree que la lesión se produce, probablemente, durante la fase final de balanceo, justo antes del choque de balón, durante un sprint (Heiderscheidt et al. 2005). La recidiva es común; el 30% se produce en el regreso a la actividad deportiva (Verral et al. 2001) y el 12% de éstas se producen durante la primera semana. De acuerdo con Verral et al. (2001) los factores de riesgo para sufrir una sobretensión tendinosa incluyen:

1. Historia anterior de lesiones en la parte posterior del muslo (aumenta el riesgo en 4,9 veces).
2. Historia anterior de lesiones en la rodilla o la ingle.
3. Mayor edad (> 23 años).

Warren et al. (2008) identificaron varios predictores clínicos para volver a la competición después de una distensión tendinosa; si se tarda más de 24 horas en volver a caminar sin dolor y si hay antecedentes de lesiones previas, se tardará más de tres semanas en volver a jugar.

Diferenciar una distensión en un tendón de los isquiotibiales del dolor en la parte posterior del muslo no causado por estos músculos a menudo se describe como un desafío clínico (Brukner y Kahn 2007). El dolor referido a la cara posterior del muslo es habitual con o sin una distensión previa en los isquiotibiales; Verral et al. (2001) señalan que antecedentes de lesión en la zona lumbar no aumentan el riesgo de una lesión en el muslo. Sin embargo, estos antecedentes sí se correlacionan con un mayor riesgo de dolor referido a la parte posterior del muslo. También señalan que el 10% de todas las "lesiones" en la parte posterior del muslo no muestran cambios estructurales en la resonancia magnética.

¿Por qué creemos que es crítico considerar el papel de la pelvis en toda lesión de los isquiotibiales y en toda la presentación de dolor en la parte posterior del muslo?

La pelvis es un área clave para la transferencia de carga entre las extremidades inferiores y la columna vertebral y es una "plataforma" estable esencial para el funcionamiento óptimo de la extremidad inferior (Lee 2011). Estrategias no óptimas de transferencia de carga y de movimiento pueden desencadenar un mal control de las articulaciones de la pelvis y por lo tanto en una plataforma "inestable" o mal controlada. Esto puede conducir a una debilidad aparente y a la pérdida de potencia en una o ambas extremidades inferiores durante diversas tareas (Lee 2011). Para el atleta que participa en deportes que requieren correr, esto es particularmente evidente durante las actividades que conllevan extensión de la cadera.

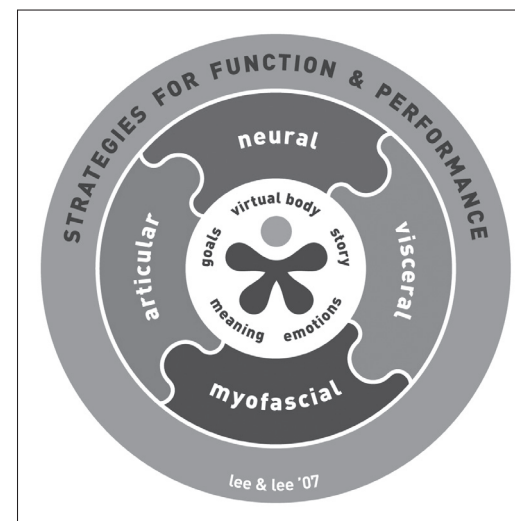


Figura 2. El Puzle Clínico es un gráfico que conceptualiza el Modelo de Sistemas Integrado para el Dolor y la Disfunción.

¿Qué debería hacer el anillo pélvico durante las tareas de apoyo monopodal o bipodal?

Durante las tareas que cargan la pelvis de forma asimétrica se produce una rotación del coxal respecto al sacro. Usando 15 marcadores de superficie sobre prominencias óseas del fémur, del coxal y del sacro y un sistema de análisis de movimiento de imagen (*Expert vision motion analysis hires 5.0 system, de 6 cámaras*), Hungerford et al. (2004) investigaron el movimiento osteocinémático del coxal, en poblaciones con y sin dolor de la cintura pélvica, en relación al sacro al estar de pie sobre una sola pierna con flexión de la cadera contralateral a 90°. Descubrieron que cuando un sujeto sano en bipedestación con apoyo monopodal flexiona la cadera contralateral, el coxal de apoyo (lado en carga), o bien rotaba posteriormente, o no se movía en relación al sacro ipsilateral (Fig. 3). Se cree que en bipedestación el sacro está nutado en relación con los coxales (Sturesson et al. 2000) y por lo tanto, si el coxal del lado en carga no se mueve ni rota posteriormente el sacro, o bien permanece nutado relativamente, o bien aumenta su estado de nutación relativa. De esta forma, la ASI se comprime, se prepara para la transferencia de carga. El coxal que no mantiene el peso (del lado de la flexión de la cadera) también rota posteriormente en relación con el sacro ipsilateral durante este movimiento. Es de destacar que la diferencia entre el lado en carga y el lado sin carga es que los huesos (coxal y sacro) se aproximan el uno hacia el otro en el lado en carga (mayor compresión), mientras que se alejan en el lado en descarga (descompresión). Esto pone de relieve que, aunque las ASIs derecha e izquierda se colocan de manera similar (es decir, nutadas), hay diferentes fuerzas que actúan a través de ellas para proporcionar el mecanismo óptimo adaptado a las diferentes demandas de cada pierna en esta acción.



Figura 3. Test “one leg standing”. Posición de la mano del terapeuta para valorar la ASI en carga.

La rotación anterior y/o descompresión del coxal en carga en relación con el sacro no es un mecanismo óptimo si se produce durante esta acción, ya que ésta es la posición “abierta” o desbloqueada de la ASI y, por lo tanto, una posición menos sólida para la transferencia de cargas. La rotación anterior del coxal en carga se produce en sujetos con dolor unilateral de la cintura pélvica (Hungerford et al. 2004).

En esta misma serie de estudios, se utilizó EMG de superficie para medir la activación del oblicuo interno, del transverso del abdomen, de los multifidos lumbares, del bíceps femoral, del aductor largo, del glúteo mayor; del glúteo medio y del tensor de la fascia lata en relación a la iniciación del movimiento de cambio de peso (Hungerford et al. 2003) (Fig. 4). En la población sin dolor se produjo un incremento de la actividad de las fibras horizontales inferiores del OI/TrA, así como de los multifidos lumbares antes del inicio del movimiento (como se define por la transferencia de peso en una plataforma de fuerza). Además, se observó que la activación del glúteo mayor se producía antes de la del bíceps femoral (aunque esto ocurrió después de la aparición del movimiento). Se observó un patrón diferente de sincronización muscular en el grupo con dolor de cintura pélvica. En este grupo hubo un retraso en la activación de las fibras horizontales bajas del OI/TrA, así como

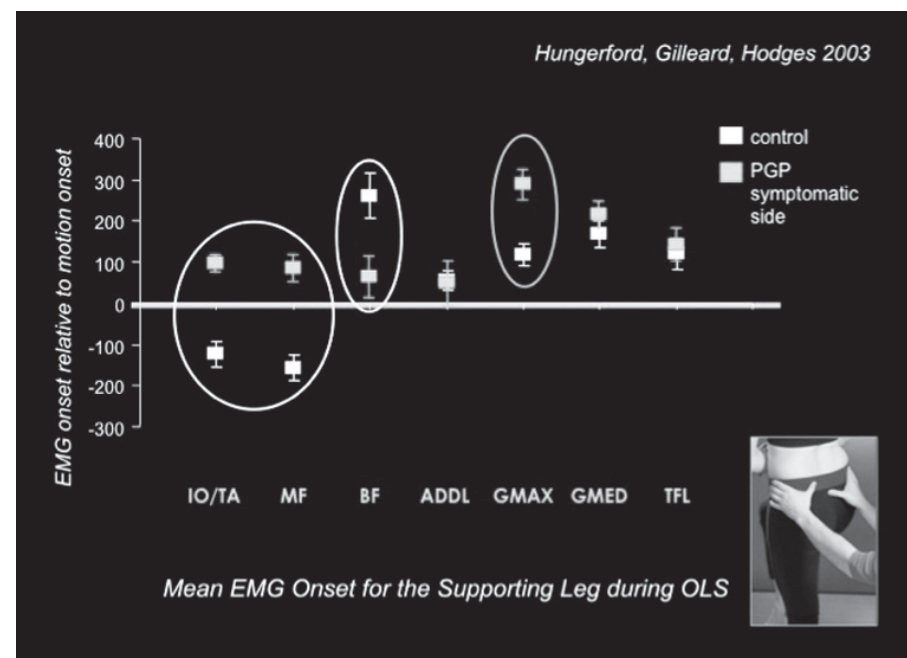


Figura 4. Tiempo de activación de varios músculos durante el apoyo monopodal (Hungerford et al. 2003).

de los multifidos lumbares (la actividad se produjo después de la aparición del movimiento) y una inversión en el tiempo de activación entre el bíceps femoral y glúteo mayor (BF activado antes que GM). Creemos que este patrón neuronal alterado puede predisponer al músculo bíceps femoral a la lesión en situaciones de uso repetitivo o de carga repentina.

¿Qué nos dice la investigación acerca de la mejor manera de manejar las lesiones de isquiotibiales?

Mason et al. (2008) realizaron una revisión sistemática de todos los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) en la base de datos Cochrane hasta febrero de 2006 que investigaban el efecto de una estrategia de rehabilitación, de forma aislada o en combinación con otra, en comparación con otra estrategia o control, realizados en individuos con lesión en los isquiotibiales. El objetivo fue evaluar la eficacia de todos los protocolos de rehabilitación para restaurar la fuerza en su totalidad, el rango de movimiento y la función de los individuos que presentaban cualquier forma de lesión en los isquiotibiales sin tener en cuenta el lugar, la gravedad ni el nivel de aparición o cronicidad.

Hamstring Tear & Hamstring Pain Brukner & Kahn (2007)	
Hamstring tear	Hamstring pain
• Sudden onset	• Sudden or gradual feeling of tightness
• Moderately severe pain	• Less severe, c/o cramping or twinge
• Disabling – difficulty walking, unable to run	• Often able to walk/jog pain free
• Markedly reduced stretch	• Minimal reduction in stretch
• Local haematoma, bruising	• Nearly full muscle strength
• Slump test negative	• No local signs, variable tenderness
• May have gluteal trigger points	• Slump test frequently positive
• May have abnormal LS/SIJ signs	• Gluteal trigger points reproduce hamstring pain on palpation or needling
• Abnormal ultrasound/MRI	• Abnormal LS/SIJ signs
	• Normal ultrasound/MRI

Figura 5. De Brukner & Khan 2007. Características de un desgarro en los isquiotibiales frente al dolor referido en estos músculos.

La efectividad se determinó por el tiempo que se tardó en volver a jugar. Sólo tres ensayos cumplieron los criterios de selección y ninguno comparó la intervención frente al descanso. En esencia, sus conclusiones fueron que no había ninguna evidencia para apoyar que nada, excepto tal vez el aumento de la frecuencia de estiramiento, tiene un impacto en la tasa de retorno a la función. Curiosamente, uno de los tres ECA (Sherry y Best 2004) encontró una diferencia significativa en las tasas de recaídas, tanto con dos semanas, como después un año del retorno al deporte, cuando los programas incluían ejercicios de flexibilidad progresiva, estabilización del tronco y aplicación de frío, frente a los tradicionales estiramientos, fortalecimiento y aplicación de frío. Dado que estos resultados no se estaban midiendo como parte de esta revisión sistemática no se consideró un hallazgo significativo.

¿Qué sugieren los expertos en este campo?

En la práctica basada en la evidencia es importante tener en cuenta no sólo la mejor evidencia científica disponible, sino también las opiniones de los expertos clínicos en el campo relacionado. Brukner y Khan (2007) sugieren que el dolor en la parte posterior del muslo que no haya sido causado por una distensión de los isquiotibiales, requiere un razonamiento clínico hábil para determinar la causa. La figura 5 muestra una tabla en la que aparecen sus criterios para diferenciar un desgarro doloroso en los isquiotibiales. Si bien hay algunas diferencias notables, sugieren que tanto los isquiotibiales dañados como los doloridos (dolor referido) pueden tener signos anormales lumbosacros y sacroilíacos y, por lo tanto, no pueden diferenciarse sólo por estos resultados. Por desgracia, no explican lo que estos signos pueden ser; por nuestra experiencia clínica, creemos que es posible diferenciar las dos entidades (una lesión muscular de los isquiotibiales frente a un dolor en la parte posterior del muslo) con pruebas objetivas específicas.

El MSI, el diagnóstico diferencial y el tratamiento de la lesión en los isquiotibiales y del dolor en la parte posterior del muslo.

Utilizando el MSI nosotras (Lee y Lee) creemos que es posible determinar cuando la pelvis es un factor clave, tanto para la lesión en el muslo, única o recurrente, como para el dolor en la parte posterior del muslo. Una de las quejas principales y más comunes de las personas con cualquiera de estas dos afecciones es una pérdida de potencia durante las tareas de extensión de la cadera. Esto se manifiesta, a menudo, durante el examen subjetivo y es una de las tareas significativas examinadas en el enfoque del MSI.

Análisis de las tareas significativas de la extensión de cadera: tests de flexión de la rodilla en decúbito prono y de extensión de la cadera.

Estos dos tests se desarrollaron originalmente para evaluar el papel de la pelvis en pacientes con lesiones recurrentes de músculos isquiotibiales y en corredores con sintomatología en los isquiotibiales o de ciática, posible dolor referido, durante la marcha, desde la fase media del apoyo

hasta el prebalanceo. Algunos de los atletas no tenían dolor, pero refirieron una reducción de fuerza en el impulso. Estas pruebas ayudan a determinar cuándo es necesario abordar la pelvis para conseguir el retorno a la función completa y la disminución del riesgo de recurrencia.

Con el paciente en decúbito prono, le pedimos que flexione una rodilla a 90° (*prone knee bend*) y luego que haga lo mismo con la otra pierna. Se tendrá en cuenta cualquier tipo de reproducción del dolor y si el mismo está presente en la parte posterior del muslo, en qué parte (medial o lateral, y/o en el vientre muscular). A continuación, se le pide al paciente que piense en el esfuerzo que le supone *iniciar* la flexión de la rodilla mientras que repite el movimiento con ambas piernas y que informe de si le cuesta más flexionar una pierna que la otra o bien si una pierna le resulta más pesada. Se le pide al paciente que repita la flexión de dicha rodilla mientras se palpa al paciente (Figura 6) y entonces observaremos:

1. Cualquier torsión intrapélvica.
2. Cualquier movimiento segmentario hacia la flexión o extensión en la columna lumbar.
3. Cualquier pérdida de control de la cabeza femoral en el acetábulo.
4. Cualquier pérdida de control (rotación anterior; también llamada “desbloqueo”) de la ASI ipsi o contralateral.



Figura 6. Test de flexión de rodilla en prono “prone knee bend test”. Observar cualquier desbloqueo en la ASI.

En condiciones óptimas la pelvis debe permanecer neutra, la columna lumbar no debe realizar extensión en ningún segmento, la cabeza del fémur debe permanecer centrada en el acetábulo y el coxal no debe realizar nada de rotación anterior en relación con el sacro, en ninguna de las ASIs.

Si se observa un fallo en la transferencia de carga, en cualquiera de las áreas antes mencionadas, aplicaremos las siguientes modificaciones, teniendo en cuenta si hay un cambio en el esfuerzo al realizar la flexión de la rodilla mientras:

1. Se mantiene el sacro nutado pasivamente (centrándonos en la ASI en la que se percibió el desbloqueo).
2. Se alinea el anillo pélvico y se comprime (Fig. 7):
 - a. Bilateralmente, en su parte anterior.
 - b. Bilateralmente, en su parte posterior.
 - c. Oblicuamente, desde la parte anterior izquierda a la parte posterior derecha.
 - d. Oblicuamente, desde la parte anterior derecha a la parte posterior izquierda.
3. Se corrige y controla manualmente la cabeza femoral.

Este test y sus modificaciones pueden realizarse con una mayor carga, utilizando la resistencia isométrica (test muscular manual de los isquiotibiales (Fig. 8)). Se debe tener en cuenta cualquier



Figura 7. Observar el impacto sobre el esfuerzo para realizar la flexión de la rodilla cuando se comprime la pelvis.

tendencia de la tibia a rotar (esfuerzo en ese sentido o una indicación de diferencia entre los isquiotibiales internos y externos), cualquier reproducción del dolor, así como cualquier pérdida de control en la columna lumbar, la pelvis o la columna. Este test resistido es útil en aquellos pacientes que no pueden sentir una diferencia en el esfuerzo entre las piernas izquierda y derecha en el test normal.

A continuación se le pide al paciente que extienda la cadera mientras mantiene la rodilla extendida y se observa:

1. Cualquier torsión intrapélvica.
2. Cualquier movimiento segmentario hacia la extensión en la columna lumbar.
3. Cualquier pérdida de control de la cabeza femoral en el acetábulo.
4. Cualquier pérdida de control de la ASI ipsi o contralateral.
5. El orden en la pérdida del control ya sea a nivel lumbar, de la pelvis o de la cadera.

Lo óptimo es que la pelvis permanezca neutra, que ningún segmento de la columna lumbar vaya a extensión, que la cabeza femoral permanezca centrada en el acetábulo y que el coxal no rote anteriormente respecto del sacro en la ASI contralateral. Se le pide al paciente que cuantifique el esfuerzo que le supone extender la cadera desde la posición en prono (0=ningún problema, 5=imposible levantar la pierna) y a continuación que observe la diferencia de esfuerzo cuando:



Figura 8. Observar cualquier cambio en la fuerza al flexionar la rodilla cuando se nuta el sacro.

1. Se mantiene el sacro nutado pasivamente.
2. Se comprime el anillo pélvico:
 - a. Bilateralmente, en su parte anterior.
 - b. Bilateralmente, en su parte posterior.
 - c. Oblicuamente, desde la parte anterior izquierda a la parte posterior derecha.
 - d. Oblicuamente, desde la parte anterior derecha a la parte posterior izquierda.
3. Se corrige y controla manualmente la posición de la cabeza femoral.

Podemos añadir una mayor carga al realizar resistencia isométrica a la extensión de la cadera. Observar la fuerza en ambos miembros inferiores y quedarse con el más débil para continuar el test. Repetir el movimiento mientras se mantiene el sacro nutado de forma pasiva y comprobar si hay algún cambio en la fuerza de la extensión de la cadera.

Cuando utiliza una estrategia óptima para estos movimientos, el paciente no debería notar ninguna diferencia entre las piernas izquierda o derecha, en el esfuerzo que le supone realizar los test de flexión de la rodilla y extensión de cadera, con mayor o menor resistencia y tampoco notará diferencias cuando realicemos modificaciones manuales (nutación del sacro, compresiones pélvicas, centrado de la cabeza femoral). En cualquier caso, si inicialmente se notaron áreas con problemas en la transferencia de cargas (ASI, columna lumbar o cadera), puede que alguna de las modificaciones manuales haga disminuir el esfuerzo experimentado durante el test. Si esto ocurre, entonces podremos considerar que la estrategia no óptima de estabilización de la columna lumbar, pelvis o cadera que esté teniendo lugar, es un factor clave en la pérdida de potencia en la extensión de cadera, observado tanto subjetivamente por el atleta, como objetivamente por el examinador. El principal contribuyente al problema (ASI, columna lumbar o cadera) se identificará en función de qué modificación consiguió la mayor disminución en el esfuerzo experimentado durante el test. Se necesitarán más tests para averiguar por qué la estrategia no es la más adecuada (deterioro del sistema específico) y estarán ahora dirigidos a la estructura que sea la causa principal del problema.

Basándose en esta prueba clínica, Takasaki et al. (2008) diseñaron un estudio para determinar si diferentes cantidades de compresión a través de la pelvis afectaban al tiempo de activación del erector espinal, el glúteo mayor y el semitendinoso durante el test de extensión de la cadera en prono en sujetos asintomáticos. Aparecieron diferencias en el tiempo de activación del glúteo mayor en comparación con el semitendinoso en las diferentes condiciones de compresión pélvica, lo que proporciona cierto apoyo a la idea de que el cambio de las fuerzas a través de la pelvis puede afectar a los patrones neuronales.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que hay muchas posibles razones diferentes para una respuesta positiva a un cierto patrón de compresión a través de la cintura pélvica en estas pruebas y, aunque los diferentes mecanismos subyacentes aún no se han estudiado, ensayos clínicos adicionales (examen de los sistemas) combinados con un proceso de razonamiento clínico crítico pueden proporcionar hipótesis sólidas para determinar el tratamiento.

¿Cómo pueden ayudar estos tests en el diagnóstico diferencial?

El paciente con un déficit estructural real en los músculos isquiotibiales mostrará cambios mínimos (o ninguno) en el esfuerzo percibido, el dolor o la fuerza muscular desarrollada durante la realización de los tests de flexión de rodilla/extensión de cadera en decúbito prono, ya sea aplicando o sin aplicar las modificaciones para aumentar el control y la estabilidad de la columna lumbar, la pelvis y las articulaciones de la cadera.

En algunos pacientes, el control insuficiente de la región lumbopélvica-coxofemoral puede ser un factor predisponente a la lesión en los isquiotibiales. Sin embargo, nuestra experiencia es que, incluso estos pacientes, no muestran marcadas diferencias en el esfuerzo o la fuerza desarrollada cuando el isquiotibial afectado se valora con y sin apoyo lumbopélvico, si el impedimento principal es un déficit estructural en el propio músculo. Aunque puedan sentir una ligera mejoría al realizar el test con las modificaciones manuales, la lesión seguirá siendo dolorosa y leve, sobre todo en una lesión aguda o subaguda. A medida que el tejido se cura, si existe pobre control lumbopélvico, estas pruebas revelarán que es el momento de incluir el control proximal en el tratamiento, si las modificaciones de la prueba producen un cambio en el esfuerzo y/o la fuerza desarrollada. Nuestra opinión es que estos hallazgos indican que el paciente no se recuperará completamente de la lesión en el muslo si no recibe tratamiento de las alteraciones en los sistemas proximales.

Los pacientes con dolor referido a la cara posterior del muslo tendrán cambios significativos y marcados en el esfuerzo, la fuerza desarrollada y el dolor en respuesta a las modificaciones aplicadas a la región lumbopélvica y a la cadera en los tests de flexión de rodilla y extensión de cadera. Se debe tener en cuenta que si alguna de las compresiones proximales o modificaciones de control articular empeoran el dolor, el esfuerzo realizado o la fuerza desarrollada, esto indica que el sistema está bajo una compresión excesiva y apoyaría la teoría de que el factor primario en la lesión es lumbopélvico. En este caso, las pruebas manuales para aliviar la compresión sobre los componentes pertinentes del complejo lumbopélvico (Lee 2011) mejorarán las respuestas a los tests. En cualquier caso, el cambio significativo en los síntomas, el esfuerzo percibido y/o el desarrollo de la fuerza, si hay alteraciones en el complejo lumbopélvico-coxofemoral, indica que el “dolor en los isquiotibiales” tiene importantes factores proximales y es menos probable que provenga de un déficit estructural real de estos músculos.

Resumen

La pérdida de control motor del complejo lumbopélvico-coxofemoral es un hallazgo frecuente en los pacientes y atletas con lesiones aisladas o recurrentes en los isquiotibiales y/o dolor de la parte posterior del muslo. Es una “plataforma” funcional esencial para un rendimiento óptimo, no sólo de la extremidad inferior, sino también del cuerpo en general. Por lo tanto, siempre que se encuentren deficiencias que se puedan demostrar que estén relacionadas con la falta de estrategias óptimas durante la realización de actividades específicas, ya sean dolorosas o no, estos trastornos

se deben tener en cuenta y se deben tratar. El Modelo de Sistemas Integrados para el Dolor y la Disfunción es un enfoque integral basado en la evidencia que tiene en cuenta tanto el dolor como la disfunción, es decir, que relaciona las deficiencias encontradas en los diferentes sistemas, el dolor y el impacto que estas alteraciones tienen en la función sinérgica necesaria para desarrollar estrategias óptimas para el funcionamiento y el rendimiento y, en última instancia, para la salud. Es un modelo que se aplica a toda la persona, en lugar de a un tipo específico de presentación de dolor. Por lo tanto, se puede utilizar en todas las poblaciones de dolor y enfermedad y no sólo en pacientes con dolor lumbopélvico. Este enfoque está basado en la evidencia (Sacket et al. 2000) en cuanto que se trata de un modelo centrado en el paciente, que considera la mejor evidencia científica disponible en combinación con la experiencia clínica. La experiencia clínica se define como la capacidad de “hacer lo correcto en el momento adecuado” y requiere la capacidad de pensar críticamente y ser críticos acerca de nuestro pensamiento (la reflexión y la metacognición) (Jones y Rivett 2004).

El test de extensión de la cadera, con sus múltiples modificaciones o variaciones, es un ejemplo de cómo el razonamiento clínico se utiliza para determinar cuándo la pelvis es un contribuyente a la lesión de los isquiotibiales único o recurrente y/o al dolor en la zona posterior del muslo. Averiguar la razón exacta por la cual la pelvis está fallando para transferir la carga requerirá un mayor análisis de las “piezas del rompecabezas”, los sistemas, es decir, la estructura fisiológica, genética y psicológica de la persona, así como el sistema articular, miofascial, nervioso y visceral, lo que está fuera del alcance de este artículo. (Para más detalles véase: Lee D. 2011. La cintura pélvica, 4.ª edición).

Diastasis del recto abdominal (DRA) y sus implicaciones para la vuelta al deporte tras el embarazo

Modificado de: “Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008. Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. JBMT 12(4):333-348” y de “Lee D 2011 Chapter 6 Pregnancy and its potential complications. In: Lee D 2011. The Pelvic Girdle - An integration of clinical expertise and research, Elsevier. pp 131-133.”

Está bien establecido que el transverso del abdomen juega un papel crucial en la función óptima de la lumbopelvis y que el mecanismo por el cual este músculo contribuye a la rigidez intersegmentaria (Hodges et al. 2003) e intrapélvica (Richardson et al. 2002) es a través de la tensión fascial. La diastasis del recto abdominal (DRA) tiene el potencial de alterar este mecanismo y después del parto se produce con relativa frecuencia (Boissonnault y Blaschak 1988, Spitznagle et al. 2007).

Universalmente, el cambio visible más evidente durante el embarazo es la expansión de la pared abdominal y mientras que en la mayoría de los casos el abdomen se adapta bien a estas alteraciones, en algunos casos queda muy dañado (Fig. 9).

Una estructura especialmente afectada por la expansión del abdomen es la línea alba, el complejo tejido conjuntivo (Axer et al. 2001), que conecta los músculos izquierdos y derechos del abdomen. La anchura de la línea alba, que se conoce como la distancia *inter-recti*, normalmente varía a lo largo de su longitud desde el apéndice xifoides a la sínfisis púbica. Beer et al. (2009) midieron la anchura de la línea alba con imágenes ecográficas en 150 mujeres nulíparas de entre 20 y 45 años encontrando que la anchura media era muy variable, desde $7 \text{ mm} \pm 5$ en el xifoides, hasta $13 \text{ mm} \pm 7,3$ por encima del ombligo y $8 \text{ mm} \pm 6,2$ por debajo del ombligo.

Mendes et al. (2007) demostraron que la ecografía es un método exacto para medir la distancia *inter-recti*, y otros han utilizado esta herramienta para medir el comportamiento de la línea alba en varias actividades (Coldron et al. 2007, Lee et al. -datos sin publicar-). Un DRA se diagnostica cuando la distancia entre los rectos del abdomen es superior a lo que se piensa que es “normal”, aunque no hay un acuerdo estandarizado sobre lo que es “normal”.

