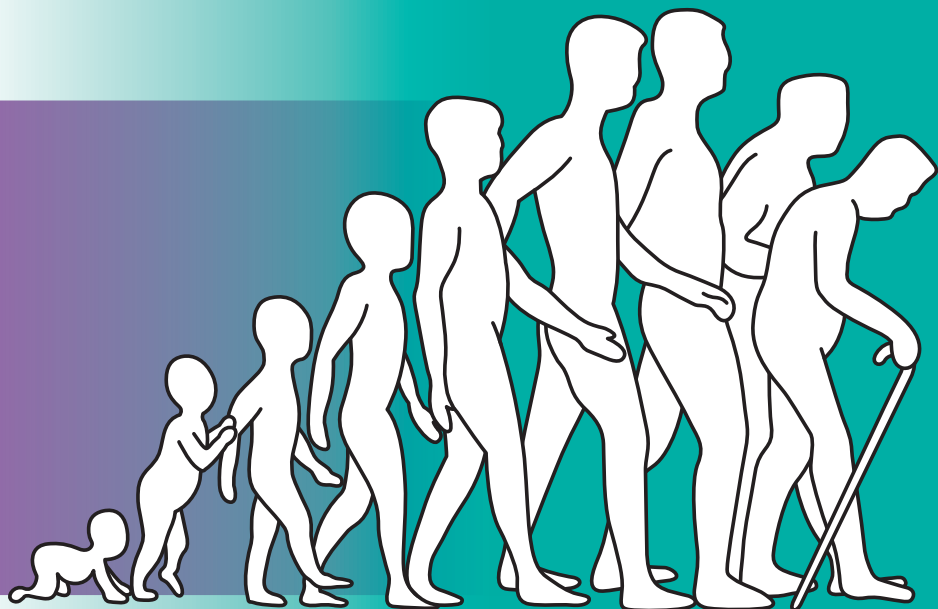


XXIII JORNADAS DE FISIOTERAPIA

1 Y 2 DE MARZO 2013

**ANÁLISIS
Y TERAPÉUTICA
DE LA POSTURA
Y DEL MOVIMIENTO**



P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

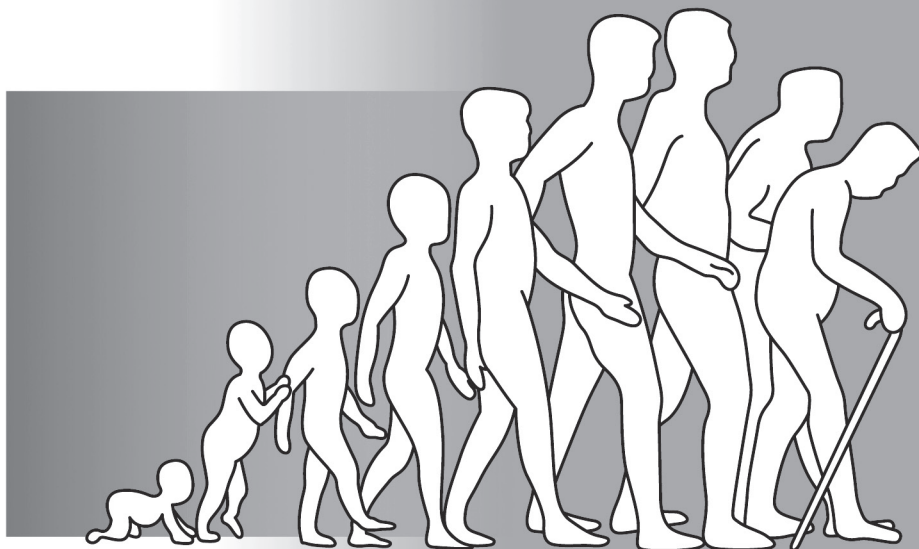
Universidad Autónoma de Madrid



XXIII JORNADAS DE FISIOTERAPIA

1 y 2 DE MARZO 2013

**ANÁLISIS
Y TERAPÉUTICA
DE LA POSTURA
Y DEL MOVIMIENTO**



P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Coordinador de las XXIII Jornadas: Juan Andrés Martín Gonzalo

Declaradas de Interés Sanitario por la Comunidad de Madrid

El movimiento y la postura del hombre son el centro de atención de una gran cantidad de disciplinas como la Neurociencia, la Biomecánica y la Antropología. Su estudio ha suscitado interesantes líneas de investigación, relevantes para el diagnóstico y el tratamiento de patologías que cursan con alteraciones del control motor, como el dolor lumbar crónico o los trastornos del equilibrio a consecuencia del deterioro del control postural en el anciano. Por otro lado, cobra especial interés la implicación de aspectos cognitivos y emocionales en la evaluación y tratamiento de las alteraciones del movimiento y la postura, lo que nos ofrece una perspectiva *psiconeuromotora*.

Además, en las últimas décadas, se han desarrollado una serie de tecnologías que permiten la medición objetiva del movimiento, facilitando un registro cuantitativo de sus posibles alteraciones y sirviendo como método evaluador de distintas intervenciones terapéuticas. En conjunto, estas investigaciones han generado importantes avances en la comprensión de aspectos neurofisiológicos, biomecánicos y clínicos del movimiento, abriendo nuevos horizontes para su enfoque desde la Fisioterapia.

Para atender a estas inquietudes, la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE, organiza sus XXIII Jornadas con el título “Análisis y Terapéutica de la Postura y del Movimiento”, 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. En nombre de todos los fisioterapeutas ciegos, deseamos agradecer a la ONCE y a la Universidad Autónoma de Madrid el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

Madrid, marzo de 2013

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

Beatriz Ardura Díaz

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro

Juan Andrés Martín Gonzalo

Javier Pérez Ares

Ignacio González Secunza

Susana García Juez

Irene Rodríguez Andonaegui

Colaboradores

Dirección de Comunicación

e Imagen de la ONCE

M.^a Teresa Pérez Vicente

Coordinador de las XXIII Jornadas

Juan Andrés Martín Gonzalo

ANEXO

*Ponencias de D. Bertram Müller, D. Michael Walsh, D.ª Anne Shumway-Cook (2),
D. Wim Dankaerts en Inglés y D. Philippe Campignon en Francés.*

• Biomechanical Approach in Injury Treatment of the Musculoskeletal System <i>D. Bertram Müller</i>	160
• Instrumented Gait Analysis as a Tool for Clinical Decision Making in Ambulant Children with Cerebral Palsy • <i>D. Michael Walsh</i>	167
• A Systems Framework for Balance Rehabilitation: Translating Research into Clinical Practice • <i>D.ª Anne Shumway-Cook</i>	179
• Falls in Older Adults: Identifying and Managing Risk <i>D.ª Anne Shumway-Cook</i>	184
• Diagnosis and Sub-classification of Chronic Low Back Pain Disorders with Maladaptive Motor Control Impairments • <i>D. Wim Dankaerts</i>	190
• Méthode G.D.S. Relations entre Posture et Comportement Psychologique <i>D. Philippe Campignon</i>	205