Hay muy poca literatura científica sobre esta afección; Boissonnault y Blaschak (1988), encontraron que el 27% de las mujeres tenían DRA en el segundo trimestre del embarazo y el 66% en el tercero. El 53% de estas mujeres seguían teniendo DRA inmediatamente después del parto y el 36% permanecieron con una anchura anormal entre las 5 y 7 semanas después del

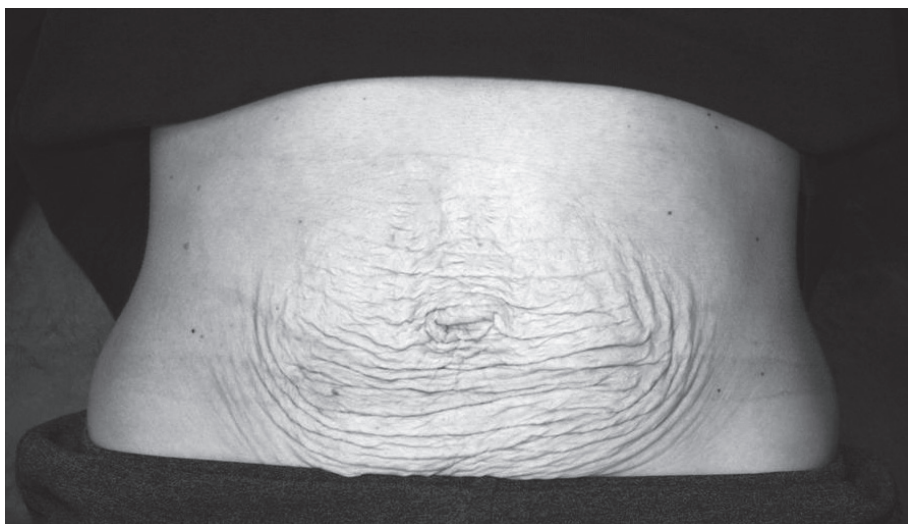


Figura 9. Un ejemplo de piel dañada en una mujer con diastasis del recto abdominal.

parto. Coldron et al. (2007) midieron la distancia entre los rectos desde el primer día después del parto hasta un año después y señalaron que la distancia disminuyó notablemente desde el primer día hasta las ocho semanas y, que sin ningún tipo de intervención (por ejemplo, el *core training*), no disminuía más hasta el final del primer año. En la población uroginecológica, el 52% de los pacientes tenían DRA (Spitznagle et al. 2007). El 66 % de estas mujeres tuvieron al menos una disfunción del suelo pélvico relacionada con el sostén de estructuras (incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE), incontinencia fecal y/o prolapso de órganos pélvicos). No hay estudios para guiar a los clínicos en lo que es el mejor tratamiento para las mujeres con DRA después del parto.

Clínicamente, parece que hay dos subgrupos de mujeres con DRA en el posparto:

1. Aquellas que a través de un programa de tratamiento multimodal son capaces de restaurar las estrategias óptimas para la transferencia de cargas a través de la faja abdominal, con o sin lograr el cierre de la DRA.

2. Aquellas que, a pesar de restaurar en apariencia la función óptima de los músculos profundos (sistema neural óptimo) y que no tienen pérdida de la integridad articular de las ASIs o de la sínfisis púbica (sistema articular óptimo), pero en las que se mantiene una distancia entre los rectos abdominales mayor de lo normal (sistema miofascial no óptimo) y no logran alcanzar las estrategias óptimas para la transferencia de cargas a través de la faja abdominal. En este caso se encuentran de manera consistente fallos en la transferencia de cargas a través de las articulaciones del tórax inferior, la columna lumbar y/o la cintura pélvica durante la realización de múltiples tareas de carga vertical (mantenerse de pie sobre una sola pierna, en cuclillas, caminar, pasar de sentado a de pie y subir escaleras).

En el segundo subgrupo, las mujeres parecen haber sufrido grandes daños en las estructuras fasciales de la línea media y ya no pueden generar la tensión suficiente a través de la pared abdominal para la resolución de la función (Figura 10). Para este subgrupo, se debe considerar una abdominoplastia para reparar la fascia abdominal en la línea media (la línea alba) (Toronto 1988).

En la versión on line de “La Cintura Pélvica, 4ª edición (Lee 2011)” hay dos informes de casos completos con clips de vídeo que describen los hallazgos clínicos y el tratamiento de dos mujeres, una de las cuales padecía un caso de DRA no quirúrgico y otra padecía otro caso de DRA que, eventualmente, necesitó una reparación quirúrgica de su pared abdominal. Ahora sabemos que hay varios subgrupos de esta afección y reconocemos que son necesarias, tanto una mayor investigación como una mayor experiencia clínica, para conocer y tratar adecuadamente esta complicación postparto tan significativa.

Conclusión

Cuando la pelvis se colapsa es difícil el retorno a la actividad. Las alteraciones de la pelvis pueden afectar tanto a hombres como a mujeres de todas las edades por una amplia variedad de

razones. El reto para los clínicos es ser capaces de discernir las diversas razones y saber cuándo la pelvis es víctima o culpable en la historia del paciente. El enfoque del MSI ha sido desarrollado a partir de la aplicación clínica de la experiencia y la evidencia científica disponible, para desarrollar protocolos que guíen a los clínicos a través del proceso del razonamiento clínico necesario para alcanzar las mejores decisiones acerca del tratamiento del paciente y, por lo tanto, facilitar el restablecimiento de las estrategias óptimas para el funcionamiento correcto, el rendimiento y por lo tanto la actividad.

Para obtener más información sobre el Modelo de Sistemas Integrados para el Dolor y la Disfunción, por favor, únase a nosotros en Discover Physio Series (más información en www.discoverphysio.ca).

Agradecimientos

El autor desea agradecer la contribución de Linda-Joy (LJ) Lee, tanto en nuestra colaboración que ha llevado a la creación del SMI, como en la redacción de la cuarta edición de “La Cintura Pélvica” (2011) publicado por primera vez en 1989. Este artículo contiene extractos de los escritos de LJ, tanto de la cintura pélvica como del “Artículo de los Isquiotibiales”, publicado en 2009 en la revista *In Touch* y sus contribuciones se destacan en las secciones pertinentes. Su conocimiento de la investigación, sus nuevas ideas clínicas y su experiencia son una continua fuente de inspiración para mí y estoy muy agradecida de que sea parte de nuestra empresa Discover Physio.



Figura 10. Esta mujer requirió una reparación quirúrgica de la línea alba antes de que la restauración de las estrategias óptimas pudiera facilitar su funcionalidad y rendimiento.

También me gustaría agradecer al profesor Paul Hodges su apoyo y orientación durante nuestra investigación inicial relativa a las mujeres con diastasis del recto abdominal y agradecer al Centro Clínico de Excelencia en Investigación por darme una beca para continuar con la investigación de esta afección.

Por último, son los pacientes que nos aportan sus historias con los que estoy en deuda y a los que ofrezco mi reconocimiento, ya que estos individuos nos desafían a encontrar mejores maneras de ayudarles a restablecer la calidad de sus vidas. La clínica y mis pacientes siguen siendo mi laboratorio de investigación fundamental, cada paciente es distinto.

Bibliografía

1. Axer H, von Keyserlingk DG, Prescher A 2001. Collagen fibers in linea alba and rectus sheaths. I. General scheme and morphological aspects. *Journal of Surgical Research* 96:127-134.
2. Beer GM, Schuster A, Seifert B et al. 2009. The normal width of the linea alba in nulliparous women. *Clinical Anat.* 22(6):706-711.
3. Boissonault JS, Blaschak MJ 1988. Incidence of diastasis recti abdominis during the childbearing year. *Physical Therapy* 68(7):1082.
4. Brukner P, Khan K 2007. *Clinical sports medicine*, 3rd edn. McGraw-Hill, Australia.
5. Coldron Y, Stokes MJ, Newham DJ et al. 2008. Postpartum characteristics of rectus abdominis on ultrasound imaging. *Manual Therapy* 13: 112.
6. Doidge N 2007. *The brain that changes itself. Stories of personal triumph from the frontiers of brain science.* Penguin Books, New York.
7. Heiderscheit BC, Hoerth DM, Chumanov ES, Swanson SC, Thelen BJ, Thelen DG 2005. Identifying the time of occurrence of a hamstring strain injury during treadmill running: a case study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005 Dec;20(10):1072-8. Epub 2005 Aug 31.
8. Hodges PW, Kaigle Holm A et al. 2003a. Intervertebral stiffness of the spine is increased by evoked contraction of transversus abdominis and the diaphragm: in vivo porcine studies. *Spine* 28(23):2594.
9. Hungerford B, Gilleard W, Hodges P 2003. Evidence of altered lumbopelvic muscle recruitment in the presence of sacroiliac joint pain. *Spine* 28(14):1593.
10. Hungerford B, Gilleard W, Lee D 2004. Alteration of pelvic bone motion determined in subjects with posterior pelvic pain using skin markers. *Clinical Biomechanics* (19):456
11. Jones MA, Rivett D 2004. Introduction to clinical reasoning. Ch 1 In: *Clinical reasoning for manual therapists.* Eds Jones MA, Rivett D A, Elsevier, Edinburgh.
12. Lee DG 2011. *The Pelvic Girdle*, 4th edn. Elsevier, Edinburgh.
13. Lee DG, Lee LJ 2004. *An Integrated Approach to the Assessment and Treatment of the Lumbopelvic-hip region.* Available online at www.discoverphysio.ca
14. Lee DG, Lee J 2007. Bridging the Gap: The role of the pelvic floor in musculoskeletal and urogynecological function. *Proceedings of the World Physical Therapy Conference, Vancouver, Canada.* <http://www.wcpt.org/abstracts2007/Abstracts/448.htm>.

15. Lee DG, Lee LJ 2008a. Integrated, multimodal approach to the treatment of pelvic girdle pain and dysfunction. In: Magee D J, Zachazewski J E, Quillen W S (eds) *Pathology and intervention in musculoskeletal rehabilitation* Saunders, Elsevier p 473.

16. Lee LJ, Lee DL 2008b. Integrated, multimodal approach to the thoracic spine and ribs. In: Magee DJ, Zachazewski JE, Quillen WS (eds) *Pathology and intervention in musculoskeletal rehabilitation* Saunders, Elsevier p 306.

17. Lee D, Lee LJ 2009. The role of the pelvis in hamstring injuries and posterior thigh pain. In *Touch, Summer* 127:2-9.

18. Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008. Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. *JBMT* 12(4):333-348.

19. Lee DG, Vleeming A 1998. Impaired load transfer through the pelvic girdle – a new model of altered neutral zone function. In: *Proceedings from the 3rd interdisciplinary world congress on low back and pelvic pain*. Vienna, Austria.

20. Lee DG, Vleeming A 2004. The management of pelvic joint pain and dysfunction. In: *Boyling JD, Jull G (eds) Grieve's modern manual therapy. The vertebral column, 3rd edn*. Churchill Livingstone, Elsevier p 495.

21. Lee DG, Vleeming A 2007. An integrated therapeutic approach to the treatment of pelvic girdle pain. In: *Vleeming A, Mooney V, Stoekart R (eds) Movement, stability y lumbopelvic pain, 2nd edn*. Elsevier p 621.

22. Melzack R 2005. Evolution of the neuromatrix theory of pain. *The Prithvi Raj Lecture: Presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. Pain practice: the official journal of World Institute of Pain* 5(2):85.

23. Mason DL, Dickens VA, Vail A 2008. Rehabilitation for hamstring injuries (review) *The Cochrane Collaboration Library, Issue 4*.

24. Mendes D de A, Nahas FX, Veiga DF, Mendes FV, Figueiras RG, Gomes HC, Ely PB et al. 2007. Ultrasonography for measuring rectus abdominis muscles diastasis *Acta cirúrgica brasileira / Sociedade Brasileira para Desenvolvimento Pesquisa em Cirurgia*, 22(3): 182–186.

25. Orchard J, Seward H 2002. Epidemiology of injuries in the Australia football league, seasons 1997-2000. *Br J. Sports Med.* 36(1):39-44

26. Richardson CA, Snijders CJ, Hides JA et al. 2002. The relationship between the transversely oriented abdominal muscles, sacroiliac joint mechanics and low back pain. *Spine* 27(4):399.

27. Sackett DL, Straus S, Richardson WS, Rosenberg Haynes RB 2000. *Evidence-based medicine. How to practice y teach EBM*. Elsevier Science, New York.

28. Seward H, Orchard J, Hazard H, Collinson D 1993. Football injuries in Australia at the elite level. *Med J Aust.* Sep 6; 159(5):298-301.

29. Sherry MA, Best TM 2004. A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys* 34(3):116-25.

30. Spitznagle TM, Leong FC, Van Dillen 2007. Prevalence of diastasis recti abdominis in a urogynecological patient population. *International Urogynecology Journal Pelvic Floor Dysfunction.* 18(3):321.

31. Sturesson B, Uden A, Vleeming A 2000. A radiostereometric analysis of movements of the sacroiliac joints during the standing hip flexion test. *Spine* 25(3):364.

32. Takasaki H, Iizawa T, Hall T, Nakamura T, Kaneko S 2008. The influence of increasing sacroiliac joint force closure on the hip and lumbar spine extensor muscle firing pattern. *Man Ther.* 2008 Dec 30. Epub ahead of print.

33. Toronto IR 1988. Resolution of back pain with the wide abdominal rectus plication abdominoplasty. *Plastic Reconstruction Surgery* 81(5):777.

34. Verrall GM, Slovinec JP, Barnes PG, Fon GT, Spriggins AJ 2001. Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *Br. J. Sports Med.* 35:435-439.

35. Warren P, Gabbe BJ, Schneider-Kolsky, Bennell K L 2008. Clinical predictors of time to return to competition and of recurrence following hamstring strain in elite Australian footballers. *Br. J. Sports Med.* doi:10.1136/bjism.2008.048181 published online 14 Aug 2008.

36. Woods C, Hawkins RD, Hulse M, Thomas A, Hodson A 2004. The football association medical research programme: an audit of injuries in professional football-analysis of hamstring injuries. *Br. J. Sports Med.* 38:36-41.

Procedimientos analgésicos invasivos en el tratamiento del dolor lumbopélvico crónico

D. Alejandro Ortega Romero.

Médico Adjunto Especialista en Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor.
Hospital Monográfico de Traumatología y Rehabilitación ASEPEYO-Coslada (Madrid).
Responsable de la Unidad del Dolor Crónico.

Introducción

El dolor lumbopélvico (DLP) es una molestia común. Su naturaleza y su intensidad son variables y su causa a menudo se desconoce o puede ser multifactorial. No existe en la literatura médica un valor absoluto de incidencia del dolor lumbopélvico debido a la imposibilidad de unificación de pacientes. En la mayoría de pacientes diagnosticados adecuadamente con una causa orgánica, como enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, congestión venosa pélvica o neuropatías lumbosacras, se obtiene mejores resultados terapéuticos y la incidencia psicológica es menor. La población en la que no se encuentra patología orgánica basal varía desde un 33% hasta un 61% convirtiendo el dolor lumbopélvico en un gran reto terapéutico⁽¹⁾.

Apuntes básicos de anatomía

Pelvis esquelética

La pelvis está compuesta de cuatro huesos: el sacro, el cóccix y dos coxales, estos están formados por la fusión del ileon, el isquion y el pubis. Los coxales están unidos al sacro por las sincondrosis sacroilíacas y, entre sí, por la sínfisis del pubis.

Articulaciones de la pelvis

Sínfisis del pubis. En la parte anterior los huesos de la pelvis están unidos. Estructura compuesta por fibrocartilago y por los ligamentos pubianos superior e inferior; este último recibe el nombre de ligamento arcuato del pubis. La sínfisis del pubis tiene cierto grado de movilidad que se incrementa durante el embarazo, separándose un poco al final del mismo.

Articulaciones sacroilíacas. Corresponden a carillas articulares del coxal y el sacro. Dependiendo de los autores se considera anfiartrosis, sinfibrosis o sínfisis. Lo importante es que está constituida por un hueso, un fibrocartilago en medio y otra vez hueso. Realiza pequeños movimientos para adaptarse a la posición del cuerpo.

Articulaciones coxofemorales. Se consideran enartrosis y sus superficies articulares son cabeza del fémur, acetábulo y rodete acetabular. Tienen una cápsula muy grande que permite realizar todos los movimientos posibles.

Músculos de la pelvis

El tronco inferior o cintura pélvica puede ser una fuente de dolor miofascial. El plexo lumbar y sus músculos pueden causar dolor crónico con sintomatología que, en ocasiones, se asemeja a la de una apendicitis o a la de un síndrome ciático. Debemos conocer los principales músculos implicados, su inervación y el área de dolor referido.

Nombre	Inervación
Isquiocavernoso, bulbocavernoso, transverso profundo periné	Pudendo
Transverso superficial del periné, esfínter anal externo y elevador del ano	Pudendo
Coccígeo	Coccígeo
Pectíneo	Femoral
Piramidal, obturador interno, géminos, cuadrado femoral	Plexo sacro
Glúteo menor, medio, tensor de la fascia lata	Glúteo superior
Glúteo mayor	Glúteo inferior

Tabla 1. Músculos de la región pélvica y su inervación.

Neurología de la pelvis

Plexo lumbosacro. Formado por ramas ventrales primarias desde L1 a S4. Consiste en plexo lumbar y sacro. Inerva peritoneo y extremidad inferior.

Las vísceras de la pelvis están inervadas por nervios simpáticos y parasimpáticos.

Plexo hipogástrico superior. El plexo hipogástrico superior, conocido como nervio presacro, está formado por la confluencia de la cadena simpática lumbar y las ramas del plexo aórtico que contienen fibras parasimpáticas que se originan en las raíces anteriores de S2-S4. Está localizado en el retroperitoneo, por delante del cuerpo de la quinta vértebra lumbar, promontorio sacro y primera vértebra sacra. Frente a la bifurcación de la aorta abdominal.

Plexo hipogástrico medio. O nervios hipogástricos derecho e izquierdo, pueden ser únicos o formar un plexo angosto y alargado que llega para constituir el plexo hipogástrico inferior.

Plexo hipogástrico inferior o pélvico. Formado por fibras de los nervios hipogástricos, fibras parasimpáticas preganglionares de nervios espláncnicos pélvicos desde S2-S4 y fibras postganglionares de nervios espláncnicos sacros. Por debajo, convergen y se unen formando un ganglio pequeño y solitario: "ganglio impar".

Existen subdivisiones del plexo pélvico: plexo rectal, plexo vesical, plexo uterovaginal y fibras ascendentes parasimpáticas que inervan el colon ascendente y el recto⁽²⁾.

Técnicas invasivas propias de una unidad del dolor

No existe evidencia científica sobre el manejo óptimo de los pacientes con dolor lumbopélvico, pero es fundamental un abordaje multidisciplinar; una historia clínica detallada y un tratamiento de la enfermedad de base. Las fuentes del DLP pueden ser de origen visceral (tracto reproductivo, genitourinario y gastrointestinal), origen somático (huesos lumbopélvicos, ligamentos, músculos y fascias) también puede ser debido a enfermedades neurológicas o desórdenes psicológicos⁽³⁾.

Un estudio prospectivo encontró que es más eficaz el tratamiento multidisciplinar (medidas psicológicas, fisioterapia, nutricionales...) que el tratamiento ginecológico tradicional (médico-quirúrgico)⁽⁴⁾.

Bloqueos musculares

El conocimiento de la biomecánica de dolor lumbar ha resaltado, no sólo la importancia de las afectaciones ósea, articular, discogénica o nerviosa como causa de dolor lumbar, sino también el destacado papel de la estabilización muscular, resaltando el concepto de “core body”.

La columna está sostenida por ligamentos y músculos. Estos “músculos estabilizadores intrínsecos” están localizados profundamente en el tronco y trabajan juntos para dar estabilidad a la columna y a la pelvis. Protegen de todos los movimientos espinales, actuando como sustentadores y receptores de posición, controlando los movimientos excesivos y potencialmente dañinos entre las articulaciones de las vértebras y la pelvis. Estos músculos, a modo de corsé lumbar, incluyen el músculo transverso abdominal, los músculos psoas mayor, cuadrado lumbar, multifido y erector espinal. Los microtraumatismos, el sobreuso y los espasmos prolongados de estos músculos, secundarios a malas posturas, malos hábitos y estrés durante el sueño, actividad diaria y laboral pueden desencadenar un cuadro de dolor crónico miofascial⁽⁵⁾.

La introducción de la ecografía portátil como herramienta diagnóstica y guía de procedimientos invasivos ha revolucionado la práctica de la anestesia regional. Los bloqueos han pasado de ser ciegos a ser ecoguiados, mejorando la eficacia y seguridad de dicha técnica⁽⁶⁾.

La exploración ecográfica, unida a la exploración clínica y al bloqueo diagnóstico ecoguiado, ha permitido abordar el tratamiento de músculos más profundos que eran difíciles de localizar por referencias externas (cuadrado lumbar, psoas, piramidal)⁽⁷⁾. Los pacientes con síndrome miofascial lumbar tienen dolor referido a la ingle, cara anterolateral del muslo, región sacroilíaca y glúteos. El tratamiento del dolor miofascial se puede hacer con punción seca, infiltración de anestésico local y/o infiltración de toxina botulínica, siendo imprescindible acompañar cualquier técnica con ejercicios de relajación y estiramiento del músculo afecto.

En la literatura médica, las dosis que se deben utilizar por cada músculo están bien documentadas. Se utilizan por unidades y dependen de la toxina utilizada y el músculo afecto; las dosis oscilan entre 25-300U, no debiendo sobrepasar 500-1000U por paciente. Aunque se han publicado disparidad de criterios en los resultados, incluso hay publicaciones que no ven ventaja de la inyección de

toxina frente al anestésico local, hay experiencia clínica suficiente para poder recomendar la técnica por su buen perfil de seguridad, buena relación riesgo-beneficio y eficacia⁽⁸⁾.

Bloqueo del músculo piramidal

El músculo “piramidal” o “piriforme” de la pelvis es un conjunto de fibras musculares que se extiende desde el hueso sacro, por debajo del glúteo mayor, hasta insertarse en el trocánter mayor. En el músculo piramidal la principal inserción tendinosa es la superficie anterior del sacro, entre el segundo y el cuarto agujero sacro; sale de la pelvis por el agujero ciático mayor. Lateralmente su tendón, junto con los de otros rotadores externos cortos, se inserta en el borde superior del trocánter mayor; a menudo este tendón se une con el tendón de los géminos. El músculo piriforme es un músculo voluminoso y grueso en la mayoría de los individuos, aunque a veces puede ser más pequeño con tan sólo dos inserciones sacras. Si es muy voluminoso, a su paso por el agujero ciático mayor tiene la posibilidad de comprimir los numerosos vasos y nervios que pasan por aquí, especialmente el nervio ciático⁽⁹⁾.

El síndrome del piramidal se produce debido a la compresión o pinzamiento del nervio ciático por hipertrofia o contractura del músculo piriforme, constituyendo un conjunto de signos y síntomas que se caracterizan por alteraciones sensitivas, motoras y tróficas en el área de inervación del nervio ciático. Este síndrome pasa por alto en entornos clínicos porque su presentación puede ser similar a la de radiculopatía lumbar o disfunción sacra⁽¹⁰⁾.

El síndrome del piriforme puede conllevar dolor y parestesias en la región lumbar; ingle, periné, nalga, cadera, parte posterior del muslo, pierna y pie. El espasmo del músculo piriforme o la disfunción sacra provoca estrés en el ligamento sacrotuberoso. Este estrés comprime al nervio pudiendo o incrementa el mecanismo de estrés en el hueso, potencialmente causante de dolor en la ingle o en la pelvis. La compresión de las ramas del nervio ciático, a menudo, provoca dolor y parestesias en la parte posterior de la cadera.

El dolor puede ser crónico y empeora cuando se presiona firmemente el piriforme contra el nervio ciático, como en la sedestación prolongada, debido a la rotación interna, flexión y aducción de la cadera, presentando además dificultad para andar o al cruzar la pierna homolateral por encima de la otra. Esta pseudociática del piramidal es menos molesta y dolorosa que una verdadera ciática que tiene como origen una hernia discal a nivel lumbar.

Los síntomas, que a veces son de inicio repentino o de forma gradual, están normalmente asociados con espasmo del piriforme o con el atrapamiento del nervio ciático. La evaluación del rango de movimiento revela disminución de la rotación interna del mismo lado de la cadera. En muchos casos de síndrome del piriforme, el sacro está rotado hacia el mismo lado o alrededor del eje oblicuo contralateral, resultado de una rotación compensatoria de las vértebras lumbares en dirección opuesta. La rotación del sacro, a menudo, crea sensación de pierna más corta del mismo lado.

El síndrome del piriforme se reconoce por el característico dolor proyectado por sus puntos gatillo, dolor y debilidad en la abducción resistida con la cadera en flexión de 90°, dolor a la presión sobre el piriforme, usando palpación externa y palpación de bandas tensas y dolorosas a la presión en la exploración intrapélvica. El atrapamiento nervioso se sospecha por la existencia de parestesias y disestesias en la distribución de los nervios que pasan por el agujero ciático mayor. El desplazamiento de la articulación sacroilíaca se reconoce por los signos de torsión pélvica. Los síntomas del síndrome del piriforme pueden confundirse con los de una hernia discal. La ausencia o debilidad marcada del reflejo aquileo y la denervación son signos típicos de hernia discal. Sin embargo, el enlentecimiento del nervio ciático está provocado por el atrapamiento en el piriforme. La palpación del piriforme resulta esencial para confirmar o descartar el atrapamiento.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con las siguientes patologías:

Bursitis isquioglútea: la zona dolorosa se refiere a la nalga y se incrementa con la extensión de la extremidad inferior contra resistencia. Hay dolor a la presión en la tuberosidad isquiática, donde pueden aparecer calcificaciones. Suele presentarse en individuos que permanecen largo rato en sedestación.

Bursitis trocantérica: el dolor se refiere a la zona lateral de la cadera, irradiando a la extremidad inferior, simulando una ciática. El paciente presenta hipersensibilidad a la presión en el trocánter. La abducción y aducción pasivas, así como la flexión contra resistencia, son dolorosas.

Síndrome de los isquiotibiales: los pacientes refieren dolor en la cara posterior de la pierna hasta el hueso poplíteo, tanto en sedestación como al subir escaleras. La flexión de rodillas contra resistencia hace aumentar el dolor. Los isquiotibiales están contracturados.

Dolores procedentes de la articulación sacroilíaca: los pacientes refieren dolor selectivo localizado en zona glútea media (refieren sensación de pinchazo). Lasègue negativo. Maniobras de apertura y cierre de la pelvis positivas con dolor en dicha zona.

Radiculopatía: los pacientes refieren dolor lumbar que irradia por el territorio de la raíz afectada, con disminución de la sensibilidad y de los reflejos según la raíz correspondiente. Las radiculopatías están normalmente acompañadas por debilidad del músculo y atrofia proximal y distal. Sin embargo, los pacientes con síndrome del piriforme típicamente muestran debilidad y atrofia sólo en la musculatura distal.

El músculo obturador interno: puede actuar como un rotador externo de cadera, ha sido considerado como una fuente de ciática neurítica observada en pacientes con posible síndrome del piriforme. La proximidad con el músculo piriforme, similar trayectoria y similar función, hace que la mayor parte de los tratamientos para el síndrome del piriforme puedan afectar al músculo obturador interno también.

El síndrome del piriforme es de diagnóstico tardío por su baja frecuencia, dificultad en diagnóstico y ausencia de prueba patognomónica. El tratamiento inicial es generalmente conservador

y se basa en la reducción de los síntomas agudos mediante el uso de medicación (antiinflamatorios, analgésicos y relajantes musculares), fisioterapia y el plazo más breve posible de reposo. El tratamiento conservador continúa con la readaptación funcional mediante actividad física controlada, devolviendo el equilibrio biomecánico a la zona lesionada (elongando los músculos acortados, potenciando aquellos que se encuentren débiles o atrofiados y recuperando la sinergia -coordinación- de unos músculos con otros). La fase final del tratamiento es la reincorporación progresiva al ejercicio con programas basados en cargas crecientes de actividad física específica del deporte o la actividad practicados. En algunos casos este tratamiento no consigue controlar los síntomas o

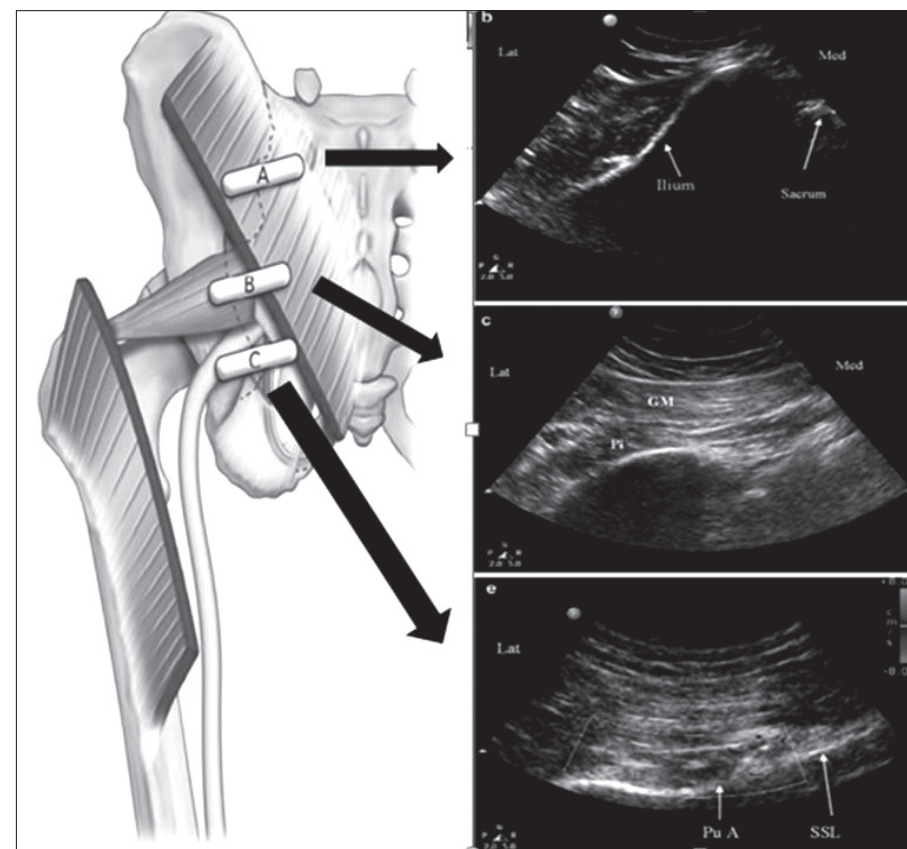


Figura 1. Técnica de escaneo del músculo piramidal. Paciente en decúbito prono. Sonda de baja frecuencia (2-5 Hz) en la escotadura ciática.

restaurar completamente la funcionalidad. Es posible realizar un bloqueo diagnóstico terapéutico con anestésico local y corticoide para reducir la inflamación del nervio ciático. La inyección de toxina botulínica paraliza el músculo piramidal relajándolo y quitando presión al ciático. Tras este bloqueo con toxina es necesario un plan de tratamiento fisioterápico intensivo que asegure la mejora a largo plazo. Estas punciones han sido guiadas con Rx y/o TAC pero los avances del diagnóstico ecográfico han permitido realizarlas guiadas con ecografía⁽¹¹⁾.

Bloqueos epidurales

En la patogénesis de un dolor lumbopélvico podemos encontrarnos un proceso inflamatorio, desde una raíz lumbar a ramas terminales del plexo sacro o ramas cutáneas a nivel de una coccigodinia. El uso de inyecciones epidurales con esteroides (EE) se basa en la idea de que un corticoide cerca del lugar del proceso inflamatorio será más eficaz que si se administran los corticoides por vía oral o intramuscular. Independientemente de la patología subyacente, el principal objetivo de los EE es facilitar la rehabilitación y el ejercicio activo de los pacientes con el fin de que se recuperen lo antes posible. La eficacia de los EE se explica por su gran potencia antiinflamatoria, por el efecto “barrido” sobre mediadores de la inflamación (interleuquina 1, fosfolipasa A2 y factor de necrosis tumoral) y sus propiedades estabilizadoras de membrana y antinociceptiva. Si añadimos al esteroide un anestésico local lograremos un bloqueo simpático lumbar, especialmente indicado en síndromes de dolor regional complejo en la pelvis⁽¹²⁾.

Podemos realizar los bloqueos epidurales guiados con ecografía y/o Rx por tres vías:

- **Caudal:** en el espacio sacrococcígeo.
- **Translaminar:** entre las láminas vertebrales.
- **Transforaminal:** en el foramen de conjunción. También se conocen como bloqueos radiculares selectivos.

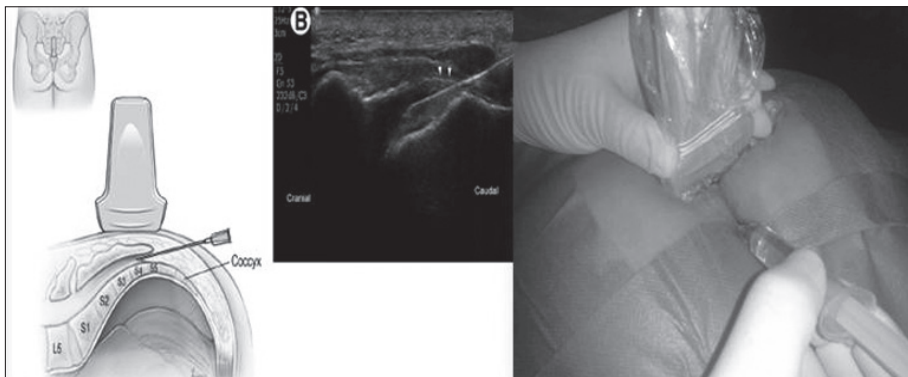


Figura 2. Bloqueo caudal guiado con ecografía.

Bloqueos nerviosos y radiofrecuencia

La sintomatología del dolor lumbopélvico es muy inespecífica y con múltiples causas etiológicas. El concepto de que sea una estructura la responsable de generar un dolor lumbopélvico se debe a que dicha estructura ha de poseer una inervación específica, por ello el bloqueo de dicho nervio y la consiguiente disminución de la percepción dolorosa apoyaría dicho concepto.

La radiofrecuencia (Rf) consiste en la aplicación de una corriente alterna a través de un electrodo aislado, excepto en su punta. El circuito está formado por un electrodo activo que emite la corriente, un generador de Rf, un sistema de medición de la temperatura y un electrodo pasivo de superficie. El electrodo se conecta al generador de Rf y el circuito eléctrico se completa conectando el paciente a la placa. En la punta de la aguja tienen lugar dos eventos principales que se producen al aplicar la radiofrecuencia, la formación de calor y la creación de un campo eléctrico. El calor se produce en los tejidos alrededor de la punta del electrodo, provocando una lesión alrededor. El tamaño final de la lesión al aplicar la Rf lo determinan: la temperatura central de la lesión, el diámetro del electrodo con el que se aplica, la conductividad de los tejidos alrededor de la misma y la vascularización de la zona cercana al electrodo. Este calor origina una destrucción de los tejidos nerviosos que reduce los impulsos dolorosos y alivia el dolor. La ventaja de empleo de esta modalidad terapéutica frente a la ablación quirúrgica y la utilización de sustancias neurotóxicas, como el fenol o el alcohol, son, por una parte, mayor selectividad y, por otra, que su empleo causa un menor número de complicaciones.

En la Rf pulsada la corriente del generador se interrumpe de manera que se elimina la producción de calor en el periodo silente. El objetivo es la destrucción selectiva de las fibras aferentes, limitando la temperatura y administrándola en un patrón habitual de 2 ciclos de 20ms. Mediante este sistema conseguimos más un efecto neuromodulador que ablativo. Actuando sobre fibras nerviosas sensitivas y no sobre fibras motoras, la Rf pulsada se puede emplear sobre cualquier tipo de nervio o ganglio sensitivo⁽¹³⁾.

Articulación facetaria

La articulación facetaria tiene una cápsula con sinovial y cartílago que cubre su superficie. La cápsula está muy inervada por nociceptores y mecanoceptores. Cuando hay inflamación, las facetas se llenan de líquido articular y se distienden causando dolor. La distensión de los recessos articulares puede producir dolor al comprimir la raíz nerviosa en el foramen, sobre todo si el foramen está reducido por osteofitos. El dolor provocado por las articulaciones cigoapofisarias es lumbar y se puede irradiar a los glúteos y región posterior del muslo. Sólo las articulaciones L3-L4, L4-L5 y L5-S1 provocan dolor en glúteos y región trocantérea. El dolor por debajo de la rodilla es muy infrecuente.

La prueba diagnóstica más eficaz para este dolor es realizar un bloqueo con anestésico local y corticoide. Podemos realizar bloqueos intraarticulares o del nervio que inerva la articulación, el ramo medial del nervio dorsal. Se cree que el bloqueo intraarticular es peor porque puede romper la articulación con la aguja. Cada articulación cigoapofisaria se inerva por dos nervios, uno del segmento superior y otro del segmento inferior. La denervación facetaria consiste en una lesión por radiofrecuencia de la rama medial del ramo primario posterior que inerva la articulación cigoapofisaria. Las complicaciones asociadas a la técnica se describen como menores y con una incidencia del 1%⁽¹⁴⁾.

Articulación sacroilíaca

La articulación sacroilíaca (ASI) es una diartrosis con cápsula, líquido sinovial y cartílago hialino en el lado sacro y fibrocartílago en el lado ilíaco. La ASI es la base sobre la cual la columna transmite fuerzas a las piernas y viceversa. La ASI tiene un movimiento de 0,5-1,6 mm y 1,9-4 grados. El dolor sacroilíaco puede producirse al levantar un peso o al caer sobre los glúteos. Sin tener en cuenta una causa conocida, el 50% tiene un antecedente de cirugía de espalda. Las mujeres tienen mayor riesgo de padecer dolor sacroilíaco por dar a luz, alterándose la morfología de la pelvis y de la ASI. El dolor de la ASI se presenta como dolor lumbar en un 72% y dolor en glúteos en un 94%. La variabilidad de las zona referidas al dolor sacroilíaco se debe a que la inervación de la articulación sacroilíaca es muy variable y compleja y las estructuras adyacentes a la ASI pueden afectarse siendo zonas algógenas. La ASI, en su parte anterior, recibe

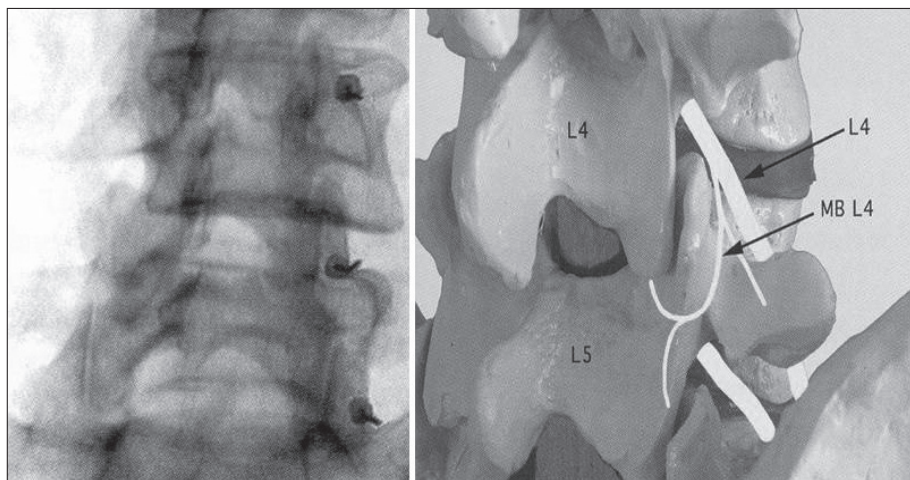


Figura 3. Bloqueo facetario.

inervación de los ramos posteriores de L2-S2, con inervación adicional del nervio obturador y del nervio glúteo superior. La parte posterior está inervada por los ramos posteriores de L4-S3, con una participación especial de S1-S2.

Existen múltiples test diagnósticos clínicos y radiológicos, pero lo más importante sigue siendo un bloqueo diagnóstico positivo. En aquellos casos en los que se obtiene alivio del dolor sacroilíaco tras el bloqueo diagnóstico se puede hacer una radiofrecuencia convencional de la articulación para que la duración del alivio sea más duradera. Se han descrito varias técnicas de radiofrecuencia, desde su aplicación directa sobre los bordes sacro e ilíaco de la articulación hasta la radiofrecuencia convencional en los bordes laterales de los forámenes dorsales sacros de S1-S3⁽¹⁵⁾.

Ganglios dorsales de raíces sacras

Indicaciones: Dolor radicular sacro, dolor articulación sacroilíaca, dolor pélvico profundo.

Material: Aguja de Rf 10 cm con punta roma e introductor n.º 16.

Posición: Decúbito prono y almohada abdominal.

Localización: El agujero S1 posterior se localiza 1 cm medial a la espina ilíaca posterossuperior; el de S2 está 1 cm medial y 1 cm inferior a la espina posterossuperior, el de S4 está justo lateral y superior al cuerno sacro y el de S3 a mitad de camino entre el borde superior del sacro y el agujero de S1, el ganglio de S2 está entre los agujeros de S1 y S2, los ganglios S3, S4 y S5 están situados debajo del agujero de S2.

Técnica: Decúbito prono, se localiza con el Rx en proyección anteroposterior (AP) el nivel adecuado. Para tratar S1 y S2 se debe dar una rotación axial del Rx para eliminar el doble contorno del disco L5-S1. Para realizar el tratamiento en S3 y S4 la posición del rayo es más vertical. Se debe colocar el Rx en posición oblicua de unos 10° para identificar el agujero sacro posterior que suele coincidir con el borde superior. En esta posición se localiza el punto de entrada y se introduce la aguja con visión túnel. Por último con el Rx en posición lateral se introduce la aguja hasta el borde anterior del sacro.

Complicaciones: lesión neural, neuritis e inyección intravascular.

Nervios ilioinguinal e iliohipogástrico

Está indicado para tratamiento de neuropatías y disestesias que se producen como secuela de la intervención de hernia inguinal o postcesárea mediante abordaje de Pfannenstiel. Puede ser causa de dolor irradiado a pelvis o cadera. Por esta razón debemos realizar diagnóstico diferencial de dolores neuropáticos por irritación de las ramas articulares coxofemorales de los nervios obturador y femoral.

Técnica: 1-2 cm medial a la espina ilíaca anterosuperior; localizamos mediante una sonda de ecografía lineal de 12mHz los músculos de la pared abdominal, oblicuo externo, oblicuo interno y transversos. Entre estos dos últimos localizamos el paquete vasculonervioso con los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico⁽¹⁶⁾. Realizamos una estimulación sensitiva previa a la Rf.

Nervios pudendos

El nervio y los vasos pudendos internos abandonan la pelvis a través de la escotadura ciática mayor y rodean la espina ciática. Esta espina sirve de referencia para efectuar el bloqueo. Colocando el paciente en posición de litotomía se puede abordar el pudendo por vía transvaginal y vía transperineal. Recientemente, se ha descrito un abordaje glúteo posterior guiado con ecografía, en íntima relación con el abordaje del ciático parasacro⁽¹⁷⁾.

El bloqueo del nervio pudendo con 10 cc de bupivacaína y 0,5% de adrenalina, sirve para el diagnóstico, además de reportar un alivio importante, aunque temporal, del dolor. El tratamiento definitivo se realiza mediante neurectomía por radiofrecuencia con onda pulsada.

Bloqueos simpáticos

Bloqueos del plexo hipogástrico superior

En 1989 se publica el primer bloqueo del plexo hipogástrico por Plancarte y col⁽¹⁸⁾. Es una opción en el manejo del dolor pélvico refractario, particularmente de origen neoplásico, pero también para el dolor pélvico benigno.

Técnica: Decúbito prono, el punto de punción se sitúa a 5-7 cm bilateral de la línea media del interespacio L4-L5, la aguja se introduce hasta la porción anterolateral del cuerpo vertebral de L5. Las imágenes anteroposteriores deben mostrar la posición de las puntas de las agujas a nivel de la articulación de los cuerpos vertebrales de L5-S1 y las proyecciones laterales confirmarán la posición, más allá del límite anterolateral de los cuerpos vertebrales. Se introduce 2-4 ml de contraste por cada aguja y posteriormente se realiza Rf.

Indicaciones: tenesmo ardoroso después de anastomosis rectal y neuropatía postrradioterapia en vísceras pélvicas, dolor pélvico de origen oncológico.

Complicaciones: punción de los vasos ilíacos comunes, inyección intramuscular o intraperitoneal, punción vascular subaracnoidea o renal.

Bloqueo del ganglio impar

El ganglio impar está situado cerca de la unión sacrococcígea. Sobre la fascia pélvica parietal, por detrás de la fascia peritoneal y el recto, en la superficie ventral del sacro. La localización es imprecisa y su tamaño variable. Contribuye a la innervación de órganos pélvicos, genitales y región perianal.

Indicaciones: en dolor maligno/no maligno, dolor perineal de origen visceral, síndrome de dolor regional complejo en región genital, dolor fantasma (ano, recto), coccigodinia y para el diagnóstico diferencial de dolor perineal de origen desconocido.

Contraindicaciones: malformaciones sacroilíacas y tumores locales que alteren la anatomía.

Técnica: Existen publicados diferentes abordajes, inicialmente se describía el abordaje con una aguja espinal calibre 22, la cual se angula aproximadamente de 25 a 30° para facilitar la colocación

de la punta de la misma anterior a la concavidad del sacro y del cóccix. Actualmente, se considera más fiable y seguro el método descrito por Reig et col.⁽¹⁹⁾, colocando el paciente en decúbito prono y con el rayo en posición lateral, localizando la membrana sacrococcígea se realiza un abordaje transsacroccígeo mediante aguja metálica (tuohy) que avanza hasta la cara anterior del sacro con la ayuda de un martillo. Se retira el fiador y se introduce una aguja de 15 cm y de 5 mm de punta activa. Posteriormente, un segundo abordaje transdiscal (entre la 1.ª y 2.ª vértebras coccígeas). En ambos casos, el contraste debe quedar en la cara anterior del sacro.

Complicaciones: reflujo del anestésico local o neurotóxico por forámenes sacros, perforación rectal, inyección perióstica o intravascular.

Neuromodulación

Para entender el mecanismo de acción de la estimulación medular, antes debemos conocer el concepto de neuromodulación. El estado normal "sin dolor" debe considerarse como un equilibrio entre la información de estímulos nocivos que llegan al sistema nervioso y los mecanismos moduladores generados por esta información a en la médula espinal, que tienden a suprimir los estímulos. El dolor aparece cuando hay un aumento de la información nociva y/o una disminución. Las técnicas neuromoduladoras intentan contrarrestar estos estados. Hasta ahora, los procedimientos invasivos se indican cuando todo ha fracasado, pero es más que posible que los resultados obtenidos sean mucho mejores cuando los apliquemos en estados iniciales del dolor.

La estimulación medular consiste en la introducción de un electrodo en el espacio epidural con el fin de estimular los cordones posteriores de la médula espinal con fines analgésicos y vasodilatadores. El electrodo se conecta a un generador, externo en la fase de prueba e interno en el implante definitivo. La técnica se realiza en quirófano con anestesia local y sedación ligera. Esta

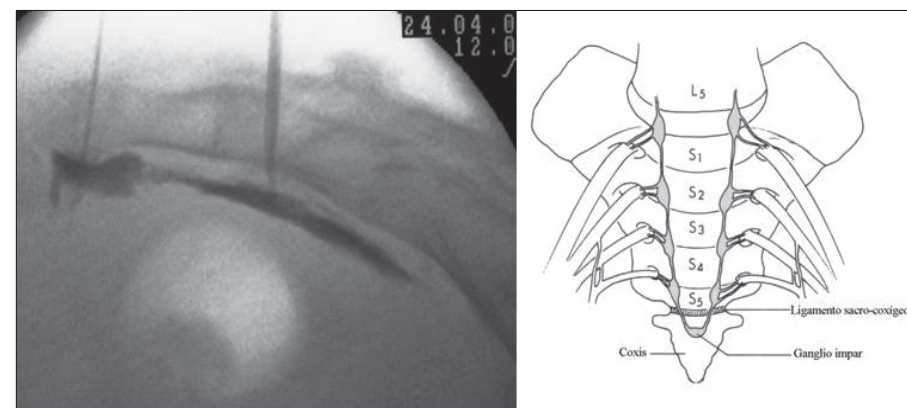


Figura 4. Bloqueo del ganglio impar.

técnica, después de varios años de utilización, se ha mostrado eficaz en dolor neuropático, dolor vascular, dolor regional complejo y en estimulación retrógrada de raíces sacras para dolor perineal (vulvodineas, prostadinias, neuralgias del pudendo), coccigodinia, cistitis intersticial y disfunción miccional crónica⁽²⁰⁾.

Terapia intraespinal

La administración de fármacos por vía espinal es una opción avanzada de tratamiento del dolor rebelde a las terapias previas. Consiste en la administración de fármacos por vía intratecal para lo cual debemos colocar un catéter dentro de este espacio en contacto directo con el LCR.

Los opioides son la base farmacológica del tratamiento por esta vía.

Sus principales ventajas son la menor dosis requerida para un mismo o, incluso mayor, efecto analgésico con menos efectos secundarios y menos tolerancia. La fibrosis que se origina alrededor del catéter a lo largo del tiempo será mucho menor, con lo cual la salida del fármaco por el catéter se verá menos alterada.

Entre sus desventajas cabe destacar el aumento del riesgo potencial de lesión neurológica, de cefalea postpunción dural, de meningitis y la mayor difusión supraespinal del fármaco.

Bibliografía

1. Waldman S. *Pain Review*. Philadelphia : Saunders, 2009.
2. Pasricha PJ, Gebhart GF. *Chronic Abdominal And Visceral Pain. Theory and Practice*. New York : Informa Health Care USA, 2007.

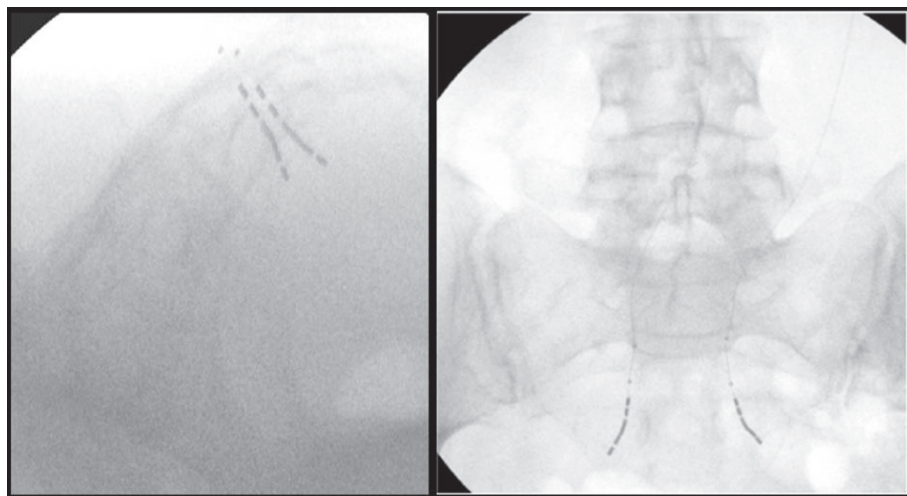


Figura 5. Neuromodulación de raíces sacras.

3. Badura A et al. *Psychological aspects of management of chronic pelvic pain*. *Current obstetric and gynecology* . Oct 2005. Vol. 15. 298-308.
4. Peters AA, Van Dorst E, Jellis B et al. *A randomized clinical trial to compare two different approaches in woman with chronic pelvic pain*. S.L. : *Obstet Gynecol* 1991. 740-744.
5. Hodges PW, Richardson CA. *Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain*. S.L. : *Spine*, 1996. 21:2640-2649.
6. Ortega A, De Diego P, Del Olmo C, Maroto E, Rouco R. *Ecografía portatil en anestesia regional: bloques del plexo braquial*. S.L. : *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 2008. 55(5):294-303.
7. Chan WS. *A Practical Guide to Ultrasound Imaging for Regional Anesthesia*. 2nd ed. Toronto : Toronto Printing, 2009.
8. Jabbari B. *Evidence based medicine in the use of botulinum toxin for back pain*. S.L. : *J Neural Transm*, 2008. 115:637-640.
9. Benzon HT, Katz JA, Enzon HA, Iqbal MS. *Piriformis syndrome anatomic considerations, a new*. S.L. : *Anesthesiology*, 2003. 98(6):1442-1448.
10. Barton PM. *Piriformis syndrome: a rational approach to management*. S.L. : *Pain*, 1991. 47(3):345-352.
11. Smith J, Hurdle MF, Lockett AJ, Wisniewski SJ. *Ultrasound-guided piriformis injection: technique*. S.L. : *Arch Phys Med Rehabil*, 2006. 87(12):1664-1667.
12. Abdi S, Lucas LF, Datta S. *Role of epidural steroids in the management of the chronic spinal pain: a systematic review of effectiveness and complications*. *Pain Physician* : s.n., 2005. 8:127-143.
13. Sluijter MR. *Technical aspect of radiofrequency*. S.L. : *Pain Practice*, 2002. 2(3):195-20.
14. Slipman CW, Bhat AL, Gilchrist RV et al. *A critical review of the evidence for the use of zygapophysial injections and radiofrequency denervation in the treatment of low back pain*. S.L. : *Spine*, 2003. 3:310-6.
15. Mejía GE et al. *Dolor de la articulación sacroiliaca. Anatomía, diagnóstico y tratamiento*. S.L. : *Rev Soc Esp del Dolor*, 2008. 15(3):170-80.
16. Ford S, Dosani M, Robinson AJ et al. *Defining the reliability of sonoanatomy identification by novices in ultrasound-guided pediatric ilioinguinal and iliohypogastric nerve blockade*. S.L. : *Anesth Analg*, 2009. 109(6):1793-1798.
17. Rofaee A, Peng P, Louis I et al. *Feasibility of real-time ultrasound for pudendal nerve block in patients with chronic perineal pain*. S.L. : *Reg Anesth Pain Med*, 2008. 33(2):139-145.
18. Plancarte R, Amescua C, Patt R, Aldrte A. *Superior hypogastric plexus block for pelvic cancer pain. A review*. S.L. : *Anesthesiology*, 1990. 73:236-239.
19. Reig E, Abejon D, Del Pozo C, Insausti J, Contreras R. *Thermocoagulation of the ganglio impar or ganglio of walther: description of modified approach*. S.L. : *Pain Practice*, 2005. 5:2 103.
20. Marcelissen T et al. *Sacral neuromodulation as a treatment for chronic pelvic pain: a review of the literature*. S.L. : *J Urol*, 2011. Aug;186(2):387-93.

Sensibilización central primaria

D. Arturo Goicoechea Uriarte.

Neurólogo.

El dolor es una percepción compleja generada por la activación conjunta de múltiples áreas cerebrales, englobadas bajo el cuestionable término de “neuromatrix del dolor”⁽¹⁾ que informa de la existencia de un daño tisular consumado, inminente o evaluado como probable. No siempre que el cerebro proyecta a la conciencia dolor en una zona, momento y circunstancia se da una condición de daño tisular. En muchos casos el dolor deriva de la existencia de un estado de alerta central que atribuye probabilísticamente peligrosidad a nuestras acciones y estados sin que, en ese momento, exista un daño consumado o inminente.

Cuando no existe correlación entre dolor y daño tisular actual hablamos de estados de sensibilización central dando a entender que el sistema nervioso central gestiona los datos somatosensoriales provenientes de los tejidos de modo anómalo, hipersensible, proyectando dolor; bien sea espontáneamente tras la aplicación de estímulos inocuos (*alodinia*) o, aumentando la intensidad del dolor tras estímulos nocivos (*hiperalgesia*).

Hipersensibilización espinal

Los tejidos generan en los terminales de las neuronas somatosensoriales señales que serán procesadas en diversas capas y valoradas como nocivas o inocuas. En los estados de hipersensibilización central la evaluación de nocividad se aplica a señales provenientes de tejidos en los que no se da en ese momento una condición nociva.

La atribución sensible, errónea, de nocividad se puede asentar en cualquiera de los centros de procesamiento de señal según asciende el flujo de señal somatosensorial desde la periferia hasta las áreas cerebrales responsables de la proyección a la conciencia del dolor. El primer lugar de procesamiento está ubicado en el asta posterior de la médula espinal. Sus neuronas reciben el impacto de los neurotransmisores (glutamato, sustancia P) liberados por la terminal central de la neurona somatosensorial. Los episodios de daño tisular agudo con un flujo denso de señal nociceptiva crean condiciones pre y postsinápticas de facilitación y amplificación del tráfico de señal mientras persiste el estado de vulnerabilidad tisular y se repara la lesión.

Una vez recuperada la normalidad tisular las condiciones de paso de señal debieran normalizarse, haciendo que sólo los estímulos nocivos generen señal nociceptiva, pero en muchas ocasiones el procesamiento en el asta posterior queda en el estado sensible, incluso cuando ya no se den las circunstancias que lo iniciaron. Conocemos bastante bien los entresijos bioquímicos de este proceso de facilitación de la génesis y proyección de señal nociceptiva. Se podría hablar de una memoria nociceptiva medular patológica, de un estrés sináptico postlesional equivalente al estrés postraumático de las memorias emocionales. En esa memoria estarían implicados mecanismos neuronales y gliales^(2,3).

En ausencia de un episodio de daño agudo evidente aún cabría la posibilidad de un nicho oculto de nocividad tisular que el profesional puede (y debe) detectar en la exploración, capaz de generar suficiente señal nociceptiva para activar y mantener el estado hipersensible del asta posterior. Tal sería el caso de los puntos miofasciales^(4,5).