• Cambios Evolutivos de la Postura Humana <i>D.ª María Dolores Marrodán</i>	9
• Evolución Fisiológica de los Cambios Posturales desde la Infancia a la Vejez <i>D.ª María Dolores Cabañas</i>	16
• Postura y Emociones <i>D. Francisco J. Rubia</i>	27
• Análisis Instrumental del Movimiento Humano: Bases y Fundamentos <i>D. Juan Andrés Martín, D.ª Irene Rodríguez, D. David Gómez, D.ª Irene Pulido y D.ª Estrella Rausell</i>	32
• Enfoque Biomecánico en el Tratamiento de Lesiones del Sistema Musculoesquelético • <i>D. Bertram Müller</i>	46
• Análisis Instrumental de la Marcha como Herramienta para la Toma de Decisiones Terapéuticas en Niños con Parálisis Cerebral • <i>D. Michael Walsh</i>	53
• Análisis y Medición de los Patrones de Actividad Muscular mediante la Electromiografía Dinámica de Superficie • <i>D.ª Ana Bengoetxea</i>	66
• Estrategia de Sistemas para la Rehabilitación del Equilibrio: Trasladando la Investigación a la Práctica Clínica • <i>D.ª Anne Shumway-Cook</i>	75
• Reinervación y Restauración Funcional en las Alteraciones del Movimiento <i>D. Josep Valls</i>	80
• Aplicación de la Realidad Virtual para la Rehabilitación de los Déficits Motores de los Miembros Superiores en el Paciente con Alteraciones Neurológicas. Experiencia Toyra • <i>D. Ángel Gil y D.ª Iris Dimbwadyo</i>	86
• Caídas en el Anciano: Identificación y Manejo de los Factores de Riesgo <i>D.ª Anne Shumway-Cook</i>	95
• Diagnóstico y Clasificación de los Trastornos Crónicos del Dolor Lumbar Inespecífico con Disfunción en la Respuesta Maladaptativa del Control Motor <i>D. Wim Dankaerts</i>	102
• La Postura y el Movimiento al Encuentro con las Emociones: Una Perspectiva Psicológica • <i>D.ª Paula Sánchez</i>	117
• La Información Exteroceptiva, causa de Alteración Postural. Su Tratamiento en Fisioterapia Manual • <i>D. Iñaki Pastor</i>	121
• Relaciones Posturales entre el Sistema Estomatognático y la Región Craneocervical • <i>D. André Darthez</i>	130
• Método G.D.S. Relaciones entre Postura y Aspectos Comportamentales <i>D. Phillippe Campignon</i>	135
• Aportación de la Terapia Manual en la Reeducación Somatosensorial de Pacientes con Dolor Crónico • <i>D. Rubén Fernández</i>	150

Cambios Evolutivos de la Postura Humana

D.^a María Dolores Marrodán

Departamento de Zoología y Antropología Física. Facultad de Biología.

Universidad Complutense de Madrid.

Grupo de Investigación EPINUT. Universidad Complutense de Madrid. www.epinut.ucm.es

En el año 2008 el paleoantropólogo Lee Berger hizo un descubrimiento sorprendente en el yacimiento de Malapa, al noroeste de Johannesburgo. Se trata de dos esqueletos parciales de homínidos: un macho joven y una hembra adulta, acompañados de los restos de otros cuatro individuos entre los que se encuentra una cría. Los fósiles, datados en 1,97 millones de años, están en muy buen estado de conservación y aportan elementos clave para arrojar nueva luz sobre los cambios anatómicos y morfológicos que acompañan a la adquisición de la postura humana, asociada al ortogradismo y la locomoción bípeda. Entre el material recuperado se halla la escápula y la extremidad superior completa, así como huesos largos de la extremidad inferior, astrágalo, calcáneo, elementos de la pelvis y vértebras que conservan las apófisis.

Teniendo en cuenta sus características generales, Berger y su equipo¹ encuadraron tales hallazgos en una nueva especie denominada *Australopithecus sediba*, que bien pudiera ser el antepasado directo de *Homo erectus* (de hecho la palabra *sediba* significa fuente o manantial). Esta nueva especie es más antigua que cualquier resto datado de *Homo*, pero más reciente que *Australopithecus africanus*, a la que pertenece el famoso esqueleto de Lucy y presenta rasgos combinados entre los propios de los australopitecinos y los típicos de nuestro género. Así, se asemeja a *Homo* en las largas piernas, el amplio canal del parto, la morfología del astrágalo o la estructura manual, con dedos cortos y rectos adaptados a la fabricación de herramientas. Sin embargo, comparte con Lucy un cerebro pequeño (aunque con mayor lóbulo frontal), un calcáneo primitivo y unos brazos largos, apropiados para trepar a los árboles. Esta situación de “mosaicismo” ha hecho que los investigadores se replanteen cuál ha sido en realidad el escalonamiento de los cambios sucedidos a lo largo de la historia filogenética de los homínidos, que finalmente desembocaron en la postura humana, asociada al ortogradismo.

Aunque los primates no humanos presentan distintos tipos de locomoción (saltadores verticales, trepadores lentos, braquiadores, cuadrúpedos caminadores con los nudillos o “knuckle walking”), todos tienen una cierta disposición a adoptar una postura erguida. Muchos de ellos descansan en cuclillas o se yerguen ocasionalmente sobre sus patas traseras o caminan sobre las mismas en trayectos cortos, como el gibón. También el chimpancé común o el bonobo se desplazan ocasionalmente por el suelo de forma bípeda, pero sólo los humanos son bípedos permanentes. Aunque tienen el resto de estrategias locomotoras sumamente restringidas, son capaces de permanecer de pie durante largo tiempo y de correr, algo que no pueden hacer nuestros parientes del orden Primates.

A lo largo de la evolución de los homínidos, ha sido precisa la adquisición de diferentes caracteres morfológicos especializados que optimizaran las condiciones estáticas y dinámicas del bipedismo que es un mecanismo biomecánicamente complicado, especialmente durante la marcha, cuando el peso corporal se soporta alternativamente por uno solo de los miembros inferiores. Los principales cambios anatómicos están vinculados al desplazamiento del centro de gravedad (del tronco a un nuevo eje cabeza-tronco). Respecto a la estructura propia del modelo cuadrúpedo primate, en el cráneo cambia la posición del foramen magnum que ocupa una posición más centralizada, al mismo tiempo que se reduce la musculatura nual. De esta manera la cabeza queda balanceada sobre la columna vertebral sin necesidad de la fuerte sujeción muscular, propia de los primates no humanos. La columna vertebral, por su parte, se hace cada vez más robusta y adquiere cuatro curvaturas: cervical, dorsal o torácica, lumbar y sacrococcígea, de las cuales las primera y tercera son de convexidad anterior (lordosis) y la segunda y la cuarta de convexidad posterior (cifosis). Esta distribución es la más eficaz para repartir el peso corporal que soporta la pelvis y que a su vez experimenta grandes modificaciones^{2,3}.