La proyección sostenida de señal nociceptiva desde el asta posterior sensibilizada a los centros superiores de procesamiento en el troncoencéfalo, tálamo, cerebro límbico y córtex prefrontal extendería secundariamente el mismo estado hipersensible. En general se considera que la sensibilización central medular exigirá, a su vez, un episodio lesional tisular inicial o un foco activo oculto.

Modulación nociceptiva descendente

Los estados de facilitación o inhibición de la generación y tráfico de la señal nociceptiva en el asta posterior; el procesamiento medular de las señales neuronales generadas en los tejidos está poderosamente influido por centros del troncoencéfalo (sustancia gris periacueductal, formación bulbar rostral ventromedial), ganglios basales, cerebro límbico y cerebro prefrontal. A través de proyecciones descendentes converge la modulación integrada y jerarquizada de todos ellos, bien facilitando la génesis de señal nociceptiva en asta posterior o inhibiéndola. La jerarquía de las diversas capas de procesamiento y los estados de modulación es variable y concede, a veces, un mayor peso a los datos periféricos y otras a los centrales (prefrontales). En ocasiones manda la señal tisular y en otras la predicción cognitiva. Cada nivel evaluativo dispone de memoria sináptica cuyo contenido deberá integrarse jerárquicamente con las proyecciones del resto de las memorias.

¿Es necesaria la nocicepción para generar sensibilización central?

Desde la perspectiva de la ley de polarización dinámica de la neurona, formulada por Cajal, la información sólo fluye en una dirección: de las dendritas y el soma hacia el axón. Existiría un flujo informativo *ortodrómico*, como mandan los cánones Cajalianos y otro *antidrómico*, en sentido contrario. En la neurona somatosensorial se tiende a considerar en exclusiva el flujo ortodrómico de señal, exigiéndose al proceso de sensibilización un origen periférico, tisular y a la dinámica de sensibilización central un vector ascendente (desde el asta posterior al córtex prefrontal). Sólo cabría la consideración de abajo-arriba, concediéndose a la modulación descendente un papel secundario. Sobre los flujos de señal nociceptiva sensibilizadora ascendente actuarían, a través de la modulación descendente, los factores emocionales y cognitivos, inhibiendo el tráfico en el asta posterior o facilitándolo.

La neurona somatosensorial, sin embargo, no se adapta a los cánones morfológicos y funcionales establecidos por Cajal. Es una neurona *pseudounipolar*. El soma no tiene dendritas y, en realidad, la única prolongación que luego se bifurca se comporta como un axón con dos terminaciones dendríticas: una periférica y otra central. El axón permite flujo de información tanto desde la periferia al centro como del centro a la periferia, tanto en las terminaciones periféricas (conducción antidrómica de los *reflejos axonales*), como desde asta posterior (*reflejos de la raíz posterior*)⁽⁶⁾. La estimulación de los centros del troncoencéfalo, cerebro límbico y córtex puede

derivar en una liberación de sensibilizadores periféricos (sustancia P CGRP). No es exigible, por tanto, una secuencia necesaria de daño tisular-sensibilización espinal. Puede generarse un estado de sensibilización periférica en terminales de nociceptores a través de órdenes sensibilizantes derivadas de córtex prefrontal evaluativo que antidrómicamente llegan hasta los terminales de los nociceptores, liberándose CGRP y sustancia P en los tejidos.

Sensibilización central primaria

No se necesita, por tanto, un cebo inicial nociceptivo para inducir la sensibilización⁽⁷⁾. En una crisis de migraña, por ejemplo, los nociceptores meníngeos están sensibles, no por una condición de irritación inicial por un desencadenante lesivo, sino por una sensibilización probabilística desde los sistemas de memoria predictiva corticales que genera un estado de alerta ejecutado a través de la liberación antidrómica de sensibilizadores periféricos (CGRP, sustancia P)⁽⁸⁾. El estado de alerta nociceptiva puede originarse por nocividad actual (meningitis, rotura de aneurisma) o por evaluación de probabilidad (“meningitis aséptica” migrañosa). Lo mismo sucede con la Fibromialgia o cualquier incidencia de dolor; en ausencia de daño-disfunción relevante. No es necesario el nicho nociceptivo periférico inicial ni una condición misteriosa de enfermedad que induce un procesamiento anómalo nociceptivo. Tampoco debe inferirse que la ausencia de una explicación nociceptiva justifica la hipótesis de que deben existir condiciones emocionales o psicológicas favorecedoras.

El cerebro evaluativo es tan neuronal y físico como las fibras musculares y las terminaciones nerviosas que las regulan. La memoria es una función tan física como la recogida de datos sensoriales. La memoria siempre es predictiva ya que procesa información de baja calidad, con una relación señal-ruido pobre y necesita construir y aplicar conocimiento a la predicción probabilística de lo que puede estar ocurriendo o pueda ocurrir.

Así como se describe en términos neuronales el proceso ascendente de sensibilización medular desde la periferia, podemos describir también en los mismos términos la sensibilización descendente del asta posterior y de los nociceptores desde un output de los niveles más especulativos de la corteza. No existe una periferia física (nociceptores y médula) y un centro psicológico, emocional o social. No hay una secuencia obligada unidireccional de periferia a centro. El sistema nociceptivo está integrado y dispone todo tipo de bucles bidireccionales tanto en los axones como en cualquiera de los centros de integración de señal.

En cada paciente deben analizarse los factores históricos de daño (pasados y actuales) y los posibles focos de generación de señal (puntos miofasciales, disfunción de movimiento), así como la narrativa que el cerebro probabilístico va tejiendo sobre todo ello (esquema corporal, miedo al movimiento, autoestima somática...).

En algunos casos primará la valoración y corrección somática (estructural y funcional) y en otros la pedagogía evaluativa. La información va siempre de abajo-arriba y de arriba-abajo. Hay estructura, función y evaluación. Los filtros y amplificadores se activan y apagan en función de muchas variables.

Es necesaria una visión integrada del sistema nociceptivo en la que el carácter físico no obedezca a un gradiente que decrece desde la periferia al centro adquiriendo, allá arriba, una condición etérea, mental, psicológica. Sigue habiendo neuronas, sinapsis, neurotransmisores, memorias... igual que en la periferia.

Existen los estados sensibilizados. Muchas veces son polimodales y afectan al procesamiento sensible, tanto de señal somatosensorial (mecánica o térmica) como visual o auditiva. Son estados de hipervigilancia generalizada⁽⁹⁾. A veces justificados, económicos, rentables; otras veces erróneos, improductivos, mortificadores. Es obligado considerar la responsabilidad de todo el Sistema Nervioso desde una óptica de sistema integrado, complejo, jerarquizado, cambiante y abierto a la modulación que los profesionales proyectamos de arriba-abajo con nuestras evaluaciones. A través de la pedagogía que, implícitamente, está contenida en toda acción profesional, modulamos los estados de sensibilidad central, facilitándolos o inhibiéndolos en función de las expectativas y creencias que promovemos⁽¹⁰⁾.

Conclusión

En los procesos de sensibilización intervienen, de forma integrada, tanto factores de daño-disfunción tisular, como factores evaluativos catastrofistas erróneos. No es necesario un foco nociceptivo para generar el estado hipersensible. Basta con que las áreas evaluativas cerebrales valoren amenaza para que todo el sistema nociceptivo adopte el modo hipersensible, vigilante.

Bibliografía

1. Mouraux A, Diukova A. A multisensory investigation of the functional significance of the “pain matrix”. *Neuroimage*. 2011 Feb 1;54(3).
2. Ruscheweyth R, Wilder-Smith O. Long-term potentiation in spinal nociceptive pathways as a novel target for pain therapy. *Mol Pain*. 2011 Mar 28;7:20.
3. Guillot X, Semerano L. Pain and Immunity. *Joint Bone Spine*. 2011. Nov 25.
4. Ge HY, Wang Y. Reproduction of overall spontaneous pain pattern by manual stimulation of active myofascial trigger points in fibromyalgia patients. *Arthritis Res Ther*. 2011 Mar 22.
5. Bennett RM, Goldenberg DL. Fibromyalgia, myofascial pain, tender points and trigger points: splitting or lumping? *Arthritis Res Ther*. 2011 Jun 30.
6. Lobanov OV, Peng YB. Differential contribution of electrically evoked dorsal root reflexes to peripheral vasodilatation and plasma extravasation. *J Neuroinflammation*. 2011 Feb 28.
7. Goadsby P J, Akerman S. The trigeminovascular system does not require a peripheral sensory input to be activated. *Migraine is a central disorder. Cephalgia*. 2011 Dec 15.
8. Gepetti P, Rossi E. Antidromic vasodilatation and the migraine mechanism. *J Headache Pain*, 2011 Dec 27.
9. Hollins M, Harper D. Perceived intensity and unpleasantness of cutaneous and auditory stimuli: an evaluation of the generalized hypervigilance hypothesis. *Pain*, 2009 Feb;141(3).
10. Söderlund A, Sweden V. The role of educational and learning approaches in Rehabilitation of whiplash associated disorders (WAD) in lessening the transition to chronicity. *Spine*. 2011 Oct. 20.

Equalizar la Empatía: por qué y cómo

FIDEL DELGADO MATEO

Psicólogo Clínico. Especialista en Psicología Hospitalaria.
Fundador de Formadores en Reciclaje de Profesionales Sanitarios.

Quienes trabajamos con profesionales de la Relación sabemos hace tiempo que se quemaban los mejores, los que tienen madera de servicio, sensibilidad ante el otro, "empatía aplicada" en definitiva.

Hemos observado el proceso: Dedicación, entrega, implicación, empeño, colaboración, excelencia....

que va volando a causancio, desánimo, desengaño, irritabilidad, agotamiento, absentismo...

Si desemboca en depresión, "burnout" o proselitismo del abandono resentido... la rehabilitación es difícil.

Desde mi práctica la multisolución preventiva de esta catástrofe silente y carísima pasa por:
Comprender la Complejidad de la Empatía.

En palabras tan sencilla es sinónimo de la Vida Creciente y para alcanzar maestría en el vivir humano hacen falta... 16 carreras, 78 especialidades y miles de horas de vuelo!!!

En la empatía diaria influyen los genes, las hormonas, los biorritmos, el comer, el conducir, el horóscopo y el móvil, el tipo de calzado y 1304 concursos más.

Darse Cuenta de cómo ahora está fluyendo en mí el Vivir es la clave de las claves.

Sobre todo si se activan i'm pulsos a "darse NO" inhibiendo el "Dar de Sí" empático hasta apagarlo.

Equalizar la Empatía Lúcidamente.

La Empatía, como impulso a conectar con el otro, con-sintiendo con él tanto en lo placentero como en lo disgustoso, se regula con un sofisticado sistema automático.

La conexión empática, p. ej. depende del nivel energético. Si este es óptimo se recordará drásticamente la atención prestada hasta llegar al rechazo si hiciera falta.

Todo ello de modo i'u consciente y luego racionalizado.

La habilidad que pretendemos entrenar desde la juventud (cuando madura la capacidad reflexiva) es el Darse Cuenta precoz de las señales que emite nuestro organismo sobre Causancio físico, aparición de miedo y sus derivados (prejuicios, fobias, obsesiones) o necesidades ego-centradas excesivas; de reconocimiento, mesianismo impositivo, etc.

El discernimiento filtra las compulsiones automáticas equalizando la entrega empática con la Atención equánime a las necesidades propias.

Atender con osmero mis necesidades advertidas acaba beneficiando a los otros porque mantiene en mí el equilibrio necesario al bien hacer.

Así que puedo afirmar categóricamente:

La Empatía bien entendida empieza por uno mismo. — Fidel Delgado.

Abordaje osteopático indirecto de los tejidos blandos en el manejo de la disfunción lumbopélvica

D. Leon Chaitow.

ND DO. Universidad de Westminster. Londres.

Las Técnicas de Liberación Posicional (TLP) son métodos indirectos de la osteopatía que tratan de promover cambios autorregulados que favorezcan una reducción del dolor y una mejora de la función en los tejidos afectados.

Método directo: métodos donde la carga se aplica a las barreras de restricción de diversas maneras, por ejemplo, un estiramiento o técnica de alta velocidad y corta amplitud, para obtener efectos reflejos o de otro tipo.

Método indirecto: técnica de manipulación donde la parte del cuerpo disfuncional se aleja de la barrera restrictiva hasta que la tensión del tejido es igual en uno o en todos los planos y direcciones. Se considera que de esta manera se da una oportunidad para que se produzcan cambios espontáneos. Existen diversas formas de metodología de liberación posicional, incluyendo la Técnica Funcional, la Tensión-Contratención y la Liberación Posicional Facilitada, que se explican más adelante en estas notas.

En la terminología de la liberación posicional se usan términos y palabras que describen un equilibrio relativo, incluida la “dinámica neutra”, “posición de reposo”, “zona de confort”, “posición de confort” y la “preferencia de los tejidos”.

D'Ambrosio y Roth (1997) sugieren que el rango dentro del cual se puede alcanzar dicho estado de equilibrio en los tejidos disfuncionales, es muy pequeño, de 2 a 3 grados. “Se puede especular que al colocar los músculos antagonistas o las estructuras fasciales opositoras más allá de su rango ideal, se les sitúan bajo un mayor estiramiento, lo que a su vez provoca un desbordamiento propioceptivo/neural, dando como resultado la reactivación del segmento facilitado”.

Los tres modelos principales de la TLP implican un acortamiento de estructuras previamente acortadas, mientras se mantienen en una posición cómoda, relativamente libre de dolor, para permitir una respuesta fisiológica. Esto se conoce como la posición de reposo.

1. Técnica Funcional: en la que los tejidos se llevan en las direcciones facilitadas del movimiento (“reposo”), según lo determinado por la sensación de la respuesta del tejido a la palpación del profesional y se mantiene durante 90 segundos o más, para “permitir” que ocurran cambios en los tejidos afectados.

2. Tensión-Contratención (TCT), Técnica de Jones: en la que los tejidos se re-posicionan (“en reposo”), basándose en las respuestas del paciente a los cambios en la

sensibilidad respecto a una presión aplicada (en donde un valor inicial de dolor de “10” se reduce a “3” o menos gracias a un cuidadoso reposicionamiento). La posición de liberación se mantiene durante 90 segundos o más, para “permitir” que ocurran cambios (reducción del tono, por ejemplo).

3. Liberación Posicional Facilitada: se añade un estímulo (por ejemplo, compresión, distracción, etc...), a la posición de reposo para ayudar al proceso (facilitar) y reducir el tiempo necesario.

¿Qué mecanismos intervienen en la TLP?

Los mecanismos por los cuales se producen estos cambios beneficiosos durante estos procedimientos, parecen implicar una combinación de cambios neurológicos y circulatorios, que se producen, o se inician, cuando un área afectada se sitúa en su posición más relajada, más “confortable” e indolora. (Deig 2001).

- Neurológicos y circulatorios (Korr 1975, Jones 1981, Deig 2001, O-Yurvati et al. 2005).
- Reposicionamiento del eje + reactividad neural reducida (Jones 1981).
- Sensitividad nociceptora disminuida (Howell 2006, Pedowitz 2005).
- Cambios biofisiológicos asociados a la reducción de los procesos inflamatorios (Dodd et al. 2006) y la sobrerregulación de los endocannabinoides analgésicos (McPartland et al. 2005).
- Morfología alterada del miofibroblasto y arquitectura de las fibras de actina (Standley 2008).
- Reflejos ligamentosos (Solomonow 2009, Chaitow 2009).
- Existe cada vez más evidencia de la presencia de receptores intrafasciales que pueden ampliar la hipótesis de los efectos de la TCT (Stecco et al. 2006, 2007).
- También podrían estar interviniendo otros mecanismos, incluyendo la modificación de las citoquinas inflamatorias (Dodd et al. 2006) y cambios reflejos músculo-ligamentosos (Solomonow 2009).
- Standley & Meltzer (2008) han creado un modelo de la metodología de la TCT y concluyen que: “Los datos sugieren que la proliferación de fibroblastos y la expresión/secreción de interleucinas proinflamatorias y antiinflamatorias pueden contribuir a la eficacia clínica de técnicas indirectas de manipulación osteopática.”

Liberación posicional facilitada

Schiowitz (1990) desarrolló la liberación posicional facilitada (LPF), la incorporación de la compresión (o distracción) de los tejidos que se colocan en una posición de reposo. En la LPF la posición de reposo se mantiene alrededor de 5 segundos, mientras que en la metodología tradicional de la liberación posicional, se recomienda mantenerla 90 segundos (Jones 1977, D'Ambrosio y Roth 1997).

Con respecto al efecto potencial de la aplicación de 20 Newtons (~ 4 kg) de presión, Solomonow establece que: “Si se aplica compresión en una articulación sólo durante 60-90 segundos... da como resultado la relajación de los músculos. Esto puede provenir, no sólo de los ligamentos, sino también de las cápsulas y los tendones”. (Comunicación personal 08 de enero 2009).

Un estiramiento ligero (no traumático) de un ligamento tendrá un efecto similar (Solomonow 2009), pero: “El estiramiento de los ligamentos para conseguir la relajación muscular debe realizarse cuando se sabe qué músculos están controlados por qué ligamentos” (Comunicación personal, 08 de enero de 2009).

“La evidencia apoya la posibilidad de que los reflejos ligamento-musculares tengan efectos inhibitorios sobre los músculos asociados con la articulación, inhibiendo los músculos que desestabilizan la articulación o aumentando la coactivación de músculos antagonistas para estabilizar la articulación. Los ligamentos son funcionales (efectivos) en tensión o cuando se estiran y completamente no funcionales en la compresión o cuando se acortan por debajo de su longitud de reposo.” (Solomonow 2009).

En la metodología moderna de liberación posicional, una característica facilitadora común consiste en la compresión o distracción (que automáticamente distiende o estira los ligamentos) que inhibe la musculatura asociada de manera refleja. ¿Puede ser que esto sea parte del mecanismo de TLP? (Chaitow 2009).

Estudios

- Un estudio reciente en pacientes con dolor lumbar ha demostrado que la intervención con TCT tiene como resultado un aumento inmediato en el umbral del dolor; pero esto no se mantuvo 24-48 horas más tarde. Hubo grandes fallos en la aplicación de TLP/TCT a los pacientes con dolor lumbar en este estudio, lo que hace que el resultado sea interesante, pero no concluyente.

- Howell et al. (2006) encontraron que la TCT puede reducir la amplitud del reflejo de estiramiento en los pacientes con tendinitis Aquilea, lo que “indica una mejoría clínica significativa en el dolor, rigidez e hinchazón.”

- Wong & Schauer-Álvarez (2004) investigaron el efecto de la TCT en los puntos sensibles y en la fuerza de la musculatura de la cadera. Los grupos con TCT mostraron un aumento significativamente mayor en la fuerza que el grupo que realizó únicamente ejercicio. Todos los grupos presentaron disminución del dolor.

- Chaudhry et al. (2009) investigaron un modelo matemático del disco y concluyeron que: “Nuestros resultados ofrecen cierta base biomecánica para algunas técnicas de contratensión, donde se traslada al paciente hacia la posición de mayor comodidad, seguida por la inducción de tensión asintomática. En el caso del dolor mediado por el disco, esto podría significar la promoción de una posición de deformación reducida, tal como la extensión o la rotación para ayudar a restaurar la alineación normal/ posición de las estructuras suprayacentes reactivas, incluyendo la fascia y el músculo”.

- “Se produce mejoría clínica en los pacientes con fascitis plantar en respuesta al tratamiento con TCT. La respuesta clínica se acompaña de cambios mecánicos, pero no eléctricos, en las respuestas reflejas de los músculos de la pierna”. (Wynne et al. 2006).

- Lewis & Flynn (2001) obtuvieron resultados en los que todos los pacientes con dolor lumbar tratados con TCT mostraron una reducción significativa del dolor y la inestabilidad.

- Speicher et al. (2004) trataron a 49 voluntarios (15 hombres, 34 mujeres, 98 extremidades), con edades comprendidas entre 19 y 38 años, con debilidad de cadera. Después de cuatro sesiones de tratamiento con TCT, a lo largo de 2 semanas, informaron de una reducción del dolor y aumento de la fuerza en todos los casos, 2-4 semanas después de la intervención ($p < 0,001$).

- Dardzinski et al. (2000) llevaron a cabo una revisión retrospectiva y un estudio en el que incluyeron 20 pacientes con dolor crónico generalizado durante un promedio de 2,7 años en el que fueron tratados con TCT. En todos estos pacientes el tratamiento médico previo había fracasado en aliviar el dolor o en la recuperación de la función. Se produjo una reducción del dolor y un aumento de la función del 50%-100% en 19 de los 20 pacientes, inmediatamente después de la aplicación de TCT. Se mantuvo una mejoría parcial durante 6 meses en 11 de los 20 pacientes y 4 casos continuaban sin dolor en este momento.

- Cisko et al. (1991), al igual que Ramírez (1989), mostraron un manejo exitoso del dolor pélvico y lumbar utilizando la TCT.

Una combinación de evidencias de estudios de casos, estudios controlados, así como las investigaciones de ciencias básicas (Dodd 2006, Solomonow 2009, Standley y Meltzer 2008) sugieren que la metodología de la liberación posicional puede desempeñar un papel importante en la modificación no invasiva del dolor y la disfunción como parte de enfoques de tratamiento más amplios.

Bibliografía

1. Chaitow L 2009. Editorial: Ligaments and positional release techniques? JBMT 13(2):115-116.
2. Chaudhry H et al. 2009. Viscoelastic stresses on anisotropic Annulus Fibrosus of lumbar disk, under compression, rotation and flexion in manual treatment Journal of Bodywork & Movement Therapies 13:182-191, JAOA 105(10):475-481.
3. Cisko S, Ramirez M, Schwartz H 1991. Low back pain : treatment of forward and backward sacral torsion using counterstrain technique. Journal American Osteopathic Association 91(3): 255-259.
4. D'Ambrogio K, Roth G 1997. Positional Release Therapy Mosby St Louis Missouri.
5. Dardzinski J et al. 2000. Myofascial pain unresponsive to standard treatment: Successful use of a strain and counterstrain technique with physical therapy. Journal of Clinical Rheumatology 6(4):169-174.
6. Deig D 2001. Positional Release Technique. Butterworth Heinemann, Boston
7. Dodd J et al. 2006. In Vitro Biophysical Strain Model for Understanding Mechanisms of Osteopathic Manipulative Treatment. J.American Osteopathic Association (106)3:157-166.

8. Howell J et al. 2006. Stretch reflex and Hoffmann reflex responses to osteopathic manipulative treatment in subjects with Achilles tendonitis. *J.American Osteopathic Association* 106(9):537-545.
9. Jones L 1981. *Strain & Counterstrain*. Academy of Applied Osteopathy, Colorado Springs.
10. Korr I M 1975. Proprioceptors and somatic dysfunction. *J.Am Osteo. Association* 74(7): 638-650.
11. Lewis T, Flynn C 2001. Use of strain-counterstrain in treatment of patients with low back pain *Jnl Manual and Manipulative Therapy* 9(2):92-98.
12. Lewis C, Kahn A, Souvlis T et al. 2010. A randomised controlled study examining the short-term effects of Strain-Counterstrain treatment on quantitative sensory measures at digitally tender points in the low back *Manual Therapy* 15:536-54.
13. Mc Partland J et al. 2005. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 105 (4): 283-291.
14. O-Yurvati A et al. 2005. Hemodynamic effects of osteopathic manipulative treatment immediately after coronary artery bypass graft surgery. *JAOA* 105(10):475-481.
15. Pedowitz RN 2005. Use of osteopathic manipulative treatment for iliotibial band friction syndrome. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 105 (12):563-567.
16. Ramirez M 1989. Low back pain diagnosis by six newly discovered sacral tender points and treatment with counterstrain technique. *J.American Osteopathic Association* 89(7): 905-913.
17. Schiowitz S 1990. Facilitated positional release. *Jnl American Osteopathic Association* 90(2):145.
18. Solomonow M 2009. Ligaments: A source of musculoskeletal disorders. *J Bodywork & Movement Therapies* 13(2): 136-154.
19. Speicher T et al. 2004. Effect of strain counterstrain on pain and strength in hip musculature *Journal of Manual and Manipulative Therapy* 12(4):215-223.
20. Standley P, Meltzer K 2008. *Bodywork & Movement Therapies*, 12(3):201-203.
- Stecco C et al. 2006. Histological characteristics of the deep fascia of the upper limb. *Italian Journal Anat Embryol* 111(2):105-110.
21. Stecco C et al. V 2007. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. *Morphologie* June 15.
22. Wong C K, Schauer-Álvarez C 2004. Effect of strain counterstrain on pain and strength in hip musculature. *Journal of Manual and Manipulative Therapy* 12(4):215-223.
23. Wynne M et al. 2006. Effect of counterstrain on stretch reflexes, Hoffmann reflexes, and clinical outcomes in subjects with plantar fasciitis *J.Am. Osteopathic Assoc.* 106(9):547-556.





ANEXO

*Ponencias de **Andry Vleeming**,
Leon Chaitow ND DO (2),
y **Diane Lee BSR FCAMT**, en Inglés*

Forclosure and optimal stability of the lumbopelvic region

Andry Vleeming.

Professor Doctor at the Rehabilitation Department in the Medical University of Ghent (Belgium).

Professor at Clinical Anatomy at the University of New England, Maine (USA).

Founder of the Spine and joint Rehabilitation center, Rotterdam.(The Netherlands) and Angelholm (Sweden).

Chairman of the World Congress of Lumbopelvic Pain.

We have chosen to make this contribution based on the latest evidence on the force closure of the lumbopelvic region. This lecture will focus at the coherence of the passive connective tissues and active muscular structures and the relevance of their mutual interactions in relation to low-back and pelvic pain. Muscular forces are transmitted to the skeletal system through passive connective tissue structures such as tendons. The mechanical properties of this tissue thus co-determine the dynamic effects of muscle action. This is of importance as training and disuse have substantial effects on the properties of connective tissues”.

“Moments and reaction forces generated by muscles and by passive structures, such as ligaments, combine to provide equilibrium at the multiple kinematical degrees of freedom of the SI joints and lumbar intervertebral joints. The use of passive tissue contributions by allowing some movement at the joints until equilibrium is reached, might greatly simplify control of this multi-joint system. However, this strategy would imply that muscle activation patterns need to be adjusted when changes in passive stiffness occur due to movements of the joint, prolonged loading and injury.

The passive tissues interact with the muscular system in addition through their role as sensory organs, adding feedback to the control of the system. Again this function may be impaired through sustained loading or injury (van Dieen J, Vleeming A, moderators)”.

General outline of the anatomy and biomechanics of the pelvis

In all quadrupeds and bipeds, the pelvic girdle forms a firm connection between the spine and the lower extremities. In bipeds, the pelvis has to serve as a basic platform with three large levers acting on it (the spine and the legs). To allow bipedal gait in humans, evolutionary adaptations of the pelvis have been necessary, i.e. changing the shape of the ilia, flaring out into the sagittal plane, providing a more optimal lateral attachment site for the gluteus medius as an important muscle for hip pelvic stability. In particular, a dramatically increased attachment site for the gluteus maximus muscle has changed this muscle – a relatively minor muscle in the chimpanzee – into one of the largest muscles of the human body (Lovejoy 1988). Thus the human pelvis evolved quite differently to that of the chimpanzee.

The human pelvis has both *external* and *internal* movements. This implicates external movement of the pelvic platform relative to the hip joints. Because of the more limited movement of the pelvis relative to the lumbar spine, the large external pelvic movements through the hip joints (like flexion and extension ab- and adduction), subsequently could force the lumbar spine also in flexion / extension and lateral flexion and rotation.

Internal motion occurs both in the SIJ and in the symphysis.

Additional evolutionary changes in humans are the muscular and ligamentous connections between the sacrum and ilia: (1) muscles, like the lower lumbar multifidi, that insert into the sacrum and also into the medial cranial aspects of the ilium; (2) changes in the position of the coccygeus and the piriformis muscles, and of the gluteus maximus muscle originating from the sacrum and sacrotuberous ligaments; (3) extensive fibrous connections adapted to the typical human anatomy of the SIJ, like the vast interosseous SI- ligaments, surrounding an iliac protrusion fitting in a dorsal sacral cavity, called the axial joint just behind the auricular surfaces of the SIJ (Bakland & Hansen 1984); (4) ventral and especially strong dorsal SIJ ligaments, like the sacrotuberous, sacrospinous, long dorsal and deep dorsal SIJ ligaments between sacrum and ilium.