Tales modificaciones estructurales aumentan la estabilidad y resistencia frente a posibles fracturas, ya que mientras estamos de pie la totalidad del peso corporal recae sobre la pelvis y cada cabeza femoral debe soportar la mitad del mismo. Básicamente, los coxales se reducen en altura y se hacen más anchos y redondeados, mientras la sínfisis púbica se aproxima al sacro. Como se puede observar en la figura 1, en la que se comparan la pelvis de un chimpancé y la humana, a lo largo de la evolución se ha producido una reducción del segmento CAI (longitud caudal inferior

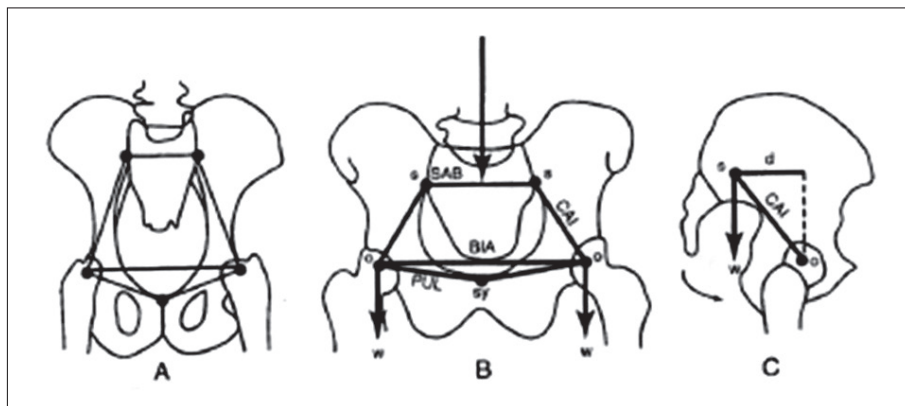


Figura 1. Comparación de la pelvis humana y del chimpancé. A: pelvis del chimpancé, vista ventral; B: pelvis humana, vista anterior; C: pelvis humana, vista lateral; BIA: anchura biacetabular; CAI: longitud caudal inferior del ilion; d: brazo de palanca de CAI; o: articulación de la cadera; PUL: longitud del pubis; s: articulación sacroiliaca; SAB: anchura del sacro; sy: sínfisis púbica; W: peso. (Tomado de Berge, 2005).

del ilion) que es la distancia entre la articulación sacroiliaca y la articulación de la cadera. Ello hace que el brazo de palanca (d) sea muy corto y limite el movimiento que desequilibra la rotación del sacro a nivel de la articulación sacroiliaca (s) cuando el centro del movimiento es la articulación de la cadera (o). Como se refleja en la figura 2, a lo largo de la consecución del bipedismo, los ángulos pélvicos han variado de modo que mientras el ángulo iliosacro ha ido aumentando, el ilioisquiato se ha ido reduciendo. Cabe precisar que el acortamiento del CAI, muy favorable desde el punto de vista de la locomoción, supuso sin embargo un lastre desde el punto de vista obstétrico al reducir el canal del parto y obliga al feto a un doble movimiento de rotación flexión sobre sí mismo para salir del cuerpo materno, hacia adelante y no hacia atrás como sucede en otros primates. La pelvis de Australopithecus sediba se asemeja a la de Homo y, sin embargo, el tamaño de la cabeza de sus crías es bastante pequeño, lo que confirma que los cambios evolutivos de coxales y sacro no se deben al incremento cerebral, sino a la adquisición del bipedismo.

Estando de pie, los simios no pueden extender simultáneamente el tronco, el muslo y la pierna, sino que mantienen las rodillas flexionadas o el tronco ligeramente echado hacia adelante. Esto es porque su isquion es largo, se ubica casi en la prolongación del ilion y finaliza en una tuberosidad isquiática, de modo que cuando el animal intenta mantener el tronco erguido, el isquion bloquea la extensión del fémur hacia atrás, obligándole a flexionar las rodillas o bien a inclinar el tronco hacia adelante. Sin embargo, en el humano el isquion es pequeño y está muy orientado hacia atrás

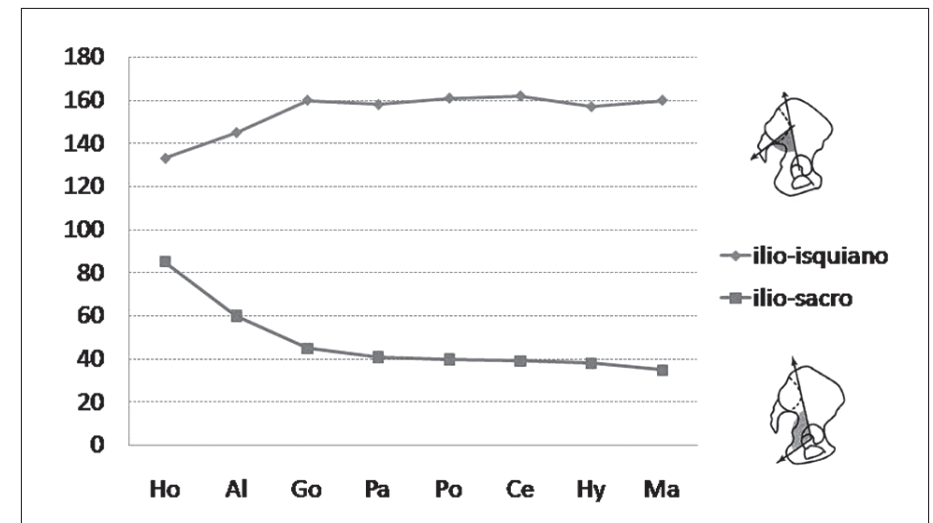


Figura 2. Evolución de los ángulos pélvicos. Ho: Homo sapiens; Al: Australopithecus afarensis; Go: Gorilla gorilla; Pa: Pan troglodytes; Po: Pongo pygmeus; Hy: Hylobates lar; Ce: Cercopithecus.

respecto al eje del ilion, lo que permite extender completamente el muslo cuando el tronco está vertical. Al mismo tiempo, el sacro se ensancha y, especialmente, sobre el ilion se va consolidando una superficie rugosa sacroilíaca (que no existe en los simios), donde se inserta la masa sacrolumbar que es el principal sistema muscular que se encarga de mantener la columna vertebral erguida sobre la pelvis en posición erecta.

Como los brazos van dejando de ser fundamentales para el desplazamiento, la envergadura se reduce respecto a la talla total, a la vez que se modifican la cintura escapular y la caja torácica, pasando de una forma troncopiramidal a una más redondeada. El índice intermembral (relación húmero+radio/fémur+tibia) se reduce, ya que mientras los brazos se acortan, la extremidad inferior se alarga respecto a la estatura o longitud total del cuerpo y respecto a la longitud de la extremidad anterior (húmero+radio). El mencionado índice que se encuentra entre el 70 y el 100% en los plati-rrinos y antropomorfos, se halla entre el 68 y el 70% en los humanos. Y el peso relativo del miembro inferior con respecto al peso corporal también es más importante en el hombre (alrededor del 30%) que entre los póngidos (en torno al 20%). Pero las mayores diferencias asociadas al bipedismo se encuentran en el ángulo bicondilar del fémur, es decir, al grado de inclinación de dicho hueso cuando ambos cóndilos se sitúan sobre un plano. En el hombre dicho ángulo es de 9-10°, mientras que en los primates antropomorfos es tan sólo de 1-2°³. La cabeza femoral tiene orientación anterior, por encima del trocánter mayor y la mayor inclinación lateral del fémur humano permite

que las articulaciones de la rodilla, de la pierna y del pie se alineen próximas al eje del cuerpo y la pierna pueda estirarse completamente. Por otra parte, durante la marcha esta inclinación favorece que el centro de gravedad se desplace muy poco y no sea necesario corregir la postura para mantener el equilibrio. Por lo que a la tibia se refiere, con respecto a nuestros antepasados, en el hombre el ángulo de retroversión disminuye, la superficie articular de la epífisis distal de la tibia deja de ser inclinada y la diáfisis (curvada en otros primates) se endereza (figura 3).

Diversas características del pie están también vinculadas a la locomoción bípeda; la articulación del tobillo y la existente entre el calcáneo y el cuboides son más rígidas en el hombre, lo

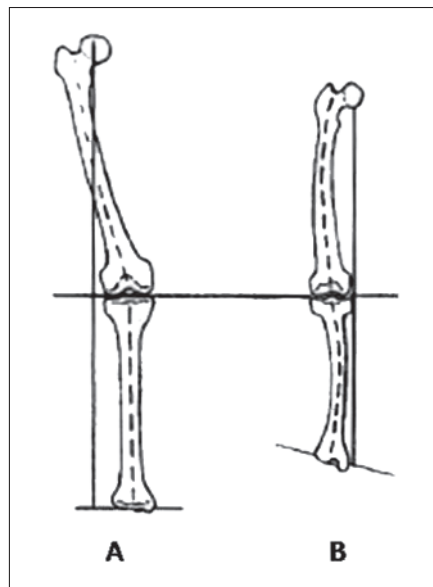


Figura 3. Comparación del fémur y la tibia articulados en el hombre (A) y en el chimpancé (B).

mismo que la articulación tarsometatarsiana que impide a los humanos la divergencia del hallux o dedo gordo. Éste, que se alinea con el resto de los dedos y pasa a ser el más largo, constituye el último punto de contacto con el suelo durante la marcha. Mientras en los antropomorfos la planta del pie se apoya totalmente en el suelo, en el hombre se forma un arco plantar longitudinal, de manera que el pie se apoya sólo a la altura del calcáneo, sobre la parte posterior y las epífisis distales del primer y quinto metatarsianos sobre la parte anterior, con una configuración que es la más eficaz para amortiguar el impacto al caminar o correr.

La bipedia pudo originarse como respuesta adaptativa a una presión selectiva relacionada con cambios climáticos en la última fase del Mioceno. Tal presión habría empujado a los primeros homínidos al abandono paulatino del medio selvático y arborícola, para integrarse en un modo de vida terrestre en la sabana y la llanura arbolada. El bipedismo conlleva ciertas ventajas: permite una mejor observación de los depredadores y facilita el contacto visual con otros miembros del grupo, confiere protección frente al sol al reducir la superficie expuesta y favorece la refrigeración corporal, libera las manos tanto para la recolección de alimentos como para el uso, transporte o fabricación de útiles y reduce significativamente el gasto energético necesario para recorrer grandes distancias. Esta ventaja locomotora directa parece ser, según la opinión de la mayor parte de los expertos⁴, la causa esencial que impulsó la tendencia evolutiva hacia la postura erecta. Aunque no pueden corroborar la certeza de esta hipótesis, los fósiles sí pueden darnos pistas de cuándo y con qué gradación tuvieron lugar las modificaciones anatómicas que desembocaron en el bipedismo y en nuestra actual postura y estructura corporal.

El testimonio directo más antiguo de la locomoción bípeda son las famosas huellas de Laetoli (Tanzania), datadas en 3,8 millones de años (m.a), que conservan más de 50 pisadas de tres homínidos que muestran una cadencia de pasos plenamente humanos. Pero también contamos con restos óseos fosilizados que pertenecen a homínidos con antigüedad incluso superior, que han sido descritos como bípedos en función de sus características anatómicas. Entre estos cabe citar a Sahelanthropus tchadensis, especie hallada en el norte del Chad en el año 2002, apodado Tomei y datado en aproximadamente 6 m.a. Su capacidad craneana es de 320 cc, presenta engrosamiento dentario (característica asociada al linaje de los homínidos bípedos) y pérdida del diastema. La posición del foramen magnum, aspecto crucial para el bipedismo, es ya anterior para sus descubridores, si bien otros investigadores no consideran que esté totalmente centrada bajo el cráneo.

En 2001 fue presentado a la comunidad científica *Orrorin tugenensis*, espécimen encontrado en Lukeino, localidad cercana al Lago Baringo en Tugen Hills, Kenia. Estos restos, datados en 5,8 m.a., pertenecen a varios individuos cuya reconstrucción permite aseverar que eran bípedos por la morfología del fémur, que es muy semejante al de *Homo*. Sin embargo, el húmero y las falanges son parecidos a los del chimpancé, lo que indicaría cierta dependencia del medio arbóreo. Esto se confirma por la anatomía de los dientes (caninos grandes, molares pequeños, con poco esmalte), que es característica de una dieta blanda basada en fruta⁵.

Las dos especies del género *Ardipithecus* encontradas en Etiopía y, en especial los restos de *A. ramidus* muy extensamente descritos en el año 2009, están datados entre 4,4 y 5,8 m.a., correspondientes a más de 100 individuos y, en concreto, hay una hembra (“Ardi”) de la que se ha recuperado el 40% del esqueleto. Su capacidad craneal es de 350 cc (similar a un chimpancé), pero la cara es menos prominente y el agujero occipital muestra una inserción de la columna vertebral más centrada y elevada bajo el cráneo, lo que confirmaría su carácter bípedo. La anatomía de sus manos y miembros superiores no muestra ninguna de las características propias de los “caminadores sobre nudillos” y, sin embargo, presenta gran flexibilidad en las muñecas y capacidad prensil de las manos. Posiblemente, el *Ardipithecus* bípedo estricto habría poseído también cierta capacidad trepadora por medio del agarre de manos y pies, ya que aún conservan un pulgar oponible⁶.

También los representantes del género *Australopithecus* compatibilizaban la bipedia con la dependencia arbórea. *A. anamensis*, encontrado por Meave Leakey y su equipo a mediados de los años 90, consta de más de 20 ejemplares que han permitido reconstruir los miembros inferiores. Se ha comprobado que la tibia y el fémur son muy similares a los humanos, por lo que respecta a su forma y robustez, y certifican una locomoción bípeda muy eficaz, incluso más que la del resto de las especies del mismo género, motivo por el cual se sitúa a esta especie en concreto en la base de nuestro linaje.

Australopithecus afarensis es quizá la especie más conocida entre los australopitecinos, ya que a ella pertenecen los restos de la famosa “Lucy” encontrada por Johanson en el año 1974 y datado en 3,2 m.a. Los miembros anteriores de esta hembra eran aún de mayor longitud que los inferiores y poseía articulaciones con gran movilidad en las muñecas y los tobillos, señal de su vínculo con el medio arbóreo. Pero la estructura de su pelvis es inequívocamente la que corresponde a un bípedo, lo que se deduce también de la morfología de su fémur y rodilla. Las huellas de Laetoli, a las que anteriormente se hizo referencia, muy posiblemente fueron dejadas por miembros de esta especie. La niña de Dikika, australopitecina de apenas tres años de edad descubierta al sur del río Awash en Etiopía, es otro ejemplar datado en 3,3 m.a. y cuyas características han aportado datos importantes sobre el proceso de crecimiento en los homínidos⁷.