In addition, direct fibrous connections exist between the iliac bone and L4 and L5, the iliolumbar ligaments and the anterior longitudinal ligament bridging the anterior lower vertebrae. Due to the above-mentioned muscular and ligamentous connections, movement of the sacrum with respect to the iliac bones, or vice versa, affects the joints between L5–S1 and between the higher lumbar levels. Anatomical and functional impairments of the pelvis or lumbar region, influence each other. Due to the tightness of the fibrous connections and the specific architecture of the SIJ, mobility in the SIJ is normally very limited, but movement does occur and has not been scientifically challenged (Egund et al 1978, Lavignolle et al 1983, Miller et al 1987, Solonen 1957, Stuesson et al 1989, 2000a, 2000b, Vleeming et al 1990a, 1990b, 1996, Weisl 1955).

The main movements in the SIJ (internal pelvic motion) are forward rotation of the sacrum relative to the iliac bones (nutation) and backward rotation of the sacrum relative to the ilia (counternutation). It was shown that even at advanced age (> 72 years) the combined movement of nutation and counternutation can amount up to 4°; normally movements are less than 2° (Vleeming et al. 1992a). In the latter study, the SIJ with the lowest mobility showed radiologically marked arthrosis. Ankylosis of the SIJ was found to be an exception, even at advanced age. This finding is in agreement with studies of Stewart (1984) and Miller et al (1987).

Nutation is increased in load-bearing situations, e.g. standing and sitting. In lying prone, nutation is also increased compared to supine positions (Egund et al 1978, Stuesson et al 1989, 2000a, 2000b, Weisl 1955). Counternutation normally occurs in unloaded situations like lying down (supine). Counter nutation in supine positions can be altered to a relative nutation by maximal flexion in the hips, using the legs as levers to posteriorly rotate the iliac bones relative to the sacrum, as in a labour position, creating space for the head of the baby during delivery.

The SIJ in humans serve a purpose: Besides the very large external movement of the pelvic platform on the hips, internal movement as SIJ and symphyseal motion function as a point of transfer between the pelvis and its three levers (spine and both legs) to economize gait, to allow shock and shear absorption, and to alleviate birth of (in the evolutionary sense) abnormally large babies. The principal function of the SIJ is to act as a stress reliever, ensuring that the pelvic girdle is not a solid ring of bone that could easily crack under the stresses to which it is subjected (Adams et al 2002).

What specific adaptations are available to prevent shear in the SIJs?

The SIJs are abnormal compared to other joints because of cartilage changes that are present already before birth. These occur especially at the iliac side of the joint and were misinterpreted as degenerative arthrosis (Bowen & Cassidy 1981, Sashin 1930). These cartilage changes are more prominent in men than in women and according to Salsabili et al (1995), the sacral cartilage is relatively thick in females. This gender difference might be related to childbearing and possibly to a different localization of the center of gravity in relation to the SIJ (Dijkstra

et al 1989, Vleeming et al 1990a, 1990b). Vleeming et al (1990a, 1990b) considered these changes to reflect a functional adaptation. The features seem to be promoted by the increase in body weight during the pubertal growth spurt and concern a boost of more coarse cartilage texture (especially on the iliac side) and a wedge and propeller-like form of the joint surfaces.

Studies of frontal slides of intact joints of embalmed specimens show the presence of cartilage-covered bone extensions protruding into the joint. These protrusions seemed irregular but are in fact complementary ridges and grooves. Joint samples taken from normal SIJ with both coarse texture and complementary ridges and grooves were characterized by high-friction coefficients (Vleeming et al 1990b).

All these features are expected to reflect adaptation to human bipedality, contributing to a high coefficient of friction and enhancing the stability of the joint against shear (Vleeming et al 1990a). As a consequence, less muscle and ligament force is required to bear the upper part of the body.

The specific architecture of the sacrum further contributes to its stability within the pelvic ring. The bone is wider cranially than caudally; wider anteriorly than posteriorly and the joint at the level of S1 converges posteriorly and S3 converges anteriorly.

Such a configuration helps the sacrum to become 'compressed or forceclosed' cranially and dorsally into the ilia within the pelvic ring (Vleeming et al 1990a, 1990b).

The SIJ has evolved from a relatively flat joint into a much more stable construction in humans. To illustrate the importance of friction and compression in the SIJ, the principles of *form and force closure* were introduced (Vleeming et al 1990a, 1990b). *Form closure* refers to a theoretical stable situation with closely fitting joint surfaces, where no extra forces are needed to maintain the state of the system, given the actual load situation. If the sacrum would fit in the pelvis with perfect form closure, no lateral forces would be needed. However, such a construction would make mobility

practically impossible. With *force closure* (leading to joint compression) both a lateral force and friction are needed to withstand vertical load. Shear in the SIJ is prevented by the combination of the specific anatomical features and the compression generated by muscles and ligaments that can be accommodated to the specific loading situation (*force closure*). *Force closure* is the effect of changing joint reaction forces generated by tension in ligaments, fasciae, and muscles and ground reaction forces.

Force closure of the SIJ ideally generates a perpendicular reaction force to the SIJ to overcome the forces of gravity (Vleeming et al 1990b). This shear prevention system was named the self-bracing mechanism and such a mechanism is present elsewhere in the body,

e.g. in the knee, foot, and shoulder. When a larger lever is applied and/or coordination time becomes less, the general effect in the locomotor system will be closure or reduction of the degrees of freedom of the kinematic chain, leading to a reduction of the chain's mobility or a gain of stability by increasing *force closure* (Huson 1997).

In self-bracing of the pelvis, nutation of the sacrum is crucial. This movement can be seen as an anticipation for joint loading. Hodges et al (2003) use the terminology 'preparatory motion' for a comparable phenomenon in the lumbar spine. Therefore, nutation is seen as a movement to prepare the pelvis for increased loading by tightening most of the SIJ ligaments, among which are the vast interosseous and short dorsal sacroiliac ligaments.

As a consequence the posterior parts of the iliac bones are pressed together, enlarging compression of the SIJ.

With reference to a loading mode in the frontal plane, friction in the SIJ could be theoretically increased by the use of a pelvic belt. In this model the location of the belt, and not the load, appeared to be crucial (Vleeming et al 1992 b).

In this study the influence of pelvic belts on the stability was evaluated by measuring the effect on the nutation and counternutation in SIJ of human pelvic spine specimen/preparations. This study showed that on average, with a load not more than 50 N, that overall rotation of the SIJ was reduced by 18.8 %.

A pelvic belt has to be applied with a small force in patients, like the effect of tensing the laces of a shoe. The model indicates that normally the belt must be positioned just cranial to the greater trochanters. The study advises not to use pelvic belts as a monotherapy because stability of the lumbopelvic area has to be established by proper motor control and coordination.

Based on these studies new research was initiated to analyse forceclosure and selfbracing. Buyruk et al. (1995a) applied unilateral oscillations to the anterior superior iliac spine to assess laxity of the pelvic joints. With sonoelasticity, using Doppler imaging of vibrations (DIV), they measured the stiffness/laxity ratio of artificially unstabilized versus stabilized pelvises. The new method was objective and repeatable. In vivo studies followed with the same technology used in healthy subjects (Damen et al 2002a and b). It was shown that pelvic belts are effective to alter

the laxity of the SIJ with an applied force of maximally 50 N. Subsequently, they showed that the laxity values of the SIJ decreased after application of a belt in patients with pelvic pain (Damen et al. 2002a).

In another study (Damen et al. b), patients with asymmetric SIJ laxity reported significantly more pain during pregnancy compared when compared with patients with symmetric laxity. Increased laxity of the pelvis in itself is not associated with pelvic girdle pain. According to these studies, the *asymmetry* of laxity correlates with the symptomatic individual with PGP.

In 1999, Mens et al developed a new diagnostic test. They studied the relation between impaired active straight leg raising (ASLR) and the mobility of pelvic joints with and without the application of a pelvic belt (testing the hypothesis that the pelvis is the basic bony platform that has to be stabilized before levers, like the legs and spine, can be used effectively). They conclude that impairment of the ASLR test correlates highly with the level of laxity of the pelvis, because application of a pelvic belt generally reduces the impairment of the ASLR test.

The sensitivity and specificity of the test is high for PGP (pelvic girdle pain) and the test is suitable to discriminate between PGP patients and healthy individuals (Mens et al 2002).

The same authors (Mens et al 1999) showed – by means of X-rays taken after pregnancy – that the pubic bone on the symptomatic side shifts in a caudal direction relative to the other side when the symptomatic leg is freely hanging down in a standing position. This procedure differs from the classical Chamberlain X- ray method, which screens the symptomatic loaded side. The authors conclude that this symphyseal shift is the result of an anterior rotation of the iliac bone relative to the sacrum on the symptomatic side (counternutation in the SIJ).

Hungerford et al (2001) came to the same conclusion. Using an external motion analysis system, they studied (three dimensionally) the angular and translational displacements in patients with SIJ problems and in healthy persons. They concluded that posterior rotation of the iliac bones relative to the sacrum (nutations) occurs in healthy individuals on the weight bearing side. By contrast, the iliac bones rotated anteriorly relative to the sacrum (counter- nutations) in the patient group. They found the same in the standing flexion test. Only in the loaded (standing) symptomatic side did an anterior rotation of the iliac bone occur.

The conclusion of these recent studies is that a relation exists between pelvic asymmetric laxity and the severity of complaints (Buyruk et al 1999, Damen et al 2002b). Damen et al. state that subjects with asymmetric laxity of the SIJ during pregnancy have a threefold higher risk of moderate to severe pelvic pain persisting into the postpartum period, compared to subjects with symmetric laxity during pregnancy. They also conclude that pelvic belt application can diminish the laxity and stiffen the pelvis and influence an impaired ASLR test with application of the DIV method. Based on the studies mentioned here a dysfunctional SIJ is not related to a subluxated position of the joint, but to an altered positional compression-forceclosure within the normal range of motion due to asymmetric forces acting on the joint.

Overall conclusions on stability of the lumbopelvic a spine

The following model could help to explain the relationship between optimal stability and laxity. Living on earth requires a constant response to gravity and displacement is possible, albeit small, and therefore stabilization during loading the pelvic joints is required. This is achieved by increasing compression across the joint surface at the moment of loading. The anatomical structures responsible for this are the ligaments and muscles, together with their fascia.

Ligaments are tensed when bones move in directions that lengthen them and when muscles that attach to them contract. When the joint is compressed, friction increases (Vleeming et al 1990b) and consequently augments, what is coined self-bracing of the joint (Snijders et al 1993a, 1993b, Vleeming et al 1990a, 1990b). This is seen as a prerequisite in all joints and the effective application of tailored compression is the decisive factor; besides the anatomical factors, for joint stabilization. Compression reduces the size of the joint's neutral zone and increases the stiffness value of the joint. Shear forces are thereby controlled, facilitating stabilization of the joint. In all joints, it is the combination of regional and local ligaments, muscles, fascial systems, and gravity that contribute to force closure (Snijders et al. 1993a, 1993b, Vleeming et al. 1990a, 1990b), and not only the deep stabilizing muscles. Muscles with a bigger lever arm to the joint also add to joint reaction forces. When this mechanism works efficiently in the pelvis, the shear forces between the iliac bones and sacrum are adequately controlled and loads can be transferred between the trunk, pelvis, and legs (Snijders et al. 1993a, 1993b). Van Wingerden et al. (2004) studied several muscles that could contribute to force closure of the pelvis and influence the stiffness characteristics of the joint. In six healthy women, SIJ stiffness was measured using DIV. SIJ stiffness was measured both in a relaxed situation and during EMG- recorded isometric voluntary contractions. The biceps femoris, gluteus maximus, erector spinae, and contralateral latissimus dorsi muscles were included in this study, where as deeper muscles such as the internal obliques, the transversus abdominis, and the multifidus muscle were omitted. Pelvic stiffness significantly increased when the individual muscles were activated. This held especially for activation of the erector spinae, the biceps femoris, and the gluteus maximus. During some tests, significant co-contraction of other muscles occurred.

The study concludes that SIJ stiffness increased even with slight muscle activity, supporting the notion that effective load transfer from spine to legs is possible when muscle forces actively compress the SIJ, preventing shear. This is in agreement with the work of Cholewicki et al. (2000), showing that sufficient stability of the spine is achieved in most people with modest levels of co-activation of the paraspinal and abdominal wall muscles.

Furthermore, Hodges et al (2003) demonstrated in porcine experiments that contractions of both the transversus abdominis muscle and the diaphragm increased the stiffness of the spine.

Van Wingerden et al (2004) also mention that during manual test procedures, the influence of muscle activation patterns must be considered, because both inter and intra-tester reliability can be directly altered by muscle activity.

Richardson et al (2002) further elaborated on the force closure model by showing that contractions of the transversus abdominis and multifidus muscles significantly increase SIJ stiffness. However, in their study influences of other muscles were not measured or controlled.

O'Sullivan et al (2002) showed elegantly how the pelvic floor and diaphragm can directly influence the active straight leg raise test by a different strategy of motor control of the pelvis and diaphragm, influencing force closure and stabilizing the pelvis.

Sturesson et al (1999) note that SIJ movement in most patients can be reduced by applying an external Hoffman Slatis frame and that this will, in all probability, reduce the pain. This is in line with studies on pelvic belts; use of a pelvic belt normalizes the ASLR test (Mens et al 1999) and influences, the amount of laxity in the joint (Damen et al 2002a).

Recent studies on the ASLR test

New studies on the active straight leg raise test by Beales et al. focus on motor control strategies during the active straight leg raise test, under various loading conditions in pain free and nulliparous patients and female patients with chronic PGP. Scores on the ASLR test diminished by adding manual compression to the anterior pelvis. This is consistent with a pain disorder associated with an impaired force closure mechanism. Beales et al. conclude that pain free subjects adopt a predominant pattern of greater motor activation ipsilateral to the side of the leg lift, also under additional load situations. Chronic patients adopt a bilateral bracing/splinting motor control pattern during the ASLR test. The authors conclude that the aberrant motor patterns in Chronic PGP patients may be maladaptive in nature and highlight the need for looking for individualized patterns that attempt to normalize motor control strategies.

Hu Hai (2009) et al. also studied the ASLR test. Muscle activity during ASLR was assessed, and how this changes with a pelvic belt. In healthy nulligravidae ($N = 17$) the ASLR test was performed, and they walked on a treadmill at increasing speeds, without and with a belt.

Fine-wire Electromyography (EMG) was used to record activity of the mm. psoas, iliacus, and transversus abdominis, while other hip and trunk muscles were recorded with surface EMG.

In the ASLR test, all muscles were active. In both tasks, walking and raising the leg, transverse and oblique abdominal muscles were less active with the application of the belt.

Hu hai et al. described that hip flexors normally exert a forward rotating torque on the ilium. They conclude that apparently, the abdominal wall was active to prevent such forward rotation. The fact that transverse and oblique abdominal muscles were less active in conditions with a pelvic belt, suggests that the belt provides "force closure", as described in the literature and in the same way as the external fixator in severe pelvic girdle patients.

When we compare this study to former studies of Hungerford et al. and Mens et al., it is interesting to see that the described counternutated position of the SIJ (anterior displacement of the ilium relative to the sacrum) in patients with PGP could be the effect of especially the iliacus

muscle pulling the ilium forward relative to the sacrum. In other words, using both the data from Hu hai and Beales, maladaptive motorcontrol strategies can minimize the function of muscles like the IO and transversus and therefore impede the bracing of the pelvic joints. This will lead to insufficient forclosure of the pelvis. Hence, especially the iliacus muscle, among others, stops lifting the leg but instead pulls the ilium anteriorly leading counternutation in the SIJ in an open kinematic chain movement.

As has been shown, counternutation of the SIJ is not supported by many ligaments and especially depends on the proper function the long dorsal ligament of the SIJ.

The same authors (Hu Hai et al. 2010), also concluded that the psoas muscle is bilaterally active in normal healthy individuals when performing the ASLR test. They conclude that the bilateral recruitment of the muscle is necessary to stabilize the lumbosacral spine probably in the frontal plane

The thoracolumbar fascia and related muscles and forclosure of the lumbopelvic area

As discussed, the thoracolumbar fascia plays a central role in transferring forces between spine, pelvis and legs, in relation to stabilization of lower lumbar spine and SI-joints.

The gluteus maximus and the latissimus dorsi merit special attention since they can conduct forces contralaterally, via the posterior layer (Vleeming et al. 1995, Mooney et al. 2001). Also through especially the MLF (Barker et al.) the transverse and internal oblique muscles tense the MLF and partially the dorsal layer of the TLF.

However, reality seems more complex. Directly anterior to the deep layer of the PLF lies the very strong erector spinae aponeurosis, overlying both the longissimus and the lumbar part of the iliocostal muscle and the deeper lying multifidus muscles. This aponeurosis blends together with the multifidus to the dorsal side of the sacrum and partially to the ilia. Contraction of both the erector muscle, the iliocostalis and the multifidus will not only increase the tension to the blended fascia and aponeurosis by pull and indirectly by dilating the complete posterior layer of the thoracolumbar fascia, but also by effecting the tension of the middle layer. If the transverses and the internal oblique fire earlier than other muscles in healthy individuals, the "floor" (MLF) of the thoracolumbar fascial envelope will be tensed. In that case, erector and multifidus contractions will become more efficient and directed because the slack of the fascial envelope is diminished.

For that reason we have to realize that within the envelope of the TLF (posterior, middle and anterior layer) this strong aponeurotic tendon is present. Furthermore often the simple fact is missed that any external movement of the pelvis through the hip joints, influences the tension in the TLF. Also the relative flexion or extension position of the trunk with or without lateroflexion and rotation strongly influences the tension of the TLF envelope.

All these factors described here, will change the external and internal dynamics-force and pressure of the fascial envelope.

It seems clear that for understanding effective force closure of the SIJ and lumbar spine, we need to include in our models both the fascia, ligaments, layers of “loose connective tissue” and muscles. Indeed a true *composite* fabric, to better understand the dynamic stability in vertebrates under constantly changing conditions. In other regions of the body the same anatomical constructs can be found and stability needs integrated anatomical study.

In an anatomical biomechanical study of the pelvis it was clarified that force closure and compression of joints can be produced by muscles forces in combination with forces in ligaments and fascia that cross the SIJ surfaces and the lower lumbar spine (Snijders Vleeming et al.).

Muscles with an appropriate direction are indicated in figure 1. A special effect of the oblique and transverse muscles can be noted anteriorly. The abdominal force results in a higher SIJ force closure because of the different lever arms of muscles and fascia and the reaction force to the deep dorsal ligaments (6). This magnification of abdominal force resembles the mechanism of a nutcracker. Optimal function needs stiff interosseous ligaments but also the very strong composite structure of fascia, ligaments and aponeurosis in combination with the dorsal spine muscles. In a study by Vleeming et al. 1995 it was noticed that the TLF fascia over the L5 and S1, S2, indeed becomes thicker and stronger over this region.

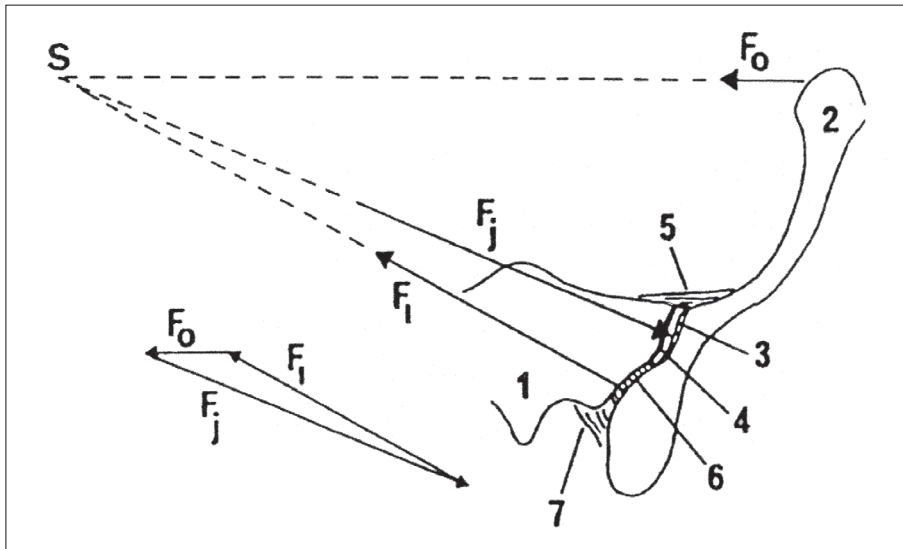


Fig. 1. From Snijders Vleeming et al. Reprinted with permission of Spine.

In figure 1, we can see in a transverse cross section of the pelvis at the level of the SIJ that forces generated by the anterior oblique and transverse abdominals create a vector F_o . In combination with stiff interosseous ligaments and the dense “composite” of the TLF erector/ aponeurosis/ fascia/ muscle complex, (F_i) a joint reaction force F_j is the result. The lever arms of the active anterior force F_o and the much stronger relatively “passive” dorsal force F_i , results in a joint reaction force F_j , which actually becomes much bigger.

Please realize that any action of the transverse and obliques muscles automatically increases the tension also dorsally through mainly the middle layer of the fascia but also the dorsal layer and this is part of the vector F_i , representing the dorsal ligaments of the SIJ and the dorsal ligaments around the lower lumbar spine.

References

1. Adams MA, Dolan P, Burton K, Bogduk N 2002. *The biomechanics of back pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh.
2. Bakland O, Hansen JH 1984. *The axial sacroiliac joint*. *Anatomica Clinica* 6:29–36.
3. Barker J 2005 *The thoracolumbar fascia*. Thesis. University of Melbourne, Australia
The role of the pelvic girdle in coupling the spine and the legs joint: pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. 2: Clinical evaluation. *Spine* 19:1483–1489.
4. Beales D 2009. *Motorcontrol during an active straight leg raise in pain free and chronic pelvic girdle patients*. Thesis Curtin University of Perth Australia.
5. Bowen V, Cassidy JD 1981. *Macroscopic and microscopic anatomy of the sacroiliac joints from embryonic life until the eighth decade*. *Spine* 6:620.
6. Buyruk HM, Stam HJ, Snijders CJ et al. 1995a. *The use of colour Doppler imaging for the assessment of sacroiliac joint stiffness: a study on embalmed human pelvises*. *European Journal of Radiology* 21:112–116.
7. Buyruk HM, Snijders CJ, Vleeming A et al. 1995b. *The measurements of sacroiliac joint stiffness with colour Doppler imaging: a study on healthy subjects*. *European Journal of Radiology* 21:117–121.
8. Buyruk HM, Stam HJ, Snijders CJ et al. 1999. *Measurement of sacroiliac joint stiffness in peripartum pelvic pain patients with Doppler imaging of vibrations (DIV)*. *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology* 83(2):159–163.
9. Cholewicki J, Simons APD, Radebold A 2000. *Effects of external trunk loads on lumbar spine stability*. *Journal of Biomechanics* 33(11):1377–1385.
10. Damen L, Spoor CW, Snijders CJ, Stam HJ 2002a. *Does a pelvic belt influence sacroiliac laxity?* *Clinical Biomechanics* 17(7):495–498.
11. Damen L, Buyruk HM, Guler Uysal F et al. 2002b. *The prognostic value of asymmetric laxity of the sacroiliac joint in pregnancy related pelvic pain*. *Spine* 27(24):2820–2824.
12. Dijkstra PF, Vleeming A, Stoeckart R 1989. *Complex motion tomography of the sacroiliac joint: an anatomical and roentgenological study*. *Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen und der Nuklearmedizin* 150:635–642.

13. Egund N, Olsson TH, Schmid H, Selvik G 1978. Movements in the sacroiliac joints demonstrated with roentgen stereophotogrammetry. *Acta Radiologica, Diagnosis* 19:833.
14. Hodges PW, Kaigle A, Holm S et al. 2003. Intervertebral stiffness of the spine is increased by evoked contraction of transversus abdominus and the diaphragm; in vivo porcine studies. *Spine* 28(23):2594–2601.
15. Hu H, Onno G, Meijer, Jaap H, van Dieën, Paul W, Hodges, Sjoerd M, Bruijn, Rob L, Strijers, Prabath W, Nanayakkara, Barend J, van Royen, Wenhua Wu, Chun Xia 2009. Muscle activity during the Active Straight Leg Raise (ASLR), and the effects of a pelvic belt on the ASLR and on treadmill walking. *J Biomech*. 2010 Feb 10;43(3):532-9. Epub 2009 Nov.
16. Hu H, Meijer OG, van Dieën JH, Hodges PW, Bruin SM, Strijers RL, Nanayakara PW van Royen BJ, Wu WH, Xia C 2010. Is the psoas a hipflexor in the active straight leg raise test? *Eur Spine J*. Jul 13 (pre publication).
17. Hungerford B, Gilleard W, Lee D 2001. Alteration of sacroiliac joint motion patterns in subjects with pelvic motion asymmetry. In: *Proceedings from the Fourth World Interdisciplinary Congress on Low Back and Pelvic Pain*. Montreal, Canada.
18. Hungerford B, Gilleard W, Hodges PW 2003. Evidence of altered lumbo-pelvic muscle recruitment in the presence of sacroiliac joint pain. *Spine* 28(14):1593–1600.
19. Huson A 1997. Kinematic models and the human pelvis. In: *Vleeming A et al. (eds) Movement stability and low back pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh, p123–13.
20. Lavignolle B, Vital J M, Senegas J et al. 1983. An approach to the functional anatomy of the sacroiliac joints in vivo. *Anatomica Clinica* 5:169.
21. Lovejoy CO 1988. Evolution of human walking. *Scientific American* 259:118–125.
22. MacIntosh JE, Bogduk N 1986. The biomechanics of the lumbar multifidus. *Clinical Biomechanics* 1:205–213
23. Barker J, Briggs CA 1999. Attachments of the posterior layer of the lumbar fascia. *Spine* 24(17):1757–1764.
24. Mens JMA, Vleeming A, Snijders CJ et al. 1999. The active straight leg raising test and mobility of the pelvic joints. *European Spine* 8:468–473.
25. Mens JM, Vleeming A, Snijders CJ, Koes BW, Stam HJ 2002. Validity of the active straight leg raise test for measuring disease severity in patients with posterior pelvic pain during pregnancy. *Spine* 15;27(2):196-200.
26. Miller JA, Schultz AB, Andersson GB 1987. Load displacement behaviour of sacroiliac joint. *Journal of Orthopaedic Research* 5:92
27. Mooney V, Pozos R, Vleeming A et al. 2001. Exercise treatment for sacroiliac joint pain. *Orthopedics* 24(1):29–32.
28. O'Sullivan PB, Beales DJ, Beetham JA et al. 2002. Altered motor control strategies in subjects with sacroiliac pain during the active straight leg raise test. *Spine* 27(1):E1–E8.
29. Richardson CA, Snijders CJ, Hides JA et al. 2002. The relationship between the transversus abdominus muscle, sacroiliac joint mechanics and LBP. *Spine* 27(4):399–405.
30. Salsabili N, Valojerdy MR, Hogg DA 1995. Variations in thickness of articular cartilage in the human sacroiliac joint. *Clinical Anatomy* 8:388–390.
31. Sashin D 1930. A critical analysis of the anatomy and the pathological changes of the sacroiliac joints. *Journal of Bone and Joint Surgery* 12:891.