A la especie *Australopithecus africanus* pertenece el cráneo del niño de Taung, hallado por Dart en 1925. Se trata de un ejemplar con un pequeño grado de encefalización (405 cc), pero con un foramen magnum completamente centralizado. Entre los restos Sterkfontein, también incluidos en esta especie, se encuentra un pequeño pie, datado en 3,6 m.a., con un arco plantar y un talón perfectamente adaptados a la locomoción bípeda, aunque el hallux aún no se hallaba totalmente alineado con el resto de los dedos. A pesar de la bipedestación conseguida, que compartían con la dependencia del medio arborícola, los australopitecinos posiblemente diferían en su forma de caminar. Los fémures de los humanos modernos son más largos y con mayor ángulo NSA (Neck Shaft Angle en inglés, el que forma la cabeza y el eje del hueso), de cuellos más cortos y de sección oval, cabezas más grandes y trocánteres más reducidos.

Los primeros representantes del género *Homo* (*Homo habilis*) presentan proporciones corporales similares a los australopitecinos, con miembros superiores relativamente más largos que los inferiores. Sin embargo, *Homo erectus*, que aparece hace aproximadamente 2 m.a., tiene ya un índice intermembral similar al hombre anatómicamente moderno, con una talla y un peso corporal estimado muy superior a la de todos los homínidos precedentes. El esqueleto de *Narikotome*, casi completo, es una buena prueba de ello. Como indican algunos expertos⁸, la razón funcional puede estar relacionada con una mayor demanda de esfuerzo muscular asociado a actividades como la caza, si bien esta hipótesis es especulativa. Al igual que *Homo erectus*, los neandertales y los demás *Homo sapiens* arcaicos tenían un esqueleto de gran robustez, lo que se asocia a gran resistencia física y potente sistema muscular. En el caso de los neandertales, los brazos y piernas eran relativamente más cortos que en el hombre moderno, posiblemente respondiendo a la regla de Allen y como mecanismo de adaptación al frío. Sin embargo, con similar antigüedad, los restos de *Homo sapiens sapiens* de hace 100.000 años aparecidos en Oriente medio, muestran proporciones adaptadas al clima templado o tropical. En los grupos humanos actuales, la variabilidad de la estatura y de la proporcionalidad corporal se mantiene, como respuesta a factores climáticos y socioambientales.

Bibliografía

1. Berger LR. *Australopithecus sediba: a new species of Homo-like australopith from South Africa*. *Science* 2010; 195-204.
2. Berge C. *Evolución de la pelvis humana*. En: Rebutto E, Susanne C, Chiarelli B. *Para comprender la Antropología Biológica: evolución y biología humana*. 2005: 231-238.
3. D'Amore G. *Los miembros inferiores*. En: Rebutto E, Susanne C, Chiarelli B. *Para comprender la Antropología Biológica: evolución y biología humana*. 2005: 239-245.
4. Ponzar H, Raichlen DA, Spckol MD. *The metabolic cost of walking in humans, chimpanzees and early hominins*. *Journal of Human evolution*, 2009; 56: 43-54.
5. Richmond, Jungers 2008. *Orrorin Tugensis femoral morphology and the evolution of Hominin bipedalism*. *Science* 319: 1662-1665.
6. Gibons A. *A new kind of ancestor: Ardipithecus unveiled*. *Science* 326: 36
7. Almegsed et al. *A juvenile early hominid skeleton from Dikika, Ethiopia*. *Nature*, 443: 296-301.
8. Wong K 2012. *El origen del género Homo*. *Investigación y ciencia*. 2012; 17-25.

Evolución Fisiológica de los Cambios Posturales desde la Infancia a la Vejez

D.^a María Dolores Cabañas

Profesora Titular y Codirectora del Grupo de Investigación "EPINUT".
Universidad Complutense de Madrid.

Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

Miembro del Comité Ejecutivo de la ISAK.

Si se preguntase cuál es el rasgo distintivo de la especie humana, muchos señalarían nuestro voluminoso cerebro (aproximadamente de 600cc a 1000cc). Otros recordarían nuestra habilidad para construir y utilizar herramientas complejas. Pero existe **un tercer rasgo que también nos define y clasifica aparte: nuestra marcha erguida** y la postura, **exclusiva de los seres humanos y de nuestros antepasados inmediatos**, ya se tratara de una marcha de pocos metros o de una huida desesperada con el fin de evitar el ataque del depredador. Entre los fósiles de mamíferos, los de los humanos se encuentran entre los más complejos. Una especie ancestral fundamental, *Australopithecus afarensis*, presenta un esqueleto poscraneal bien conservado, que permite la reconstitución de los principales acontecimientos de la evolución de nuestro aparato locomotor. El papel que juega la bipedestación puede ayudar a desvelar muchos misterios de la evolución humana y del nuevo esquema reproductivo, pues con las manos libres, el macho podía transportar los alimentos que recolectaba lejos de su compañera, facilitando la capacidad de la madre para dar de comer y proteger a los hijos en el campamento y, al mismo tiempo, les permitía engendrar más a menudo. Al cotejarla con los grandes simios actuales y con los seres humanos modernos, esta especie proporciona numerosas informaciones sobre el origen y la estructura del esqueleto humano, así como sobre los sucesos que guiaron su evolución en los últimos tres millones de años. Estas innovaciones incluyeron **la aparición de la familia nuclear**; el mantenimiento de la monogamia y el cuidado de la prole a cargo de ambos progenitores. La bipedestación figura en este nuevo esquema reproductivo y su marcha erguida debe marcarse en la época en que vivió un **australopitecino hembra (Lucy)**, descubierta en 1974 en Etiopía. Aunque su esqueleto no se encontró entero, conserva detalles importantes, en particular muchos huesos de las extremidades inferiores, uno de los dos huesos innominados que forman parte de la pelvis de los primates y un sacro completo.

Los rasgos pélvicos distintivos de un bípedo son reflejo de los diferentes mecanismos que rigen la locomoción a dos y a cuatro extremidades. Con el objeto de impulsarse a sí mismo, cualquier mamífero terrestre debe aplicar una fuerza contra el suelo en sentido opuesto a la marcha. Esto se consigue extendiendo las articulaciones de las extremidades que se encuentran entre el suelo y el centro de masa del animal. La conquista sobre la fuerza de gravedad nos ha dado

la posición erecta. Nuestra postura erguida sitúa el centro de masa por encima de los pies, mientras que en los cuadrúpedos se ubica bastante adelantado con respecto a las extremidades posteriores. La mayoría de las masas musculares de las extremidades inferiores pasan a desempeñar nuevas funciones en el contexto de la nueva técnica del **bipedismo**, las cuales requerirán cambios sucesivos en la estructura y en el asentamiento de los músculos, estudiados también a partir del Homo Antecesor, que data de hace 8 m.a años, descubierto en Atapuerca (Burgos) y considerado el ancestro común de dos líneas evolutivas, una hacia el homo neanderthalis y otra hacia el hombre actual; por lo tanto, sufrió una evolución el diseño de la pelvis y de la columna vertebral, que junto a su influencia desde el punto de vista clínico, nos llevará a descubrir diferentes caracteres, tanto en la marcha como en la postura del hombre presente.