32. Snijders CJ, Vleeming A, Stoeckart R 1993a. Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs. 1: Biomechanics of self-bracing of the sacroiliac joints and its significance for treatment and exercise. *Clinical Biomechanics* 8:285–29.
33. Snijders CJ, Vleeming A, Stoeckart R 1993b. Transfer of lumbosacral load to iliac bones and legs. 2: Loading of the sacroiliac joints when lifting in a stooped posture. *Clinical Biomechanics* 8:295–301.
34. Solonen KA 1957. The sacroiliac joint in the light of anatomical, roentgenological and clinical studies. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 27:1–127.
35. Stewart TD 1984. Pathologic changes in aging sacroiliac joints. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 183:188.
36. Stuesson B, Udén A 1999. Can an external frame fixation reduce the movements in the sacroiliac joints? A radiostereometric analysis of 10 patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 70(1):42–46.
37. Stuesson B, Selvik G, Udén A 1989. Movements of the sacroiliac joints. A roentgen stereophotogrammetric analysis. *Spine* 14:162–165.
38. Stuesson B, Udén A, Vleeming A 2000a. A radiostereometric analysis of movements of the sacroiliac joints during the standing hip flexion test. *Spine* 25(3):364–368.
39. Stuesson B, Udén A, Vleeming A 2000b. A radiostereometric analysis of the movements of the sacroiliac joints in the reciprocal straddle position. *Spine* 25(2):214–217.
40. Vleeming A, Stoeckart R, Volkers ACW, Snijders CJ 1990a. Relation between form and function in the sacroiliac joint. 1: Clinical anatomical aspects. *Spine* 15:130–132.
41. Vleeming A, Volkers ACW, Snijders CJ, Stoeckart R 1990b. Relation between form and function in the sacroiliac joint. 2: Biomechanical aspects. *Spine* 15(2):133–136.
42. Vleeming A, Wingerden JP van, Dijkstra PF et al. 1992a. Mobility in the SI-joints in old people: a kinematic and radiologic study. *Clinical Biomechanics* 7:170–176.
43. Vleeming A, Buyruk HM, Stoeckart R et al. 1992b. The role of the pelvic girdle in coupling the spine and the legs for an integrated therapy for peripartum pelvic instability. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 166(4):1243–1247.
44. Vleeming A, Pool-Goudzwaard AL, Stoeckart R et al. 1995. The posterior layer of the thoracolumbar fascia: its function in load transfer from spine to legs. *Spine* 20:753–758.
45. Vleeming A, Pool-Goudzwaard A, Hammudoghlu D et al. 1996. The function of the long dorsal sacroiliac ligament: its implication for understanding LBP. *Spine* 21(5):556–562.
46. Weisl H 1955. The movements of the sacroiliac joints. *Acta Anatomica* 23:80.
47. Wingerden JP van, Vleeming A, Buyruk HM, Raissadat K 2004. Stabilization of the SIJ in vivo: verification of muscular contribution to force closure of the pelvis. *European Spine Journal* 13(3):199–205.

Breathing pattern disorders and lumbopelvic pain and dysfunction: An overview

Leon Chaitow ND DO

University of Westminster, London

www.leonchaitow.com

Summary

Breathing pattern disorders (BPD) – the most extreme of which is hyperventilation - are surprisingly common in the general population, but more so in women. Despite decades of research BPDs, together with a range of the resulting pathophysiological biochemical, psychological and biomechanical effects, remain commonly under-recognized by health care professionals as contributing to pain, fatigue and dysfunction in general and lumbopelvic pain and dysfunction, in particular. These notes focus mainly on one aspect of BPDs potentially negative influence – the contribution towards the evolution, aggravation and maintenance of lumbopelvic pain and dysfunction.

There is also recognition that pain and dysfunction contribute significantly to altered breathing patterns, so helping to create a reciprocally negative series of adaptations in which pain alters respiration, which in turn amplifies pain.

Definitions

Breathing Pattern Disorder (BPD) - also known as Dysfunctional breathing [DB] - is defined as chronic or recurrent changes in the breathing pattern, contributing to respiratory and nonrespiratory complaints. (Thomas et al 2003). Symptoms of BPD include dyspnoea with normal lung function, chest tightness, chest (and other musculoskeletal) pain, deep sighing, exercise induced breathlessness, frequent yawning and hyperventilation. (de Groot 2011)

Hyperventilation is the state in which breathing occurs in excess of metabolic requirements, leading to an acute reduction in partial pressure of carbon-dioxide (PaCO₂) and a predictable set of physiologic changes. (Lewis 1959, de Groot 2011)

Hypocapnia: Deficiency of Carbon dioxide (CO₂) in the blood resulting from over-breathing/hyperventilation (HVS), resulting in increased pH, respiratory alkalosis (Naschitz et al 2006)

Respiratory alkalosis: This involves a rise in pH of the blood, from its normal levels of ~7.4 due to excessive CO₂ exhalation during rapid breathing. An immediate effect is smooth muscle constriction, narrowing of blood vessels, the gut etc, as well as reduced pain threshold and feelings of anxiety, apprehension.

Respiratory alkalosis leads to decreased levels of serum calcium ions (Ca²⁺) despite a normal calcium level, due to a shift of Ca²⁺ from the blood to albumin which has become more negative in the alkalotic state. Hypocalcemia then leads to hyperirritability of nerves – evidenced by Chvostek's

sign (ipsilateral twitch of nose and lips when facial nerve tapped at angle of jaw – an early sign of tetany) (Goljan 2007)

Yee (2010) reports that: "All acid-base disturbances—respiratory acidosis, respiratory alkalosis, metabolic acidosis, and metabolic alkalosis—have the potential for producing neurologic manifestations"

Bohr effect: In an alkaline environment – such as respiratory alkalosis - haemoglobin releases oxygen less efficiently, leading to hypoxia. (Jensen 2004)

Hypoxia: Reduction of oxygen (O₂) supply to tissue, below physiological levels.

Etiological and maintaining factors of BPD include:

- Psychological - for example anxiety (Han et al 1996, Nardi et al 2001)
- Biochemical - for example increased levels of progesterone (Ott et al 2006), or altered pH as in acidosis during pregnancy (Jensen et al 2008), or in other states of acidosis (Kellum 2007)
- Habit - "Neurological considerations leave little doubt that habitually unstable breathing is the prime cause of symptoms" (Lum 1984), or conditioning (van den Burgh et al 1997)
- During aerobic exercise (Hammo et al 1999)
- Nixon & Andrews (1996) suggest that deconditioned individuals utilize anaerobic glycolysis to generate energy, resulting in relative lowering of pH, and, consequent homeostatic hyperventilation. In effect, lower pH - due to deconditioning - would trigger hyperventilation, which would further encourage, deconditioning.

Epidemiology

In the USA as many as 10% of patients in general internal medicine practices are reported to have HVS as their primary diagnosis. (Lum 1987, Newton 2005) however BPD appears to be far more prevalent (Thomas et al 2005).

Katon & Walker (1998) noted that patients with the commonest physical symptoms (e.g., abdominal pain, chest pain, headache, back pain), are responsible for half of all primary care visits (USA), and yet only 10%–15% of these are found to be caused by organic illness. All these symptoms are well recognised as capable of being the result of BPD.

De Groot (2011) notes that the extreme of BPDs, hyperventilation syndrome (HVS), is common in adults at between 6% and 10% in different studies, and that is more prevalent in women (14%) than in men (2%).

Special populations, symptoms and BPD

- Perri & Holford (2004) reported that a convenience sample of 111 patients, attending a chiropractic pain clinic were evaluated for links between their health, pain histories and faulty breathing (criteria included evidence of obvious paradoxical –non-diaphragmatic- breathing, or a tendency to raise the upper chest to initiate inhalation). 56.4% demonstrated faulty breathing on relaxed inhalation, increasing to 75% when taking a deep breath. 87% reported a history of various

musculoskeletal pain problems. Based on this self-selected population, they observe that: “Chances are 3 in 4 that new patients seen today will have faulty breathing patterns.”

- Cimino et al (2000) found that breathing rates accelerate as progesterone levels rise during the luteal phase of the menstrual cycle. This is accompanied by a simultaneous reduction in pain thresholds, suggesting that respiratory changes are at least partially influential in increased pain perception.

- In a study by Dunnett et al (2007) it was noted that several participants “changed” a diagnosis of fibromyalgia during the course of a menstrual cycle, fulfilling the diagnostic criteria during the menstrual or luteal phase, but never during the follicular phase.

- Phasic menstrual cycle changes observed in resting minute ventilation and arterial PCO₂ may be due, at least in part, to the stimulatory effects of progesterone. (Slatkowska et al 2006)

- Premenstrual symptoms (PMS) may be caused directly by hyperventilation (HVS). “It has been known for more than 100 years that women hyperventilate during the second half of the menstrual cycle. Symptoms of chronic HVS are remarkably similar to the symptoms observed in some women with PMS... In women with PMS the sensitivity of the respiratory center to CO₂ is increased more than normal by progesterone, or some other secretory product of the corpus luteum, resulting in pronounced hyperventilation.” (Ott et al 2006)

- Human pregnancy is characterized by significant increased tendency to hyperventilation largely associated, with increased circulating female sex hormone concentrations. (Jensen et al 2008)

- Baranes et al (2005) lists myalgia, back pain and muscle cramps, as common symptoms associated with overbreathing in children – with the age of onset most commonly between ages 13 and 16.

Pain and BPD

- Schleifer et al (2002) outline the way in which pain may be amplified due to BPD. They explain that overbreathing results in a drop in arterial CO₂, caused by ventilation that exceeds metabolic demands for O₂, with a consequent rise in blood pH (i.e., respiratory alkalosis). The inevitable resulting disruption in acid-base equilibrium triggers a series of changes that increase muscle tension, induce muscle spasm, amplify the responses to catecholamines, producing muscle ischemia and hypoxia. Additionally the shift from a diaphragmatic to a thoracic breathing pattern imposes a range of biomechanical stresses.

- Terekhin & Forster (2006) have used functional magnetic resonance imaging (fMRI) involving blood-oxygen-level-dependent (BOLD) contrast, to examine ways in which the results of overbreathing impact directly on pain mechanisms. They note that this type of scan maps neural activity in the brain or spinal cord by imaging the change in blood flow (hemodynamic response) related to energy use by brain cells. Hypocapnia (reduced carbon dioxide in the blood), usually resulting from deep or rapid breathing such as hyperventilation (HVS) provides various, influences on the

BOLD indicating that it may differentially affect the processing of pain input and motor tasks. “The subtle disturbances of breathing which contribute to hypocapnia should, be considered for functional brain imaging studies, especially, those examining the nociceptive system. The, decrease in BOLD signal by up to 7%, in all regions of the brain cortex, indicates a wide spread vasoconstriction in the gray matter as an acute reaction to the hypocapnia.”

- Studies also indicate that the vasoconstrictory effect of over-breathing, and resulting hypocapnia, leads to cerebral ischemia, while also increasing the affinity, of hemoglobin for oxygen due to alkalosis (Bohr effect), decreasing oxygen release into the tissue (Clausen et al 2004). The altered neuronal excitability and potentially affects both pain perception, as well as motor control.

- Diatchenko et al (2006) observed that back pain (as well as chronic neck pain) displays all the characteristics of central sensitization (Flor 2003), and that associated pain processing changes in such disorders are affected by breathing patterns.

- Individuals with back pain tend to brace their superficial abdominal muscles and diaphragm as well as having poor core muscle activation. This negatively influences normal diaphragm function, inhibiting abdominal breathing and encouraging an upper chest pattern. (Radebold et al 2001, O’Sullivan & Beales 2007)

BPD, stability, instability and the nervous system

According to Panjabi (1992) three subsystems work together to maintain spinal stability:

1. The central nervous subsystem (control): sensory receptors in the spinal structures, their central connections, and cortical and subcortical control centers.

2. The osteoligamentous subsystem (passive): vertebrae, intervertebral discs, ligaments, zygapophyseal joints, and passive components of the associated musculotendinous structures.

3. The muscle subsystem (active): musculotendinous units attached to, or influencing, the spinal column.

These subsystems are interdependent, working together to maintain spinal stability and intervertebral motion.

There is a great deal of evidence pointing to ways in which altered breathing patterns are capable of negatively influencing both the central nervous and the active muscle subsystems, thereby contributing to the evolution or maintenance of non-pathological lumbopelvic pain and dysfunction.

- Paillard (2012) reported that hyperventilation, decreases CO₂ level and increases pH in body fluids and tissues and that this provokes vascular changes, possibly responsible, for augmented postural sway (Sakellari & Bronstein (1997).

- Postural and motor control impairments have been reported extensively in chronic LBP-patients involving mal-coordination of postural and respiratory functions as well as trunk muscles. [Hodges & Mosely 2003, O’Sullivan 2005]

- Janssens et al (2010) have demonstrated that inspiratory muscles fatigue (IMF) results in “a rigid proprioceptive postural control strategy, rather than the normal “multisegmental” control, which is similar to people with LBP. This results in decreased postural stability. These results suggest that IMF might be a factor in the high recurrence rate of LBP.” Janssens et al also note that in the case of inspiratory muscle fatigue, proprioceptive input from the lower back becomes less reliable, disturbing sensory integration and thereby postural control. Overall it appears that BPD/hyperventilation affects the interoceptive sensory and motor systems of the postural control mechanism.

- Hodges et al 2005 observed that the diaphragm contributes to spinal stability in healthy subjects by adding to intra-abdominal pressure and therefore enhanced spinal stiffness. This observation built on earlier studies that indicated that the diaphragm is able to perform the dual tasks of offering trunk stability, as well as performing respiratory tasks, when trunk stability is challenged (Hodges et al 2002) - but not when sustained over-breathing is a feature. They found that after approximately 60 seconds of over-breathing, both postural (tonic) and phasic functions of the diaphragm and transversus abdominis were reduced or absent.

- Findings by Hodges et al (2001) suggest that “the stability of the spine may be compromised in situations in which respiratory demand is increased, such as exercise and respiratory disease.During strenuous exercise, when the physical stresses to the spine are greater, the physiological vulnerability of the spine to injury is likely to be increased”.

- This supports McGill's (1995) study that reported that reduced spinal support is noted during a combined load challenge to the low back during breathing challenge (e.g. digging or clearing snow).

- O'Sullivan & Beales (2007) have demonstrated that SI joint pain and dysfunction, are frequently associated with aberrant pelvic floor and diaphragm behaviour, and that a program that enhances motor control via rehabilitation of pelvic floor control, and a more functional respiratory pattern, improves both pain and disability

- Roussel et al (2009) have reported that more than half of patients with chronic non-specific low back pain exhibit altered breathing patterns during performances in which the trunk-stability muscles are challenged.

BPD, pelvic pain and postural considerations

The pelvic floor and the respiratory diaphragm are, structurally and functionally bound together by fascial, and muscular connections. (Lee et al 2008).

Gibbons (2001) has described the anatomical link between the diaphragm, psoas and, the pelvic floor: ‘The diaphragm’s medial arcuate ligament, is a tendinous arch in the fascia of the psoas, major. Distally the psoas fascia is continuous with the pelvic floor fascia, especially the pubococcygeus’.

Jones (2001) has summarized the integrated structural and functional thoraco-pelvic unit as follows: “The pelvic floor muscles are part of a multi-structural unit forming the bottom of a lumbopelvic cylinder with the respiratory diaphragm forming its top and transversus abdominis the sides. The spinal column is part of this cylinder and runs through the middle, supported posteriorly by segmental, attachments of lumbar multifidus and anteriorly by segmental attachments of psoas to the abdominal muscles.”

With psoas fibres (and those of QL) merging with the diaphragm, and the pelvic floor, any degree of, inappropriate stiffness or weakness in any these muscles is likely, to impact on the ability of either of the diaphragms to function normally – compromising spinal stability.

There appears to be a clear connection between respiration and pelvic floor function as well as SIJ stability, an observation that applies particularly in women. (Hodges et al 2007)

Having analysed data from over 38,000 telephone interviews, Smith et al (2006) reported that middle-aged and older women had higher odds of having back pain when they experienced breathing difficulties, and that disorders of continence and respiration were strongly related to frequent back pain, possibly explained by physiological limitations of coordination of postural, respiratory and continence functions of trunk. They note that if pelvic floor muscles are dysfunctional, spinal support may be compromised, increasing external oblique muscle activity, overcoming pelvic floor muscle activity and possibly resulting in incontinence.

Haugstad et al (2006) observed that women with chronic pelvic pain “typically displayed upper chest breathing patterns, with almost no movement of the thorax or the abdominal area”. They also confirmed “a characteristic pattern of standing, sitting, and walking,lack of coordination and irregular high costal respiration”... and that “the highest density, and the highest degree of elastic stiffness [was] found in the iliopsoas muscles”.

Recognising and diagnosing BPD

(Courtney et al 2009, van Dixhoorn & Duivenvoorden 1985)

- Restlessness (type A, “neurotic”)
- ‘Air hunger’
- Frequent sighing
- Rapid swallowing rate
- Poor breath-holding times
- Poor lateral expansion of lower thorax on inhalation
- Rise of shoulders on inhalation
- Visible “cord-like” sternomastoid muscles
- Rapid breathing rate
- Obvious paradoxical breathing
- Positive Nijmegen Test score (23 or higher)
- Low end-tidal CO₂ levels on capnography assessment (below 35mmHg)

- Reports of a cluster of symptoms such as fatigue, pain (particularly chest, back and neck), anxiety, 'brain-fog', irritable bowel or bladder, paresthesia, cold extremities (Chaitow et al 2002)

Rehabilitation

- A randomized controlled study suggested that patients with moderate chronic low back pain of an average of one-year duration, improved significantly (in both pain and functional symptoms) after either breathing rehabilitation or physical therapy for 8 weeks. (Mehling et al 2005)

- Diaphragmatic breathing, progressive muscle relaxation, exercise, self-visualization, and self-hypnosis have been shown to be effective in reducing both stress and pain perception. (Whitmore 2002)

- Chronic pelvic pain associated with chronic prostatitis, involving nonbacterial urinary difficulties, has been shown, in a study at Stanford University School of Medicine, to be capable of being effectively treated using trigger point deactivation, together with relaxation and breathing reeducation techniques. (Anderson et al 2005)

- Holloway & West (2007) report that breathing rehabilitation (Papworth Method), as part of a randomized controlled trial, involving a sequence of integrated breathing and relaxation exercises focused on BPD (including hyperventilation), led to a clinically relevant improvement in quality of life.

- Musnick (2008) has outlined a protocol that places the role of breathing rehabilitation into context, when managing musculoskeletal pain:

1. Reduce the synergistic inputs to the pain process (i.e. modify adaptive demands)
2. Deactivate trigger (or tender) points
3. Remove noxious input from scars
4. Enhance spinal and general joint functionality
5. Improve muscle recruitment, strength, flexibility
6. Pay attention to exacerbating factors in diet, lifestyle and habits (sleep, exercise, posture, balance, breathing)
7. Consider emotional/psychological factors

Conclusion

Breathing pattern disorders (BPD) can contribute to, exacerbate, and help maintain, a variety of symptoms, including lumbopelvic pain and dysfunction.

BPDs are relatively easy to recognise and diagnose, and can commonly be improved or normalised by means of a combination of rehabilitation exercises and manual therapy.

References

1. Anderson RU et al. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol.* 2005;174:155-160.
2. Baranes T, Rossignol B, Stheneur C, Bidat E. [Hyperventilation syndrome in children]. *Arch Pediatr.* 2005;12:1742-7.

3. Cimino R, et al. Does the ovarian cycle influence the pressure-pain threshold of the masticatory muscles in symptom-free women? *J Orofac Pain.* 2000;14:105-111.

4. Clausen T, Scharf A, Menzel M et al. 2004. Influence of moderate and profound hyperventilation on cerebral, blood flow, oxygenation and metabolism, *Brain Res.* 1019(1-2):113-123.

5. Courtney R, Cohen M, Reece J 2009. Comparison of the Manual Assessment of Respiratory Motion (MARM) and the Hi Lo Breathing Assessment in determining a simulated breathing pattern. *International Journal of Osteopathic Medicine* 12:86-91.

6. de Groot, EP 2011. Breathing abnormalities in children with breathlessness. *Respiratory Reviews* 12 (2011) 83-87.

7. Diatchenko L, Nackle, AG, Slade GD, Fillingim RB & Maixner W 2006. Idiopathic pain disorders: Pathways of vulnerability. *Pain*, 123(3), 226-230.

8. Dunnett A et al. The diagnosis of fibromyalgia in women may be influenced by menstrual cycle phase. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2007;11: 99-105.

9. Flor H 2003. Cortical reorganisation and chronic pain: Implications for rehabilitation. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 41 (Suppl), 66-72.

10. Gibbon SGT 2001. The model of, psoas major stability function., In: Proceedings of 1st International, Conference on Movement, Dysfunction, Sept 21-23, Edinburgh, Scotland.

11. Gibbons SGT 2001. The model of, psoas major stability function., In: Proceedings of 1st International, Conference on Movement, Dysfunction, Sept 21-23, Edinburgh, Scotland.

12. Goljan EF. *Rapid Review Pathology.* Mosby, Elsevier, 2007; pp. 504.

13. Hammo AH et al. 1999. Exercise-induced hyperventilation: a pseudo-asthma syndrome, *Ann Allergy Asthma Immunol* 82:574-578.

14. Han J et al. 1996. Influence of breathing therapy on complaints, anxiety and breathing pattern in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *J Psychosom Res.* 41:481-493.

15. Haugstad G, Haugstad T, Kirste U 2006. Posture, movement patterns, and body awareness in women with chronic pelvic pain. *J Psychosom Res.* 61(5):637-644.

16. Hodges P, Heijnen I, Gandevia S 2001. Postural activity of the diaphragm is reduced in humans, when respiratory demand increases, *Journal of Physiology* 537(3):999-1008.

17. Hodges PW, Gurfinkel VS, Brumagne S et al. 2002. Coexistence of stability and mobility in postural control: evidence from postural compensation for respiration. *Exp Brain Res* 144:293-302.

18. Hodges PW, Moseley GL 2003. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol* 13:361-370.

19. Hodges PW, Eriksson AE, Shirley D et al. 2005. Intra-abdominal, pressure increases stiffness of the lumbar spine. *J Biomech*, 38:1873-1880.

20. Hodges PW, Cholewicki J 2007. Functional control of the spine. In: Vleeming A, Mooney V, Stoecart R (Eds.). *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain.* Elsevier, Edinburgh (Chapter 33).

21. Hodges PW et al. 2007. Postural and respiratory functions of the pelvic floor muscles. *NeuroUrol Urodyn.* 26 :362-371.

22. Holloway EA, West RJ. Integrated breathing and relaxation training (the Papworth method) for adults with asthma in primary care: a randomised controlled, trial. *Thorax* 2007;62:1039-42.

23. Janssens L, Brumagne S, Polspoel K et al. 2010. The effect of inspiratory muscles fatigue on postural control in people with and without recurrent low back pain *Spine*, 35 (10):1088-1094.
24. Jensen D, Duffinc J, Yuk-Miu Lam Y-M et al. 2008. Physiological mechanisms of hyperventilation during human pregnancy, *Respiratory Physiology & Neurobiology* 161:76-86
25. Jensen F 2004. Red blood cell pH, the Bohr effect, and other oxygenation-linked phenomena in blood O₂ and CO₂ transport *Acta Physiologica Scandinavica* 182(3):215-227
26. Jones R 2001. Pelvic floor muscle, rehabilitation. *Urol. News* 5 (5), 2-4
27. Katon W, Walker EJ 1998. Medically unexplained symptoms in primary care. *Clin Psychiatry*.59 (Suppl 20):15-2.
28. Kellum J 2007. Disorders of acid-base balance *Crit Care Med*. 35(11):2630-2636
29. Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008. Stability, continence and breathing: The role of fascia following pregnancy, and delivery. *J. Bodyw. Mov. Ther.*, 12, 333-348.
30. Lewis BI 1959. Hyperventilation syndrome: a clinical and physiological evaluation. *Calif Med*. 91:121-126.
31. Lum L 1984. Editorial: Hyperventilation and anxiety states. *J R Soc Med*. January 1-4
32. Lum L 1987. Hyperventilation syndromes in medicine and psychiatry: a review. *J. R Soc Med*. 80:229-231.
33. McGill S, Sharratt M, Seguin J 1995. Loads on spinal tissues during simultaneous lifting and ventilatory challenge. 38(9): 1772-1792.
34. McGill SM. Low back exercises: prescription for the healthy back and when recovering from low back injury. In: Resources Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 3rd ed. Indianapolis, Ind: American College of Sports Medicine. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998.
35. Mehling W et al. Randomized, controlled trial of breath therapy for patients with chronic low-back pain. *Altern Ther Health Med*. 2005; 11:44-52
36. Musnick D 2008. Pain sensitization and chronic musculoskeletal pain. 15th International Functional Medicine Symposium, Carlsbad CA May 22-25 2008
37. Nardi A et al. 2001. Hyperventilation challenge test in panic disorder and depression with panic attacks. *Psychiatry Research* 105(1-2):57-65
38. Naschitz JE et al. 2006. Patterns of hypocapnia on tilt in patients with fibromyalgia, chronic fatigue syndrome, nonspecific dizziness, and neurally mediated syncope. *Am J Med Sci*. 331:295-303
39. Newell R 2005. Anatomy of the, post-laryngeal airways, lungs and, diaphragm. *Surgery* 23 (11), 393-397
40. Newton EJ 2007. Hyperventilation Syndrome. September 26, 2005. Available online at: <http://www.emedicine.com/emerg/topic270.htm>. Accessed: December 22, 2007.
41. Nixon P, Andrews J 1996. A study of, anaerobic threshold in chronic fatigue, syndrome (CFS). *Biol. Psychol.*, 43(3):264
42. O'Sullivan P 2005. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Man Ther* 10:242-255
43. O'Sullivan P, Beale D 2007. Changes in pelvic floor and diaphragm kinematics and respiratory patterns in subjects with sacroiliac joint pain following a motor learning intervention *Manual Therapy* 12:209-218.

44. Ott H et al. 2006. Symptoms of premenstrual syndrome may be caused by hyperventilation *Fertility and Sterility* 86(4):1001.e17-1001.e19
45. Paillard T 2012. Effects of general and local fatigue on postural control. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36 (2012) 162-176.
46. Panjabi M. The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disorders*. 1992;5:383-389.
47. Perri M, Halford E 2004. Pain and faulty breathing: a pilot Study *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 8:237-312.
48. Pool-Goudzwaard A, Sliker ten Hove MC et al. 2005. Relations between pregnancy-related low back pain, pelvic floor activity and pelvic floor dysfunction. *International Urogynecology Journal and Pelvic Floor Dysfunction* 16 (6), 468-474.
49. Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer B et al. 2001. Impaired Postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 26(7):724-730.
50. Roussel N, Nijs J, Truijien S 2009. Altered breathing patterns during lumbopelvic motor control, tests in chronic low back pain: a case-control study *Eur Spine J* 18:1066-1073.
51. Smith M et al. 2007. Postural response of the pelvic floor and abdominal muscles in women with and without incontinence. *NeuroUrol Urodyn*. 26: 377-385.
52. Sakellari V, Bronstein A, Corna S et al. 1997. The effects of hyperventilation on postural control mechanisms. *Brain* 120, 1659-1673.
53. Schleifer LM, Ley R, Spalding TW 2002. A hyperventilation theory of job stress and, musculoskeletal disorders *Am J Ind Med*. 41(5):420-32.
54. Slatkowska L et al. 2006. Phasic menstrual cycle effects on the control of breathing in healthy women *Respir Physiol Neurobiol*. 154:379-388.
55. Terekhin P, Forster C 2006. Hypocapnia related changes in pain-induced brain, activation as measured by functional MRI. *Neuroscience Letters* 400:110-114.
56. Thomas M et al. 2005. The prevalence of dysfunctional breathing in adults in the community with and without asthma. *Prim Care Respir J*. 14:78-82.
57. Thomas M, McKinley RK, Freeman E, Foy C, Prodder P, Price D. Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax* 58:110-115.
58. Van Dixhoorn J, Duivenvoorden H 1985. Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome *Psychosom Res*. 29:199-206.
59. Van den Bergh O et al. 1997. Learning to have psychosomatic complaints: Conditioning of respiratory and somatic complaints in psychosomatic patients. *Psychosom Med*. :13-23.
60. Whitmore K. Complementary and alternative therapies as treatment approaches for interstitial cystitis. *Rev Urol*. 2002;4(Suppl 1):S28-S35.
61. Yee A, Rabinstein A 2010. Neurologic Presentations of Acute Metabolic Disorders. *Neurol Clin*. 28:1-16.

When the pelvis gives way it's tough to play. Treating the whole person for restoration of optimal strategies for function & Performance

Diastasis rectus abdominis and the implications for returning to sport after pregnancy

Diane Lee BSR FCAMT.

Physiotherapist.

Owner/Director of Diane Lee & Associates.– Consultants in Physiotherapy.

Co-Founder of Discover Physio.

Introduction

Increasingly, scientific evidence suggests that function of the pelvis is essential for the performance of almost every task. 'When the pelvis gives way, it's tough to play' is a statement that can be applied to both genders of all age groups pertaining to a wide spectrum of activity levels (e.g. transferring from wheel chair to bed to elite level sports). However, how do we know if the pelvis is the *cause* of the patient's primary complaint (the criminal) or merely the *victim* of an impairment elsewhere. The restoration of function and performance depends on being able to identify and treat the underlying source of the problem and it is common to find the pelvis as the 'criminal' in some cases and the 'victim' in others. *The Integrated Systems Model for Pain & Disability (ISM)* (Lee & Lee 2007, Lee 2011) helps clinicians to determine the primary driver when there are multiple sites of impairment (i.e. to know where to direct treatment first when there is failure to control movement of multiple joints (the sacroiliac joint, subtalar joint and hip joint) during a single leg loading task). The ISM approach uses sound clinical reasoning integrated with the available research evidence to develop prescriptive treatment programs unique to each individual's story.

Two lectures were presented at this conference by Diane Lee

1. When the pelvis gives way it's tough to play - treating the whole person for restoration of optimal strategies for function & performance.

2. Diastasis rectus abdominis and the implications for returning to sport after pregnancy.

This article will briefly describe key components of these lectures that highlight the principles of *The Integrated Systems Model for Pain & Disability* and demonstrate how the model is applied to

two groups of individuals noted to have impaired pelvic function: those with recurrent hamstring injuries and posterior thigh pain and those with diastasis rectus abdominis.

This article is compiled, in part, from excerpts reproduced from the following text chapters and articles:

1. Lee LJ, Lee D 2011 Chapter 7 Clinical practice – the reality for clinicians. In: Lee D 2011 *The Pelvic Girdle – An integration of clinical expertise and research*, Elsevier, Edinburgh pp 163-165.

2. Lee D, Lee LJ 2009 The role of the pelvis in hamstring injuries and posterior thigh pain. In *Touch*, Summer 127:2-9

3. Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008 Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. *JBMT* 12(4):333-348

4. Lee D 2011 Chapter 6 Pregnancy and its potential complications. In: Lee D 2011 *The Pelvic Girdle – An integration of clinical expertise and research*, Elsevier, Edinburgh pp 131-133.

It's about more than pain - Integrated systems for optimal health

From Lee LJ, Lee D 2011 Chapter 7 Clinical practice - the reality for clinicians. In: Lee D 2011

The Pelvic Girdle – An integration of clinical expertise and research, Elsevier. pp 163-165

It has been long recognized that simply relieving a patient's pain does not necessarily result in a full return to all functional activities. Furthermore, there are subgroups of patients, such as high-level athletes, whose functional goals and measures (race time, power delivery in a stroke for example) are just as, if not *more*, meaningful to them than the relief of pain. Indeed, there is an increasing market in helping people *without pain* to optimize performance as well as prevent injury by facilitating strategies for better posture and movement. Pain is not a problem for these people, but an inability to meet their functional goals is. Non-painful impairments are also recognized as a potential contributor to the development of pain, both in sites distal to the impaired area and in the area itself. Furthermore, if we take the broader view that 'pain is an opinion on the organism's state of health rather than a mere reflexive response to injury (Ramachandran in Doidge 2007),' we need to alter our focus and consider what it means to be 'in health' and not only what it means to be 'in pain'. The World Health Assembly has defined health as 'a state of complete physical, mental, and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity (WHO Constitution).' Speaking at the 1985 annual conference of the American Medical Association (Seattle, USA), Dr. Paul Brenner defined health even more broadly as 'the full acceptance and appreciation of life.' Restoring health is about more than removing disease; creating optimal strategies for function and performance is about more than removing pain.

What it means to be 'in health' is individually defined. Therefore, changing our focus from removing pain to restoring optimal health and optimal strategies for function and performance is intrinsically linked to the patient's values and goals. Our role as clinicians is to best facilitate and empower patients on their journey to achieve their personal optimal health and function. To do

this effectively, we need to not only understand their pain, but also need to understand them as a person. Jones and Rivett (2004) refer to this as 'understanding both the problem and the person'

To understand and manage patients and their problems successfully, manual therapists must consider not only the physical diagnostic possibilities (including the structures involved and the associated pathobiology) but also the full range of factors that can contribute to a person's health, particularly the effects these problems may have on patients' lives, and the understanding patients (and significant others) have of these problems and their management (Jones & Rivett 2004).

This paradigm requires that clinicians broaden their perspectives and skill sets, and also opens up a wider range of potential and possibility for effecting change.

The *Integrated Model of Function* was developed from anatomical and biomechanical studies of the pelvis, as well as from the clinical experience of treating patients with lumbopelvic pain (Lee & Vleeming 1998, 2004, 2007) (Figure 1). From its inception, the *Integrated Model of Function* focused on the evaluation of the function of the pelvis, and how the pelvis effectively transfers loads across tasks with varying characteristics. The model addresses why the pelvis is painful by identifying the underlying impairments in four specific components: form closure, force closure, motor control and emotions. This is in opposition to pathoanatomical models that seek to only identify pain-generating structures. This model has continued to evolve with the publication of anatomical, biomechanical and neurophysiological research as well as the clinical expertise gained through collaborative efforts worldwide and remains a useful framework to understand the pelvis in function and in dysfunction.

The *Integrated Systems Model for Disability and Pain* evolved from working with the *Integrated Model of Function* and was first introduced in 2007 as the *System-Based Classification for Failed Load Transfer* (Lee & Lee 2007, Lee et al 2008, Lee & Lee 2008a,b). We have since recognized that

using the word 'classification' is limiting for this model because its primary purpose is not to place patients into homogeneous subgroups. In contrast, it is a framework to understand and interpret the unique picture of each individual patient in the clinical context to facilitate decision-making and treatment planning. The model provides a context to organize all the different types of knowledge needed (scientific, theoretical, professional craft, procedural, and personal) and provides for the development and testing of multiple hypotheses

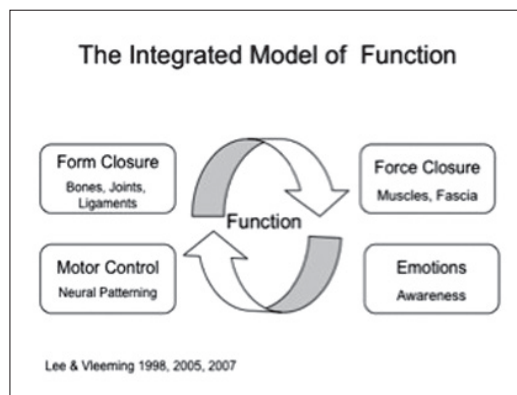


Figure 1. The *Integrated Model of Function* (Lee & Vleeming).

as the multidimensional picture of the patient emerges. A multimodal treatment plan can then be designed based on the complete picture of the person and their presenting problem(s).

The *Integrated Systems Model for Disability and Pain* allows clinicians to characterize all the components that contribute to what Melzack terms the 'message that represents the whole body' as a 'flow of awareness (Melzack 2005)'. It is an integrated, evidence-based model that considers disability and pain as defined and directed by the patient's values and goals. The model relates impairments found in systems, underlying pain mechanisms, and the impact of these impairments on their current whole body strategies for function and performance. Thus the model analyzes the patient's current whole body strategies, determines the underlying reasons for those strategies, and relates these to current knowledge about the necessary state required in all systems to provide optimal strategies for function and performance, and ultimately, for health. As a systems-based model, it has inherent flexibility to evaluate and integrate new evidence from research and innovative clinical approaches as they emerge. As a patient-centered model, it can continually adapt to changing goals and values of the patient. As the model applies to the whole person, rather than to a specific type of pain presentation or body region, it can be used across pain and disease populations and is not only applied to patients with lumbopelvic or pelvic girdle pain. In the context of the lumbopelvic-hip complex, the *Integrated Model of Function* fits within, and is encompassed by, *The Integrated Systems Model for Disability and Pain*. The *Integrated Model of Function* provides a way to subgroup patients with failed load transfer (FLT) in the LPH complex; those with a primary form closure, force closure, motor control or emotional deficit.

The broader *Integrated Systems Model for Disability and Pain* also considers how a patient could be subgrouped according to the primary system impairment of patients and also considers the role of the rest of the body and mind to the observed failed load transfer (FLT) in the LPH complex. For example, is the primary impairment causing the FLT intrinsic to the pelvic girdle itself (pelvic-driven pelvic girdle pain) or extrinsic to the pelvic girdle (thorax-driven pelvic girdle pain or foot-driven pelvic girdle pain) or due to a negative cognitive/emotional state. There are four case reports that reflect each of these drivers of pelvic girdle pain in Chapter 9 of the online version of the 4th edition of *The Pelvic Girdle* (Lee D 2011).

The *Integrated Systems Model for Disability and Pain* also considers the interaction and contribution of multiple systems (articular, myofascial, neural, visceral, hormonal, neuroendocrine etc.). Therefore, while *The Integrated Systems Model for Pain & Disability* is based on the identification of the multi-system impairments that are the key drivers behind the problems facing the whole person, which could then be used to subgroup patients, the primary purpose of the model is to provide a framework for building a unique tapestry that tells the patient's story. It also facilitates clinical reasoning 'on the fly' as the patient's story unfolds and the clinician begins to understand the significant pieces of their tapestry. When used reflectively, it is our goal that *The Integrated Systems Model for Pain & Disability* will facilitate, foster, and promote the development of clinical

expertise. The *Clinical Puzzle* (Figure 2) is a graphic that conceptualizes *The Integrated Systems Model for Disability and Pain*. It represents the person and their problem(s), and the systems that support optimal strategies for function and performance. The puzzle is used clinically and in teaching as a tool for clinical reasoning and decision-making (Lee & Lee 2007).

The role of the pelvis in hamstring injuries and posterior thigh pain

From Lee D, Lee LJ 2009 *The role of the pelvis in hamstring injuries and posterior thigh pain*. In *Touch, Summer 127:2-9*

How is *The Integrated Systems Model for Pain & Disability* applicable to those with recurrent hamstring injuries and posterior thigh pain? Hamstring injuries are common in many sports, especially those involving running and rapid acceleration and deceleration such as track, soccer/football, cricket, rugby and tennis. In the Australian Football League (AFL), hamstring injuries are the most common injury, resulting in the most games missed, with an average of 6 hamstring injuries per club per season (Orchard & Seward 2002). Hamstring injuries are responsible for 16% of missed playing time (Seward et al 1993). The musculotendinous junction of biceps femoris is cited as being most commonly involved (53%; Woods et al 2006, & 74%; Orchard & Seward 2002). It is thought that the injury most likely occurs during terminal swing phase, just before foot strike, during sprinting (Heiderscheit et al 2005). Re-injury is common; 30% will recur on return to sport (Verral et al 2001) and 12% of these will recur in the first week back to sport. According to Verral et al (2001) the risk factors for sustaining a hamstring strain include:

1. a past history of posterior thigh injury (4.9 times increased risk)
2. a past history of knee or groin injury and
3. higher age (> 23 years).

Warren et al (2008) identified several clinical predictors of return to competition following hamstring strain; if it takes longer than 24 hours to be able to walk without pain and if there is a history of previous injury, it will take longer than three weeks to return to play.

Differentiating a true hamstring strain from posterior thigh pain is often reported to be a clinical challenge (Brukner & Kahn 2007). Referred posterior thigh pain is common with or without a previous hamstring strain and Verral et al (2001) notes that a history of injury to the low back does not increase the risk for a hamstring injury. A low back injury does, however, correlate with increased risk of referred pain to the posterior thigh. They also note that 10% of all posterior thigh 'injuries' show no structural changes on magnetic resonance imaging.

Why do we believe it is critical to consider the role of the pelvis in all hamstring injuries and presentations of posterior thigh pain?

The pelvis is a key area for load transfer between the lower extremity and the spine and a stable 'platform' is essential for optimal function of the lower extremity (Lee 2011). Non-optimal strategies for load transfer and movement can result in poor control of the joints

of the pelvis and consequently an 'unstable' or poorly controlled platform. This can result in apparent weakness and loss of power in one or both lower extremities during multiple tasks (Lee 2011). For the athlete involved in sports requiring running, this is particularly evident during hip extension tasks.

What should the pelvic girdle do during single or double leg loading tasks?

Rotation of the innominate relative to the sacrum occurs during tasks that load the pelvis asymmetrically. Using reflective surface markers on 15 bony landmarks of the femur, innominate, and sacrum and a motion analysis imaging system (six-camera Expert vision motion analysis hi res 5.0 system), Hungerford et al (2004) investigated the osteokinematic motion of the innominate relative to the sacrum during single leg standing and contralateral hip flexion to 90° in both non-painful and pelvic girdle pain populations. They found that when a healthy subject stood on one leg and flexed the contralateral hip, the supporting innominate (weight bearing side) either posteriorly rotated or did not move relative to the ipsilateral sacrum (Figure 3). It is thought that in upright standing the sacrum is nutated relative to the innominates (Sturesson et al 2000) and thus if the innominate on the weight bearing side did not move or posteriorly rotated, the sacrum either remained relatively nutated or had relatively increased nutation. The SIJ is thus close-packed in preparation for load transfer. The non-weight bearing innominate (side of hip flexion) also posteriorly rotated relative to the ipsilateral sacrum during this motion. Of note, a difference between the weight bearing and non-weight bearing sides was that the bones (innominate and sacrum) moved towards each other on the weight bearing side (increased compression), but moved away from each other on the non-weight bearing side (decompression). This highlights that although the right and left SIJs were similarly positioned (ie. nutated), there were different forces acting across the joints to provide optimum mechanics suited to the different demands on each leg in this task.

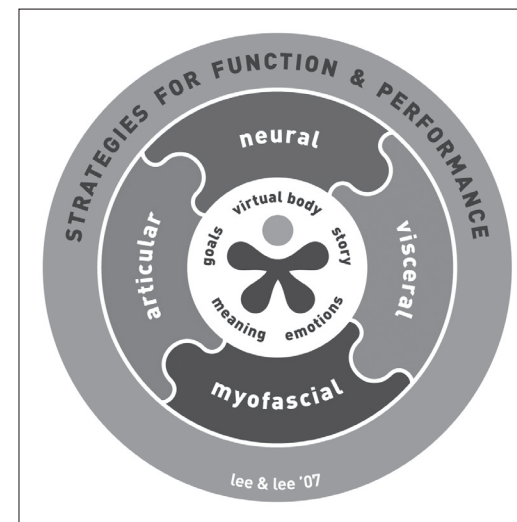


Figure 2. The *Clinical Puzzle* is a graphic that conceptualizes *The Integrated Systems Model for Disability and Pain*.

Anterior rotation and/or decompression of the weight-bearing innominate *relative to the sacrum* is non-optimal if it occurs during this task since this is the loose-packed or unlocked position for the SIJ and therefore a less robust position for the transference of loads. Anterior rotation of the weight bearing innominate occurred in the subjects with unilateral pelvic girdle pain (Hungerford et al 2004).

In this same series of studies, surface EMG was used to measure the activation of internal/oblique, lumbar multifidus, biceps femoris, adductor longus, gluteus maximus, medius and tensor fascia lata in relationship to initiation of motion of weight shift (Hungerford et al 2003) (Figure 4). In the non-painful population an increase in activity of the low horizontal fibres of IO/TrA as well as the lumbar multifidus occurred before the onset of motion (as defined by the transfer of weight on a force plate). In addition, gluteus maximus onset was noted to occur before biceps femoris (although this occurred after the onset of motion). A different pattern of muscle onset timing was



Figure 3. One leg standing test – therapist’s hand position for testing the weight-bearing SIJ.

noted in the group with pelvic girdle pain. In this group there was a delay in the activation of the low horizontal fibres of IO/TrA and lumbar multifidus (activity occurred after the onset of motion) and a reversal in the timing of activation between biceps femoris and gluteus maximus (BF activated before GMax). We believe that this altered neural patterning could predispose the biceps femoris muscle to injury in conditions of either repetitive use or sudden loading.

What does the research tell us about the best way to manage hamstring injuries?

Mason et al (2008) conducted a systematic review of all RCTs in the Cochrane database up to February 2006 that investigated the effect of one rehabilitation strategy, in isolation or in combination with another, compared to another strategy or control performed

on individuals with a hamstring injury. The objective was to evaluate the effectiveness of all rehabilitation protocols to restore the return to full strength, range of motion and function in those individuals presenting with all forms of hamstring injury regardless of site, severity, onset or level of chronicity. Effectiveness was determined by the time it took to return to play. Only three trials met the selection criteria; no trial considered intervention versus rest. Essentially, their findings were that there was no evidence to support that anything, other than perhaps increasing the frequency of stretching, has an impact on the rate of return to function. Interestingly, one of the three RCTs (Sherry & Best 2004) found a significant difference in the reinjury rates at both two weeks and 1 year post return to play when programs which included progressive agility, trunk stabilization and icing were compared to traditional stretching, strengthening and icing. Since these outcomes were not being measured as part of this systematic review it was not considered a significant finding.

What do the experts in the field suggest?

In evidence-based practice it is important to consider not only the best available scientific evidence but also the opinions of clinical experts in the related field. Brukner and Khan (2007)

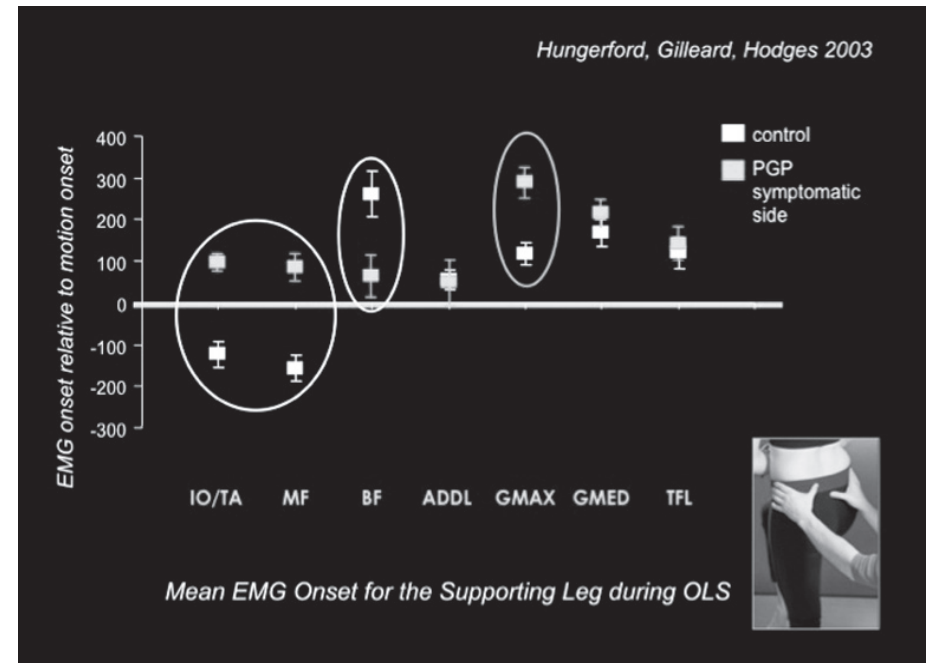


Figure 4. Onset timing of various muscles during one leg standing – Hungerford et al. 2003.

suggest that posterior thigh pain that is not the result of hamstring strain will require skilful clinical reasoning to determine the cause. Figure 5 tabulates their opinion on how to differentiate a torn hamstring from hamstring pain. While there are some notable differences, they suggest that both the torn hamstring and the painful hamstring (referred pain) may have abnormal lumbosacral and SIJ signs and thus cannot be differentiated by these findings alone. Unfortunately, they do not elaborate on what these signs could be and from clinical experience, we feel that it is possible to differentiate the two entities – true hamstring muscle injury vs. posterior thigh pain - with specific objective tests.

The Integrated Systems Model and differential diagnosis and management of hamstring injury and posterior thigh pain

Using *The Integrated Systems Model for Pain & Disability* we (Lee & Lee) believe that it is possible to determine when the pelvis is a key contributor to both single or recurrent hamstring injury and/or posterior thigh pain. A major, and common, complaint of those with either recurrent hamstring strain or posterior thigh pain is a loss of power during hip extension tasks. This is often

Hamstring Tear & Hamstring Pain	
Brokner & Kahn (2007)	
Hamstring tear	Hamstring pain
<ul style="list-style-type: none"> • Sudden onset • Moderately severe pain • Disabling – difficulty walking, unable to run • Markedly reduced stretch • Local haematoma, bruising • Slump test negative • May have gluteal trigger points • May have abnormal LS SIJ signs • Abnormal ultrasound/MRI 	<ul style="list-style-type: none"> • Sudden or gradual feeling of tightness • Less severe, c/o cramping or twinge • Often able to walk/jog pain free • Minimal reduction in stretch • Nearly full muscle strength • No local signs, variable tenderness • Slump test frequently positive • Gluteal trigger points reproduce hamstring pain on palpation or needling • Abnormal LS/SIJ signs • Normal ultrasound/MRI

Figure 5. From Brokner & Khan 2007 – differential features of a hamstring tear vs hamstring pain.

reported during the subjective examination and becomes one of the *meaningful tasks* examined in *The Integrated Systems Model* approach.

Meaningful task analysis of hip extension - prone knee bend and hip extension

These two tasks were originally developed to assess the role of the pelvis in patients with recurrent hamstring injuries and runners with hamstring or ischial symptoms (possible referred pain) during the mid-stance to toe-off phases of gait. Some of the athletes did not have pain but simply reported decreased power on push off. These tests help to determine when the pelvis needs to be addressed in order for full return to function and decreased risk of recurrence.

From the prone position, ask the patient to bend one knee to 90° flexion (a prone knee bend) and then to do the same with the other leg. Note any reproduction of pain, and if pain is present in the posterior thigh, in which part (medial or lateral, and/or mid-belly). Ask the patient to then think about the effort required to *initiate* the movement of the leg off the table as they repeat the movements, and to report if one leg feels harder to bend/lift than the other. Note which leg is heavier and repeat the prone knee bend with this leg while you palpate (Figure 6) and note:

1. any intrapelvic torsion
2. any segmental hinging into extension or flexion in the lumbar spine



Figure 6. Prone knee bend test – note any unlocking of the SIJ.

3. any loss of control of the femoral head in the acetabulum

4. any loss of control (anterior rotation, also termed 'unlocking') of the ipsilateral or contralateral SIJ.

Optimally, the pelvis should remain neutral, the lumbar spine should not hinge into extension at any segment, the femoral head should remain centered in the acetabulum and the innominate should not anteriorly rotate relative to the sacrum at either SIJ. The following modifications are then applied if failed load transfer is noted in any of the areas above. Note if there is a change in effort to perform the task while:

1. the sacrum is nutated passively (focused to the SIJ where unlocking was noted)
2. the pelvic girdle is aligned & compressed (Figure 7).
 - a. bilaterally across the anterior aspect
 - b. bilaterally across the posterior aspect
 - c. obliquely from left anterior to right posterior
 - d. obliquely from right anterior to left posterior
3. the femoral head position is corrected and manually controlled.

The test and its modifications can be performed at a higher load by using isometric resistance (manual muscle test of the hamstrings) (Figure 8). Note any tendency for the tibia to rotate (an



Figure 7. Note the impact on effort to perform the knee flexion task when pelvis is compressed.

effort to or indication of bias between the medial or lateral hamstrings), any reproduction of pain, as well as any loss of control in the lumbar spine, pelvis or hip. This resisted test is useful for those patients who cannot feel a difference in effort between the right and left sides in the prone knee bend alone.

Subsequently, ask the patient to extend the hip while keeping the knee extended and note:

1. any intrapelvic torsion
2. any segmental hinging into extension in the lumbar spine
3. any loss of control of the femoral head in the acetabulum
4. any loss of control of the ipsilateral or contralateral SIJ
5. the timing of loss of control of either the lumbar spine, SIJ, hip

Optimally, the pelvis should remain neutral, the lumbar spine should not hinge into extension at any segment, the femoral head should remain centered in the acetabulum and the innominate should not anteriorly rotate relative to the sacrum at the contralateral SIJ. Ask the patient to quantify the effort required to lift the extended leg from the prone position (0 = no problem, 5 = unable) and then to note the difference in effort when:

1. the sacrum is nutated passively
2. the pelvic girdle is compressed



Figure 8. Note any change in knee flexion strength when sacrum is nutated.

- a. bilaterally across the anterior aspect
 - b. bilaterally across the posterior aspect
 - c. obliquely from left anterior to right posterior
 - d. obliquely from right anterior to left posterior
3. the femoral head position is manually corrected and controlled.

A higher load can be added by providing isometric resistance to hip extension. Note the strength on the right and left sides and use the weaker side to continue the test. Repeat the test while passively nutating the sacrum and note any change in hip extension strength.

When an optimal strategy for these tasks are used the patient will not notice any difference in effort between the right and left legs to perform the prone knee bend/hip extension tests (+/- resistance), and no differences will be noted with any manual modifications (nutating of the sacrum, pelvic compressions, femoral head centering). However, if areas of failed load transfer were noted initially (SIJ, lumbar spine, or hip), then one or more of the manual modifications may make the effort experienced on testing decrease. If this occurs then a non-optimal strategy for stabilization of the lumbar spine, pelvic girdle and/or hip can be considered a key contributor to the loss of hip extension power noted both subjectively by the athlete and objectively by the examiner. The primary driver (SIJ, lumbar spine or hip) will be identified by which modification made the biggest decrease in the effort experience during the task. Further tests are required to determine why the strategy is non-optimal (specific system impairment); and these tests are now directed towards the identified primary driver.

Based on this clinical test, Takasaki et al (2008) designed a study to determine if different amounts of compression across the pelvis affected timing of activity of the erector spinae, gluteus maximus, and semitendinosus muscles during a prone hip extension task in asymptomatic subjects. Timing differences between the onset of gluteus maximus compared to semitendinosus occurred in the different pelvic compression conditions, which provides some support to the idea that changing the forces across the pelvis can impact neural patterning. However, it is important to note that there are likely many different reasons for a positive response to a certain pattern of compression across the pelvic girdle in these tests, and although the different underlying mechanisms are yet to be studied, further clinical tests (examination of the systems) combined with a critical clinical reasoning process can provide solid hypotheses to direct treatment.

How do these tests aid in differential diagnosis?

The patient with a true structural deficit in the hamstring muscle will demonstrate minimal or no changes in perceived effort, pain, or ability/muscle strength output when the prone knee bend/hip extension tests (+/- resistance) are performed with and without the modifications to augment control and stability of the lumbar spine, pelvis, and hip joints. In certain patients, poor lumbopelvic-hip control may have been a predisposing factor to the hamstring injury. It is our experience that

even these patients do not demonstrate marked differences in effort or strength output when the affected hamstring is tested with and without lumbopelvic support if the main impairment is a structural deficit in the hamstring. A small improvement may be felt but the painful lesion will still test weak and painful, especially in an acute or sub-acute injury. As the tissue deficit heals, if poor lumbopelvic control is present, these tests will then reveal that it is time to include proximal control and treatment; that is, the test modifications *will* make a change to the effort and/or strength output on the tests. It is our opinion that these findings indicate that the patient will not fully recover from the hamstring injury without treating impairments in the proximal systems.

Patients with referred posterior thigh pain will have significant and marked changes in effort, strength, and pain responses to the modifications to the prone knee bend/hip extension tests (+/- resistance) applied to the lumbopelvic-hip region. Note that if any of the proximal compressions or joint control modifications make the effort or strength output worse, this is also supportive of a lumbopelvic “driver”, and indicates that the system is under too much compression. Manual tests to relieve compression on the relevant components of the lumbopelvic complex (Lee 2011) will then improve the responses to the tests. In either case, the significant change in symptoms, perceived effort, and strength output with alterations to the lumbopelvic-hip complex indicate that the ‘hamstring pain’ has significant proximal drivers and is most likely *not* a true structural deficit of the hamstring muscle.

Summary

Loss of motion control of the lumbopelvic-hip complex is a common finding in patients/athletes presenting with single or recurrent hamstring injuries and/or posterior thigh pain. A functional ‘platform’ is essential for optimal performance of not only the lower extremity but the body in general. Therefore, whenever impairments that can be shown to relate to non-optimal strategies during meaningful tasks are found, whether painful or not, these impairments must be addressed. *The Integrated Systems Model for Pain & Disability* is an integrated, evidence-based approach that considers both pain and disability – that is, it relates impairments found in systems, pain, and the impact of these impairments on the synergistic function required for optimal strategies for function and performance, and ultimately, for health. It is a model that applies to the whole person, rather than to a specific type of pain presentation. Thus, it can be used across pain and disease populations and is not only used for patients with lumbopelvic pain. This approach is evidence-based (Sackett et al 2000) in that it is a patient centered model which considers the best available research evidence in combination with clinical expertise. Clinical expertise is defined as having the ability “to do the right thing at the right time” and requires the ability to think critically and be critical about your thinking (reflection and metacognition) (Jones & Rivett 2004).

The prone hip extension task analysis with its multiple modifications/variations is an example of how clinical reasoning is used to determine when/if the pelvis is a contributor (a driver) to the

patient's experience of either single or recurrent hamstring strains and/or posterior thigh pain. Exactly why the pelvis is failing to transfer load would require further analysis of the 'pieces of the puzzle' – the systems - i.e. the physiological, genetic and psychological makeup of person in the middle of the puzzle, articular system, myofascial system, neural system and visceral system – which is beyond the scope of this article (see Lee D 2011 – The Pelvic Girdle, 4th edition for more discussion).