La postura corporal

El término **Postura** proviene del latín «**positura**»: acción, figura, situación o modo en que está puesta una persona, animal o cosa. La postura corporal, según López Miñarro en 2009, es inherente al ser humano, puesto que le acompaña las 24 horas del día y durante toda su vida, sin embargo, para Kendall en 1985, la postura es "*la composición de las posiciones de todas las articulaciones del cuerpo humano en todo momento*"; para Aguado y cols. en 2000, la postura se define desde un punto de vista mecánico como "*el posicionamiento del cuerpo, entendido como una estructura multisegmentaria*". O también como "*la posición del cuerpo con respecto al espacio que le rodea y cómo se relaciona el sujeto con ella*".

Andújar y Santonja (1996) hacen referencia a los conceptos de **postura correcta** como «toda aquella que no sobrecarga la columna ni a ningún otro elemento del aparato locomotor», **postura viciosa** «la que sobrecarga a las estructuras óseas, tendinosas, musculares, vasculares, etc., desgastando el organismo de manera permanente, en uno o varios de sus elementos, afectando sobre todo a la columna vertebral» y **postura armónica** como «la postura más cercana a la postura correcta que cada persona puede conseguir, según sus posibilidades individuales en cada momento y etapa de su vida». Por otra parte, Aguado especifica el término **buena postura** como «aquella que satisface ciertas especificaciones estéticas y mecánicas». **La higiene postural** puede ser entendida como todas aquellas medidas o normas que podemos adoptar para el aprendizaje correcto de las actividades o hábitos posturales del individuo que adquiere durante su vida, así como las medidas que facilitan la reeducación de actitudes o hábitos posturales adquiridos previamente de manera incorrecta, (Andújar y Santonja, 1996).

El ser humano adapta su postura en función de la actividad que realiza; ésta se ve afectada por otros factores como el estado de flexibilidad de sus articulaciones, los hábitos, la fuerza de sus músculos o por aspectos psicobiológicos. Tanto en la evolución filogenética como en la ontogénica, el hombre modifica su postura para adaptarla a los requerimientos del medio y de la actividad, (Aguado y col., 2000).

Durante el periodo de crecimiento en el niño se provocan desequilibrios del sistema musculoesquelético, lo que supone un serio peligro para el surgimiento de deformidades raquídeas, incrementado con la adopción de actitudes posturales incorrectas, (Cabezudo y cols., 2010)

La correcta adopción de las posturas a lo largo de todo el día y durante el periodo de crecimiento, prácticamente, asegura el correcto desarrollo de la columna vertebral. Desgraciadamente, es muy frecuente que los escolares adopten posturas incorrectas a lo largo del día. Casimiro (1999) comprobó **en España que del final de la educación primaria (12 años) al final de la educación secundaria (16 años)** se produce una involución estadísticamente significativa en la postura de los escolares, sin diferencias entre géneros, de modo que en el paso de un nivel educativo a otro hay más escolares que llevan el material escolar colgado sobre un hombro o en una mano, duermen en posición supina o prona, se sientan en clase en posición cifótica, cogen el material pesado del suelo con las piernas extendidas que, junto a un gran sedentarismo y una disminución de su actividad física, conlleva que **un 30-35% de ellos presenten signos de alteraciones vertebrales y/o lumbalgias**, Andrade y col. 1990. Tales posiciones desarrollan progresivamente una degeneración del raquis con aumentos del estrés de compresión y cizalla en zonas localizadas de las estructuras articulares, facilitando su rotura con el paso del tiempo, generando una serie de perturbaciones de la calidad de vida del sujeto. Entre los 10 y los 14 años, el 40% de los españoles estudiados presentan una actitud cifótica, entre otras cosas por la **cortedad de los músculos isquiosurales y las desalineaciones raquídeas del plano sagital**, constituyendo las alteraciones encontradas con más frecuencia.

Como **medida preventiva**, la mayoría de los autores recomiendan **programas de intervención con un trabajo centrado** en tres aspectos esenciales: concienciación, extensibilidad y fortalecimiento muscular.

1. **Concienciación:** El trabajo del esquema corporal, tanto en situaciones estáticas como dinámicas, es imprescindible; su percepción junto al dominio de la posición de cada uno de sus segmentos corporales y la relación entre ellos es fundamental. Todas las actividades desarrolladas deben ir enfocadas a tal fin.

2. **Extensibilidad de grupos musculares acortados:** Es importante para permitir un rango de movimiento articular normal. Los músculos isquiosurales, tríceps sural, psoas y, en menor medida, los glúteos pueden tener una menor capacidad de estirarse, lo que puede ocasionar situaciones de estrés sobre una determinada región anatómica. La falta de extensibilidad de la musculatura isquiosural (cortedad isquiosural) es la que se presenta con mayor frecuencia de todos los grupos musculares. Existen dos grados de cortedad. El grado I, más frecuente, y la marcada o grado II que en una altísima proporción produce repercusiones sobre el raquis lumbar y su importancia no está en la falta de extensibilidad en sí misma, sino en la predisposición para ocasionar repercusiones sobre la columna vertebral, (Rodríguez, 1998).

3. **Tonicidad de los grupos musculares posturales** y su fortalecimiento.

La marcha humana

La marcha humana es un proceso aprendido que está influenciado por numerosos factores medioambientales. Existen distintos estadios como reptación, gateo, marcha asistida o marcha independiente, que se consigue hacia los 12-15 meses, aunque la marcha no se asemeja a la del adulto hasta los 5-7 años. (Collado Vázquez, 2005).

La marcha puede definirse como “una sucesión de pasos”, entendiéndose por paso “aquellas acciones y movimientos que se producen entre el choque de talón de un pie y el choque de talón del pie contralateral”. También se puede definir la marcha “como la forma de desplazamiento en posición bípeda propia del ser humano en la que se suceden los apoyos bipodales y los monopodales”, (Collado Vázquez, 2002).

La marcha requiere un proceso de desarrollo y automatización. En el hombre el desarrollo se produce en sentido cefalocaudal; por ejemplo, el niño consigue mantener erguida la cabeza entre las 6 semanas y los tres meses, comienza a coger objetos entre los 4-5 meses e inicia la marcha independiente después del año. Autores como McGraw y Thomas estudiaron el reflejo de marcha automática y de sus observaciones se podría concluir que la marcha es algo innato. Para otros autores, sin embargo, la marcha es “un proceso aprendido” y no el desarrollo de un reflejo innato (Viladot, 1991). La marcha se adquiriría por imitación y aprendizaje, mediante el sistema de ensayo-error (Blanc, 2002). Cada persona muestra en su desarrollo unas características propias que están determinadas por diversos factores, como el entorno o las diferencias existentes en la masa y longitud de los distintos segmentos corporales (Viladot, 1991; Núñez Samper y col., 1997).

La adquisición de la marcha tiene una gran importancia en el desarrollo psicomotor del niño, pues le da autonomía para moverse en el espacio, aumenta su campo de visión y le permite coger y manipular objetos que antes no estaban a su alcance (Shaffer, 2000; Comellas, 1998).

Desarrollo de la marcha

El recién nacido muestra unos automatismos de marcha; cuando se le coloca en posición vertical, sujetándole por las axilas y sus pies contactan con una superficie, realizará gestos de marcha cuando se aplican movimientos de basculación (Peña Morales, 2011). Cuando el pie entra en contacto con la camilla se produce el reflejo de triple retirada en flexión y esto se parece a la fase de oscilación o balanceo de la marcha (Blanc, 2002). El lactante no carga el peso del cuerpo sobre sus extremidades inferiores y no mantiene erguida la cabeza (Tabla I). A este reflejo primitivo se le denomina **marcha automática** y desaparece en los dos primeros meses de vida (Shaffer y Natanson, 2000; Rodríguez Torres, 1993).

El niño de 7 meses comienza a desplazarse mediante movimientos de reptación y a los **8 meses** consigue mantenerse en pie unos instantes, si le dan las dos manos. A los **10 meses** comienza a gatear con el abdomen muy cerca del plano de apoyo y se coloca de pie espontáneamente si tiene algún sitio donde poder agarrarse. **A los 11-12 meses** muchos niños gatean “como un oso”, apoyando manos y pies y dan sus primeros pasos si le dan las dos manos

o caminan de lado agarrándose a algún mueble, en principio con ambas manos y luego intentan utilizar una de ellas para coger algún objeto. **Entre los 12-15 meses** el niño consigue la marcha independiente (Collado Vázquez, 2005) (Tabla 1).

Según Le Métayer una **marcha de diez pasos**, sin apoyo de las manos, sin llevar objetos en ellas para equilibrarse y sin caerse se consigue en un 3% de los niños, alrededor de los 9,6 meses; a los 13-14 meses un 50-75% de los niños y el 97% a los 18,4 meses y las variaciones individuales pueden deberse a muchos factores, como estímulos del medio externo y velocidad de maduración del sistema nervioso (Salvatierra-Cuenca, 1999). Según va practicando la marcha bípeda y mejorando su equilibrio y coordinación adquiere la capacidad de transportar algún objeto e incluso de agacharse a recoger algo del suelo, lo que le permite una mayor capacidad de exploración y más posibilidades motrices (Macías Merlo, 2002), pero es insegura, inestable, tambaleante, muy irregular y con una falta de armonía y coordinación (Gesell, 1994; Sánchez-Lacuesta, 1993), camina con los pies muy separados para conseguir una mayor base de sustentación y separa las extremidades superiores del cuerpo para mantener mejor el equilibrio (Tabla 2).

Un 10% de los niños comienzan a caminar más tarde, generalmente por problemas de sobrepeso o nacer prematuros, con deficiencias sensoriales, trastornos neurológicos del aparato locomotor, por ejemplo ceguera, debido a la falta de referencias visuales y, en ocasiones, también por la sobreprotección de sus familiares u otras personas de su entorno que temen que el niño se caiga o sufra alguna lesión. A los **18 meses** el niño se desplaza de forma independiente y se sube a una silla, camina hacia atrás, sube o baja escaleras si se le da la mano.

Durante el **2º** año muchos niños andan con el pie plano valgo muy desarrollado. Esto suele corregirse hacia el tercer año (Vázquez Gallego y col., 1999), aún así pueden realizarse diversos

Periodo de desarrollo	Edad
Marcha automática.	0 a 2 meses
Reptación o rastreo.	2 a 7 meses
Se mantiene en pie si se le dan las dos manos.	7 a 8 meses
Gateo (abdomen muy próximo al suelo).	8 a 10 meses
Gateo como un oso.	11-12 meses
Marcha independiente.	13-15 meses
Marcha parecida a la del adulto.	5-7 años
La longitud del paso se triplica.	8 años
La longitud del paso es cuatro veces mayor.	10 años

Tabla 1: La marcha humana del nacimiento a la infancia.

ejercicios para el pie plano, como hacer caminar al niño de puntillas o de talones, hacerle saltar sobre los antepiés o pedirle que coja distintos objetos con los dedos de los pies, que arrugue una toalla, que enrolle y desenrolle una venda, etc.

Entre los 2 y 3 años de edad ya aumenta la velocidad y duración del apoyo monopodal, empiezan a observarse rotaciones opuestas de las cinturas escapular y pélvica, mejora el equilibrio y han aumentado los ángulos de flexión de la rodilla y de dorsiflexión del tobillo (Macías Merlo, 2002). Los cambios más importantes en el patrón de marcha se producen entre los **4-5 años**. Estos cambios hacen referencia a la longitud de los ciclos, velocidad de la marcha y duración de la fase de apoyo unilateral (Viladot Voegeli, 2001).

De los **5 a los 7 años** el niño consigue un patrón de marcha semejante al adulto, su posición bípeda es estable, sobre el talón carga un 61% de su peso corporal, sobre el borde lateral un 4% y sobre el antepié un 35% aproximadamente. Sin embargo, Popova y Bernshtein y Viladot Voegeli comprobaron que se alcanzaba entre los **7-9 años**. La longitud del paso se duplica en la primera infancia, se triplica a los ocho años y es cuatro veces mayor cuando el niño tiene 10 años. Esto se debe al crecimiento de las extremidades inferiores, mayor angulación de las articulaciones y aumento de la duración de la fase de oscilación. También se produce un aumento de la velocidad de la marcha, ésta se duplica a los 4 años, se triplica a los siete y es cinco veces mayor a los 10, que no se debe únicamente a una adaptación funcional de los miembros inferiores, sino también a la mejor coordinación, equilibrio y mayor precisión de movimientos (Vázquez Gallego, 1999).

La cadencia de la marcha entre un año de edad y la etapa adulta varía de unos 85-90 ciclos/minuto a 50-55 ciclos/minuto (Andrade y col., 1990).

Marcha inicial del niño	Edad en años	% de apoyo monopodal
Longitud del paso irregular.	1	32%
No se produce rotación de la pelvis ni inclinación lateral de ésta.	3,5	35%
Ampliación de la base de apoyo para mantener mejor el equilibrio, y pronación de los pies.	7	38%
Abordaje del suelo con toda la planta	20-30	40%
Excesiva flexión de cadera y rodilla en la fase de oscilación. Extremidades superiores separadas del cuerpo. Menor duración de la fase de apoyo monopodal.		

Tabla 2: Características de la marcha inicial del niño y evolución de la duración del apoyo monopodal.

El niño tiene una marcha insegura y con poco equilibrio, por este motivo la etapa de apoyo monopodal está acortada, ya que es la de menor estabilidad, esto también ocurre en ancianos o en la marcha con calzado de tacón alto. El período de oscilación se va haciendo mayor y alrededor de los 7 años se asemeja a la duración de este período al ciclo de la marcha del adulto, pues el niño ha conseguido mejorar su equilibrio, tanto en apoyo bipodal como monopodal. También se observa una evolución de los parámetros cinéticos de la marcha, tanto en las fuerzas verticales como en las anteroposteriores y mediolaterales. Los estudios con plantillas instrumentadas muestran una gráfica de las fuerzas verticales, demostrando que el segundo pico, correspondiente a la fase de despegue del antepié (impulso), que es de escasa magnitud hasta los 4 años de edad, las fuerzas anteroposteriores reflejan que los valores de la fase de impulso son bajos hasta los 2 años y las fuerzas mediolaterales se asemejan a las del adulto hacia los dos años de edad (Blanc, 2002) (Tabla 2).

El aumento del interés hacia la postura corporal se debe al aumento de personas que tienen dolor de espalda, cada vez a edades más tempranas, así como a la proliferación de problemas del aparato locomotor, tales como hipercifosis dorsal, hiperlordosis lumbar, cifolordosis, escoliosis y síndrome de isquiosurales cortos (Rodríguez y Casimiro, 2000).