Diastasis rectus abdominis and the implications for returning to sport after pregnancy

Modified from Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008 Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. JBMT 12(4):333-348
 Lee D 2011 Chapter 6 Pregnancy and its potential complications. In: Lee D 2011 The Pelvic Girdle - An integration of clinical expertise and research, Elsevier. pp131-133

It is well established that transversus abdominis plays a crucial role in optimal function of the lumbopelvis and that one mechanism by which this muscle contributes to intersegmental (Hodges et al 2003) and intrapelvic (Richardson et al 2002) stiffness is through fascial tension. Diastasis rectus abdominis (DRA) has the potential to disrupt this mechanism and is a common postpartum occurrence (Boissonnault & Blaschak 1988, Spitznagle et al 2007). Universally, the most obvious visible change during pregnancy is the expansion of the abdominal wall and while most abdomens accommodate this stretch very well, others are damaged extensively (Figure 9).

One structure particularly affected by the expansion of the abdomen is the linea alba, the complex connective tissue (Axer et al 2001) which connects the left and right abdominal muscles. The width of the linea alba is known as the inter-recti distance and normally varies along its length from the xyphoid to the pubic symphysis. Beer et al (2009) measured the width of the linea alba with ultrasound imaging in 150 nulliparous women aged 20 – 45 years and found the mean width to be highly variable reporting

7mm ± 5 at the xyphoid, 13mm ± 7 3cm above the umbilicus and 8mm ± 6 2cm below the umbilicus.

Mendes et al (2007) showed that ultrasound imaging is an accurate method for measuring inter-recti distance and others have used this tool to measure the behaviour of the linea alba during a variety of tasks (Coldron et al 2007, Lee et al (unpublished data)). A DRA is commonly diagnosed when the inter-recti distance exceeds what is thought to be 'normal' although there is no standardized agreement as to what is 'normal'.

There is little scientific literature on this condition; Boissonnault & Blaschak (1988) found 27% of women have a DRA in the second trimester and 66% in the third trimester of pregnancy. 53% of these women continued to have a DRA immediately postpartum and 36% remained abnormally wide at 5-7 weeks postpartum. Coldron et al (2007) measured the inter-recti distance from day one to one year postpartum and noted that the distance decreased markedly from day one to eight weeks, and that without any intervention (e.g. core training) there was no further closure at the end of the first year. In the urogynecological population, 52% of patients were found to have a DRA (Spitznagle et al 2007). Sixty-six percent of these women had at least one support-related pelvic floor dysfunction (stress urinary incontinence (SUI), fecal incontinence and/or pelvic organ prolapse). There are no studies to guide clinicians on what is the best treatment for postpartum women with DRA.

Clinically, it appears that there are two subgroups of postpartum women with DRA, those who through a multi-modal treatment program are able to restore optimal strategies for transferring loads through the abdominal canister with or without achieving closure of the DRA and

those who in spite of apparently being able to restore optimal function of the deep muscles (optimal neural system) and who do not have loss of articular integrity of the SIJs or pubic symphysis (optimal articular system) and in whom the inter-recti distance remains greater than normal (non-optimal myofascial system) fail to achieve optimal strategies for transferring loads through the

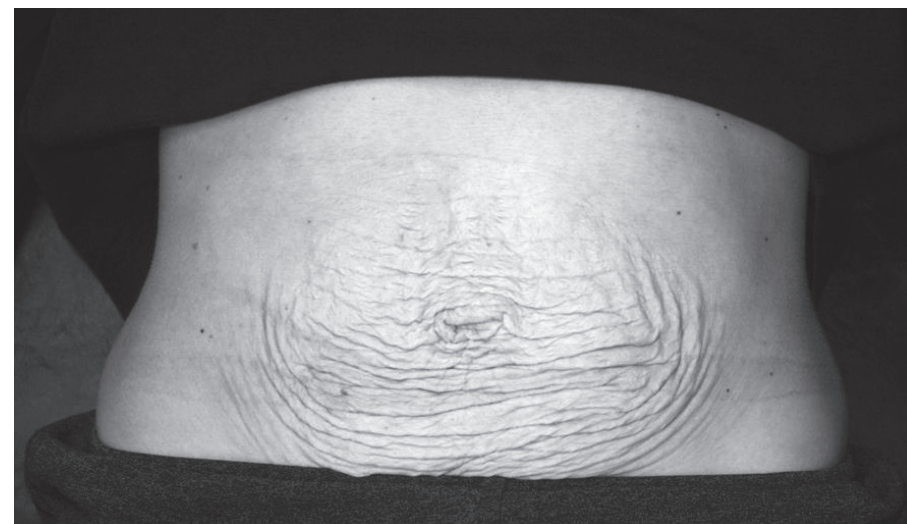


Figure 9. An example of skin damage in a woman with a diastasis rectus abdominis.

abdominal canister. In multiple vertical loading tasks (single leg standing, squatting, walking, moving from sit to stand, and climbing stairs) failed load transfer through the joints of the lower thorax, lumbar spine and/or pelvic girdle is consistently found.

The second subgroup of postpartum women appear to have sustained significant damage to the midline fascial structures and sufficient tension can no longer be generated through the abdominal wall for resolution of function (Figure 10). For this subgroup, a surgical abdominoplasty to repair the midline abdominal fascia (the linea alba) should be considered (Toronto 1988).

In the online version of *The Pelvic Girdle*, 4th edn (Lee 2011) there are two case reports complete with video clips that describe the clinical findings and treatment of two women one of whom has a non-surgical DRA and the other who eventually had a surgical repair of her abdominal wall. We now understand that there are several subgroups of this condition (DRA) and recognize that both further research and clinical expertise are needed to properly investigate, and thus inform, this very significant postpartum complication.

Conclusion

When the pelvis gives way, it is tough to play and impairments of the pelvis can impact both men and women of all ages for a wide variety of reasons. The challenge to clinicians is to be able to discern the various reasons and to know when the pelvis is a victim or criminal in the patient's story. *The Integrated Systems Model* approach has been developed from and the clinical application of



Figure 10. This woman required a surgical repair of the linea alba before restoration of optimal strategies could facilitate her function and performance.

both expertise and available research evidence to develop protocols for guiding clinicians through the clinical reasoning process necessary to reach the best treatment decisions and thus facilitate the restoration of optimal strategies for function, performance and thus play! To learn more about *The Integrated Systems Model for Pain & Disability*, please join us for The Discover Physio Series (more information at www.discoverphysio.ca).

Acknowledgements

The author would like to acknowledge the contribution of Linda-Joy (LJ) Lee both for our collaboration that has led to *The Integrated Systems Model for Pain & Disability* as well as for her major contribution to the writing of the fourth edition of *The Pelvic Girdle* (2011) first published in 1989. This article contains excerpts of LJ's writings from both *The Pelvic Girdle* and the 'Hamstring Article' published in 2009 in *In Touch* magazine and her contributions are highlighted in the relevant sections. Her knowledge of research as well as her novel clinical ideas and expertise are an ongoing inspiration for me and I am extremely grateful to be part of our company - Discover Physio.

I would also like to thank Prof. Paul Hodges for his support and guidance during our initial research pertaining to women with diastasis rectus abdominis and thank the Clinical Center of Research Excellence for providing me with a grant to further the investigation of this condition.

Finally, it is the patients who bring us their stories that I am indebted to and offer my acknowledgement since these individuals challenge us to find better ways to help them restore the quality of their lives. The clinic and my patients remain my ultimate research lab, one patient at a time.

References

1. Axer H, von Keyserlingk DG, Prescher A 2001. Collagen fibers in linea alba and rectus sheaths. I. General scheme and morphological aspects. *Journal of Surgical Research* 96:127-134.
2. Beer GM, Schuster A, Seifert B et al. 2009. The normal width of the linea alba in nulliparous women. *Clinical Anat*. 22(6):706-711.
3. Boissonault JS, Blaschak MJ 1988. Incidence of diastasis recti abdominis during the childbearing year. *Physical Therapy* 68(7):1082.
4. Brukner P, Khan K 2007. *Clinical sports medicine*, 3rd edn. McGraw-Hill, Australia.
5. Coldron Y, Stokes MJ, Newham DJ et al. 2008. Postpartum characteristics of rectus abdominis on ultrasound imaging. *Manual Therapy* 13: 112.
6. Doidge N 2007. *The brain that changes itself. Stories of personal triumph from the frontiers of brain science*. Penguin Books, New York.
7. Heiderscheidt BC, Hoerth DM, Chumanov ES, Swanson SC, Thelen BJ, Thelen DG 2005. Identifying the time of occurrence of a hamstring strain injury during treadmill running: a case study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005 Dec;20(10):1072-8. Epub 2005 Aug 31.
8. Hodges PW, Kaigle Holm A et al. 2003a. Intervertebral stiffness of the spine is increased by evoked contraction of transversus abdominis and the diaphragm: in vivo porcine studies. *Spine* 28(23):2594.

9. Hungerford B, Gilleard W, Hodges P 2003. Evidence of altered lumbopelvic muscle recruitment in the presence of sacroiliac joint pain. *Spine* 28(14):1593.
10. Hungerford B, Gilleard W, Lee D 2004. Alteration of pelvic bone motion determined in subjects with posterior pelvic pain using skin markers. *Clinical Biomechanics* (19):456
11. Jones MA, Rivett D 2004. Introduction to clinical reasoning. Ch 1 In: *Clinical reasoning for manual therapists*. Eds Jones MA, Rivett D A, Elsevier, Edinburgh.
12. Lee DG 2011. *The Pelvic Girdle*, 4th edn. Elsevier, Edinburgh.
13. Lee DG, Lee LJ 2004. An Integrated Approach to the Assessment and Treatment of the Lumbopelvic-hip region. Available online at www.discoverphysio.ca
14. Lee DG, Lee J 2007. Bridging the Gap: The role of the pelvic floor in musculoskeletal and urogynecological function. Proceedings of the World Physical Therapy Conference, Vancouver, Canada. <http://www.wcpt.org/abstracts2007/Abstracts/448.htm>.
15. Lee DG, Lee LJ 2008a. Integrated, multimodal approach to the treatment of pelvic girdle pain and dysfunction. In: Magee D J, Zachazewski J E, Quillen W S (eds) *Pathology and intervention in musculoskeletal rehabilitation* Saunders, Elsevier p 473.
16. Lee LJ, Lee DL 2008b. Integrated, multimodal approach to the thoracic spine and ribs. In: Magee DJ, Zachazewski JE, Quillen WS (eds) *Pathology and intervention in musculoskeletal rehabilitation* Saunders, Elsevier p 306.
17. Lee D, Lee LJ 2009. The role of the pelvis in hamstring injuries and posterior thigh pain. *In Touch*, Summer 127:2-9.
18. Lee D, Lee LJ, McLaughlin L 2008. Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. *JBMT* 12(4):333-348.
19. Lee DG, Vleeming A 1998. Impaired load transfer through the pelvic girdle – a new model of altered neutral zone function. In: *Proceedings from the 3rd interdisciplinary world congress on low back and pelvic pain*. Vienna, Austria.
20. Lee DG, Vleeming A 2004. The management of pelvic joint pain and dysfunction. In: Boyling JD, Jull G (eds) *Grieve's modern manual therapy. The vertebral column*, 3rd edn. Churchill Livingstone, Elsevier p 495.
21. Lee DG, Vleeming A 2007. An integrated therapeutic approach to the treatment of pelvic girdle pain. In: Vleeming A, Mooney V, Stoeckart R (eds) *Movement, stability & lumbopelvic pain*, 2nd edn. Elsevier p 621.
22. Melzack R 2005. Evolution of the neuromatrix theory of pain. The Prithvi Raj Lecture: Presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. *Pain practice: the official journal of World Institute of Pain* 5(2):85.
23. Mason DL, Dickens VA, Vail A 2008. Rehabilitation for hamstring injuries (review) *The Cochrane Collaboration Library*, Issue 4.
24. Mendes D de A, Nahas FX, Veiga DF, Mendes FV, Figueiras RG, Gomes HC, Ely PB et al. 2007. Ultrasonography for measuring rectus abdominis muscles diastasis *Acta cirúrgica brasileira / Sociedade Brasileira para Desenvolvimento Pesquisa em Cirurgia*, 22(3): 182–186.
25. Orchard J, Seward H 2002. Epidemiology of injuries in the Australia football league, seasons 1997-2000. *Br J. Sports Med.* 36(1):39-44

26. Richardson CA, Snijders CJ, Hides JA et al. 2002. The relationship between the transversely oriented abdominal muscles, sacroiliac joint mechanics and low back pain. *Spine* 27(4):399.
27. Sackett DL, Straus S, Richardson WS, Rosenberg Haynes RB 2000. *Evidence-based medicine. How to practice & teach EBM*. Elsevier Science, New York.
28. Seward H, Orchard J, Hazard H, Collinson D 1993. Football injuries in Australia at the elite level. *Med J Aust.* Sep 6; 159(5):298-301.
29. Sherry MA, Best TM 2004. A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains. *J Orthop Sports Phys* 34(3):116-25.
30. Spitznagle TM, Leong FC, Van Dillen 2007. Prevalence of diastasis recti abdominis in a urogynecological patient population. *International Urogynecology Journal Pelvic Floor Dysfunction.* 18(3):321.
31. Stuesson B, Uden A, Vleeming A 2000. A radiostereometric analysis of movements of the sacroiliac joints during the standing hip flexion test. *Spine* 25(3):364.
32. Takasaki H, Iizawa T, Hall T, Nakamura T, Kaneko S 2008. The influence of increasing sacroiliac joint force closure on the hip and lumbar spine extensor muscle firing pattern. *Man Ther.* 2008 Dec 30. Epub ahead of print.
33. Toronto IR 1988. Resolution of back pain with the wide abdominal rectus plication abdominoplasty. *Plastic Reconstruction Surgery* 81(5):777.
34. Verrall GM, Slovtinec JP, Barnes PG, Fon GT, Spriggins AJ 2001. Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *Br. J. Sports Med.* 35:435-439.
35. Warren P, Gabbe BJ, Schneider-Kolsky, Bennell K L 2008. Clinical predictors of time to return to competition and of recurrence following hamstring strain in elite Australian footballers. *Br. J. Sports Med.* doi:10.1136/bjism.2008.048181 published online 14 Aug 2008.
36. Woods C, Hawkins RD, Hulse M, Thomas A, Hodson A 2004. The football association medical research programme: an audit of injuries in professional football-analysis of hamstring injuries. *Br. J. Sports Med.* 38:36-41.

Indirect Osteopathic soft-tissue approaches in management of the lumbopelvic dysfunction

Leon Chaitow ND DO

University of Westminster, London

www.leonchaitow.com

Summary of presentation

Positional release techniques (PRT) are indirect osteopathic methods that attempt to encourage self-regulating changes that lead to reduced pain and enhanced function, in distressed tissues.

Direct method: methods where load is applied to restriction barriers, in various ways (tension, shear etc) - for example stretching or HVLA – or for reflexive or other effects

Indirect method: a manipulative technique where the restrictive barrier is disengaged and the dysfunctional body part is moved away from the restrictive barrier until tissue tension is equal in one or all planes and directions. It is considered that this offers an opportunity for spontaneous changes to occur. Various forms of positional release methodology exist, including Functional Technique, Strain-counterstrain, and Facilitated positional release (explained later in these notes).

In positional release terminology, terms and words are used which describe relative balance, including 'dynamic neutral', 'position of ease', 'comfort zone', 'position of comfort' and 'tissue preference'.

D'Ambrogio and Roth (1997) suggest that the range within which such a balanced state can be achieved, in dysfunctional tissues, is very small, within 2 to 3 degrees.

'It may be speculated that positioning beyond its ideal range places the antagonistic muscles or opposing fascial structures under increased stretch, which in turn causes proprioceptive/neural spill-over, resulting in reactivation of the facilitated segment.'

The three primary models of Positional Release Technique (PRT) all involve making shortened structures shorter, while supporting them in a comfortable, relatively pain free, position to allow a physiological response. This is known as a position of ease.

1. Functional PRT - in which tissues are taken into their preferred directions of movement ('ease'), as determined by the practitioner's sense of palpated tissue response, and held for 90 seconds or more, to 'allow' changes to occur in the distressed tissues

2. Strain-Counterstrain (SCS) - in which tissues are repositioned (into 'ease'), based on the patient's responses to changes in sensitivity from applied pressure (in which an initial pain value of '10' is reduced to '3' or less by careful repositioning. The ease position is held for 90 seconds, or more, to 'allow' changes to occur (tonus release for example)

3. Facilitated PRT - in which load (e.g. compression, distraction, shear), are added to the ease position to assist (facilitate) the process, and reduce the time required.

Mechanisms operating in PRT ?

The mechanisms whereby beneficial changes occur during these procedures seem to involve a combination of neurological and circulatory changes, that occur (or commence) when a distressed area is placed in its most comfortable, its most 'easy', most pain free, position. (Deig 2001).

- Neurological and circulatory (Korr 1975, Jones 1981, Deig 2001, O-Yurvati et al 2005)
- Spindle resetting + reduced neural reactivity (Jones 1981)
- Decreased nociceptor sensitivity (Howell 2006, Pedowitz 2005)
- Biophysical changes involving reduction of inflammatory processes (Dodd et al 2006) and upregulation of analgesic endocannabinoids (McPartland et al 2005)
- Altered fibroblast morphology & actin stress fiber architecture (Standley 2008)
- Ligamentous reflexes (Solomonow 2009, Chaitow 2009)
- There is growing evidence of the presence of intrafascial receptors that may expand on the hypothesis of the effects of SCS (Stecco et al 2006, 2007)
- Other mechanisms may also be operating, including modification of inflammatory cytokines (Dodd et al 2006) and ligamento-muscular reflexive changes (Solomonow 2009).
- Standley & Meltzer (2008) have modelled SCS methodology and conclude that: "Data suggests that fibroblast proliferation and expression/secretion of pro-inflammatory and anti-inflammatory interleukins may contribute to the clinical efficacy of indirect osteopathic manipulative techniques."

Facilitated Positional Release

Schiowitz (1990) developed Facilitated Positional Release (FPR) - incorporating compression – or distraction - of tissues being placed into an 'ease' position. In FPR the *position of ease* is held for 5 seconds or so, whereas in traditional positional release methodology, 90 seconds is recommended. (Jones 1977, D'Ambrogio & Roth 1997)

Regarding the potential effect of 20 Newtons (~4 kg) of applied pressure, Solomonow states: "If you apply only 60-90 seconds of relaxing compression on a joint an hour plus of relaxation of muscles may result. This may come not only from ligaments, but also from capsules and tendons." (personal communication January 8, 2009)

Light (non-traumatic) stretching of a ligament will have a similar effect (Solomonow 2009) but: "Stretching of ligaments for muscle relaxation should be done when one knows which muscles are controlled by which ligaments" (personal communication January 8, 2009).

"Evidence supports the possibility that ligamento-muscular reflexes have inhibitory effects on muscles associated with that joint - inhibiting muscles that destabilize the joint or increasing antagonist co-activation to stabilize the joint. Ligaments are functional (effective) under tension, or when stretched, and completely non-functional in compression or when shortened below their resting length." (Solomonow 2009)

In modern positional release methodology, a common facilitating feature involves compression or distraction – which automatically slackens or stretches ligaments - reflexively inhibiting associated muscles. It may be that this is part of PRT mechanism? (Chaitow 2009)

Studies

- A recent controlled study involving individuals with low back pain demonstrated that SCS intervention resulted in an immediate increase in pain threshold, but that this was not maintained 24 to 48 hours later. There were major flaws in the application of PRT/SCS to low back pain patients in this study, which makes the outcome interesting but inconclusive.

- Howell et al (2006) found that SCS could reduce the amplitude of the stretch reflex in subjects with achilles tendinitis, who “indicated significant clinical improvement in soreness, stiffness, and swelling.”

- Wong & Schauer-Alvarez (2004) investigated the effect of SCS on tender points in, and strength of, the hip musculature. SCS groups demonstrated significantly greater increases in strength than an exercise group alone. All groups reported decreased pain.

- Chaudhry et al (2009) investigated a mathematical disk model and concluded:

“Our results [offer] some biomechanical basis for some counter-strain techniques, where a patient is moved toward the position of increased comfort, followed by induction of asymptomatic strain., In the case of disk mediated pain, this could mean promoting a position of reduced deformation such as extension or rotation to help restore normal alignment/position of the reactive overlying structures including fascia and muscle.”

- “Clinical improvement occurs in subjects with plantar fasciitis in response to counterstrain treatment [SCS]. The clinical response is accompanied by mechanical, but not electrical, changes in the reflex responses of the calf muscles.” (Wynne et al 2006)

- Lewis & Flynn (2001) reported that all patients with low back pain – treated with SCS - registered significant reductions in pain and disability.

- Speicher et al 2004 treated a 49 volunteers (15 men, 34 women; 98 limbs), aged 19-38 years, with hip weakness. Following four strain/counterstrain treatments over 2 weeks, all reported reduced pain and increased strength 2-4 weeks after the intervention ($p < .001$).

- Dardzinski et al (2000) conducted a study and retrospective review involving 20 patients with chronic widespread pain for an average of 2.7 years, who were treated with SCS. For all these patients previous medical treatment had failed to provide pain relief or return of function. A reduction in pain and an increase in function of 50% -100% occurred in 19 of 20 patients immediately after SCS application. Partial improvement was maintained for 6 months in 11 of 20 patients at which time 4 were still pain free.

- Cislo et al (1991) as well as Ramirez (1989) reported successful management of low back and pelvic pain using SCS

A combination evidence from case studies, controlled studies, as well as basic science investigations (Dodd 2006, Solomonow 2009, Standley & Meltzer 2008) suggest that positional release methodology has a potentially important role to play in non-invasively modifying pain and dysfunction – as part of broader management approaches.

References

1. Chaitow L 2009. Editorial: Ligaments and positional release techniques? *JBMT* 13(2):115-116.
2. Chaudhry H et al. 2009. Viscoelastic stresses on anisotropic Annulus Fibrosus of lumbar disk, under compression, rotation and flexion in manual treatment *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 13:182-191, *JAOA* 105(10):475-481.
3. Cislo S, Ramirez M, Schwartz H 1991. Low back pain : treatment of forward and backward sacral torsion using counterstrain technique. *Journal American Osteopathic Association* 91(3): 255-259.
4. D'Ambrogio K, Roth G 1997. *Positional Release Therapy* Mosby St Louis Missouri.
5. Dardzinski J et al. 2000. Myofascial pain unresponsive to standard treatment: Successful use of a strain and counterstrain technique with physical therapy. *Journal of Clinical Rheumatology* 6(4):169-174.
6. Deig D 2001. *Positional Release Technique*. Butterworth Heinemann, Boston
7. Dodd J et al. 2006. In Vitro Biophysical Strain Model for Understanding Mechanisms of Osteopathic Manipulative Treatment. *J. American Osteopathic Association* (106)3:157-166.
8. Howell J et al. 2006. Stretch reflex and Hoffmann reflex responses to osteopathic manipulative treatment in subjects with Achilles tendonitis. *J. American Osteopathic Association* 106(9):537-545.
9. Jones L 1981. *Strain & Counterstrain*. Academy of Applied Osteopathy, Colorado Springs.
10. Korr I M 1975. Proprioceptors and somatic dysfunction. *J. Am Osteo. Association* 74(7): 638-650.
11. Lewis T, Flynn C 2001. Use of strain-counterstrain in treatment of patients with low back pain *Jnl Manual and Manipulative Therapy* 9(2):92-98.
12. Lewis C, Kahn A, Souvlis T et al. 2010. A randomised controlled study examining the short-term effects of, Strain-Counterstrain treatment on quantitative sensory measures at digitally, tender points in the low back *Manual Therapy* 15:536-54.
13. Mc Partland J et al. 2005. Cannabimimetic effects of osteopathic manipulative treatment. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 105 (4): 283-291.
14. O-Yurvati A et al. 2005. Hemodynamic effects of osteopathic manipulative treatment immediately after coronary artery bypass graft surgery. *JAOA* 105(10):475-481.
15. Pedowitz RN 2005. Use of osteopathic manipulative treatment for iliotibial band friction syndrome. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 105 (12):563-567.
16. Ramirez M 1989. Low back pain diagnosis by six newly discovered sacral tender points and treatment with counterstrain technique. *J. American Osteopathic Association* 89(7): 905-913.
17. Schiowitz S 1990. Facilitated positional release. *Jnl American Osteopathic Association* 90(2):145.
18. Solomonow M 2009. Ligaments: A source of musculoskeletal disorders. *J Bodywork & Movement Therapies* 13(2): 136-154.
19. Speicher T et al. 2004. Effect of strain counterstrain on pain and strength in hip musculature *Journal of Manual and Manipulative Therapy* 12(4):215-223.

20. Standley P, Meltzer K 2008. *Bodywork & Movement Therapies*, 12(3):201-203.
- Stecco C et al. 2006. *Histological characteristics of the deep fascia of the upper limb. Italian Journal Anat Embryol* 111(2):105-110.
21. Stecco C et al. 2007. *Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation. Morphologie* June 15.
22. Wong C K, Schauer-Álvarez C 2004. *Effect of strain counterstrain on pain and strength in hip musculature. Journal of Manual and Manipulative Therapy* 12(4):215-223.
23. Wynne M et al. 2006. *Effect of counterstrain on stretch reflexes, Hoffmann reflexes, and clinical outcomes in subjects with plantar fasciitis J. Am. Osteopathic Assoc.* 106(9):547-556.



Edita:
ONCE
Escuela Universitaria de Fisioterapia
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es

ISBN
978-84-484-0281-5

Diseño y Maquetación:
Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:
Gráficas Marte

P.V.P: **15 euros**

Los trabajos presentados en este libro
son originales y el contenido es responsabilidad
de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial
de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID



Centro de Rehabilitación Vecindario

José Ramón García Naranjos
C/ Maestro Valle, 19 A
35110 - Vecindario (Sta. Lucía Tirajana)
Las Palmas de Gran Canaria
Tlfn.: 928 75 13 11
revitasscanarias@hotmail.com

Gabinete de Recuperación Funcional (Fisioterapia y Osteopatía)

Manuel Solo de Zaldivar López
C/ Marcos Gómez 1, Edif. Elena 4º A
(Espaldas Cristo de la Epidemia 75)
29013 - Málaga
Tlfn.: 952 26 28 76

Fitema

Danae Rivas y Julio López
C/ Higuierilla 9, local 1
10004 - Cáceres
Tlfn.: 927 18 23 58

Clínica Universitaria de Fisioterapia, S.L.

C/ Nuria, 42 • 28034 - Madrid
Tlfn.: 91 735 50 50
com.revitass@once.es

Artros

Francisco Domínguez Adame
C/ Finisterre, 26 • 28029-Madrid
Tlfn.: 91 314 55 00
francisco@franciscodominguez
adame.e.telefonica.net

Centro de Recuperación Funcional y Fisioterapia de Almería

Francisco Jiménez Buyón
C/ Juan Lirola, 9 - Entresuelo
04001 - Almería
Tlfn.: 950 24 15 02
fjimenez@tebase.es

CEE Centro de Fisioterapia Atlas

José María García Plaza
C/ Rumanía, 5 • 28022 - Madrid
Tlfn.: 91 306 95 13
centroatlas@terra.es

Ignasi Gómez, S.L.

Jesús Ignacio Gómez Santos
C/ Ter, 20 - Entresuelo Primera
08026 - Barcelona
Tlfn.: 93 231 45 78
ignasigomez@fisioterapeutes.org

Fisiocén

Julio Fernández Chinchilla
C/ Pedro Rico, 27 - Local 5
28029 - Madrid
Tlfn.: 91 314 43 34
fisiocen@telefonica.net

Margón Salud

C/ Azorín, 39
28935 - Móstoles
Tlfn.: 91 665 78 63

Fisioterapia Cardona

David Cardona
Avda. del Quince de noviembre, 151
35004 - Las Palmas de Gran Canaria
Tlfn.: 928 231 624
jorgesprieto@hotmail.com

Centro de Fisioterapia Román Ventura

Román Ventura Nazco
C/ La Zarza, 33
38760 - Los Llanos de Ariande
La Palma (Sta. Cruz de Tenerife)
Tlfn.: 922 40 20 10
e-mail: romaniyesther@yahoo.es



www.revitass.es



CEOSA

Corporación
Empresarial ONCE

póngase en nuestras manos