Las posturas inadecuadas mantenidas durante periodos prolongados, un mobiliario escolar no siempre adaptado al alumno y la falta de un ejercicio físico apropiado que otorgue la estabilidad adecuada a la columna vertebral, pueden explicar que aproximadamente un 16% de los escolares españoles tenga dolor de espalda con alguna frecuencia y el 11% con bastante asiduidad, siendo mayor la incidencia en estudiantes de secundaria y, en mayor medida, en las chicas. Diferentes estudios internacionales muestran también una clara evolución hacia una aparición más temprana de los problemas de espalda y un aumento del número de niños que refieren dolor de espalda. Diversos trabajos experimentales han relacionado la repetición y mantenimiento de determinadas posturas con ciertos cambios degenerativos en los tejidos articulares encargados de estabilizar la columna vertebral, siendo preocupante la proliferación

Línea de gravedad frontal	Línea de gravedad sagital
Cabeza	Cabeza
Hombro: alturas	Hombro: posición espacial
Tronco: disposición de la columna	Tronco: curvaturas dorsal y lumbar
Disposición de la pelvis	Disposición de la pelvis
Disposición de las rodillas	Disposición de las rodillas
Punto de caída en la base de sustentación	Punto de caída en la base de sustentación

Tabla 3: Evaluación de las líneas de gravedad en función de los planos corporales.

de la posición sedente en la sociedad actual. Por tal circunstancia, la educación postural se convierte en un elemento fundamental para un adecuado desarrollo de los escolares (Rodríguez y cols., 2000).

La evaluación postural

Corresponde al análisis subjetivo del equilibrio estático del cuerpo apoyado y estable. De esta manera, se obtiene información de desequilibrios corporales que originan zonas de mayor presión y lesiones por sobreesfuerzo (Cantó y Col., 1998). Para ello se deberían de evaluar las líneas de gravedad en función de los planos del cuerpo humano. (Tabla 3)

Plano frontal	
Visión anterior	Visión posterior
I. Pies: simétricos: si_ no: Dedos deformados Hallus valgus: no_ si: Der_ lzd_ Bilat Plano ant: no_ si: Der_ lzd_ Bilat Arco longitudinal: Descendido: Der_ lzd_ Bilat Elevado: Der_ lzd_ Bilat Pie Valgo: Der_ lzd_ Bilat Pie cavo: Der_ lzd_ Bilat Pie Varo: Der_ lzd_ Bilat Otras deformidades: 2. Tobillos : Simétricos: si_ No: Divergentes: Der_ lzd_ Convergentes: Der_ lzd_ 3. Rodillas: simétricas: si_ no- Igual altura: si_ no_ 4. Pelvis: EIAS: Igual altura: si_ no: >dre_>izd 5. Abdomen: Simétricos: si_ no_ 6. Tórax: Simétricos: si_ no: Mamas a igual altura: si_ no: >der_>izd_ En quilla: si_ no_ Embudo: si_ no_ Otras deformaciones. 7. Hombros: Eje horizontal: si_ no: >dre_>izd 8. Cabeza: Equilibrada: si_ no: Desviada: >dre_>izd Rotada: Der_ lzd_	I. Pies: Tendón de Aquiles: Paralelos_ Convergentes_ Divergentes Otras deformidades: 2. Rodillas: simétricas: si_ no- Igual altura: si_ no_ Genu Valgum: Der_ lzd_ Bilat Genu Varum: Der_ lzd_ Bilat Pliegues poplíteos : a nivel > Der_> lzd_ 3. Pelvis: Pliegues glúteos: a nivel: si_ no: >der_>izd Pliegues interglúteo: a nivel: si_ no: >der_>izd Crestas Iliacas: Igual altura: si_ no: >der_>izd 4. Columna: Procesos espinosos verticales: si_ no Escoliosis: si_ no_ Convexidad: der_ izd_ Curva compensación: si_ no_ Desviación escoliótica en _mm Desequilibrio escoliótico en _mm Gibosidad costal : der_ izd Triángulo de la talla simétrico: si_ no_>der_>izd Escápulas: Igual altura: si_ no_>der_>izd Aladas: si_ no_ 5. Hombros: Horizontales: si_ no: >der_>izd_ Otras deformaciones 6. Cabeza: Equilibrada: si_ no: Desviada: >dre_>izd Rotada: Der_ lzd_

Tabla 4: Evaluación de las alteraciones o desequilibrios posturales en el plano frontal.

Evaluación de desequilibrios posturales

Se debe de considerar la evaluación en tres visiones del cuerpo humano: en función del plano frontal (visión anteroposterior) y sagital (visión lateral) y en sentido caudocraneal. (Tabla 4)

El envejecimiento

Es evidente que cuando **envejecemos se producen una serie de cambios fisiológicos indiscutibles** que nos llevan a un deterioro cardiovascular entre otros (Martín García, 2000). A partir de los 50 años se produce un declive de la hormona del crecimiento, lo que hace que los músculos se encojan, la masa grasa aumenta y la masa muscular disminuya (bien es verdad que en parte por falta de ejercicio y/o actividad física). Los huesos empiezan a debilitarse a partir de los 40 años por efecto, en un principio, por osteopenia y, posteriormente, por un proceso de osteoporosis, especialmente en mujeres con menopausia precoz que sufren una mayor degeneración ósea, con deshidratación de los discos intervertebrales y aplastamiento del cuerpo vertebral que, junto a una deformación de las extremidades inferiores, produce un descenso y ventralización del centro de gravedad, obviamente agravado en el caso de padecer sobrepeso y obesidad. También se ve afectada la secreción de la DHE (dihidroxiesteroide), que se encarga de ralentizar el cáncer y estimular la inmunidad y la producción de cortisol, que es la hormona del estrés, aumenta sobre todo a partir de los 70, que junto al déficit de procesos cognitivos como la memoria, la atención, la percepción y a otros déficits sensoriomotores y psíquicos nos lleva a un alteración racional de la postura y de la marcha fisiológica, que comporta sufrir en ocasiones lamentables caídas, que suponen complicadas situaciones, tanto físicas como psicológicas, pasando de **envejecimiento normal a patológico**.

Plano sagital
Visión lateral
1. Silueta equilibrada: si_no_ Rodillas: Normales: si_no_ Recurvatum: bilat_>der_>izd_ Semiflexión: bilat_>der_>izd_
2. Pelvis: Anteroversión: si_no_ Retroversión: si_no_ Equilibrada: si_no_
3. Columna: Curvaturas Normales: si_no_ C. Cervical: normal: Hiperlordosis_ Hipolordosis_ C Dorsal: Normal_ Cifosis_ dorsoplano_ C. Lumbar: Normal:_ Hiperlordosis_ Hipolordosis_
4. Cabeza: Equilibrada: proyección anterior_ Proyección post_

Tabla 5: Evaluación de las alteraciones o desequilibrios posturales en el plano sagital.

Bibliografía

1. Aguado P. 2000. En López Miñarro P. Postura corporal y cargas raquídeas. <http://digitum.um.es/xmlui/handle.net/10201/19364>
2. Andrade FJ, Prevaire JG, Sturboix X. Crecimiento y ejercicio físico. Arch. Med. Dep. 1990. 27,7:285-93
3. Andújar P, Santonja F. Higiene postural en el escolar. En: Ferrer V, Martínez L, Santonja F. (Eds). Escolar: Medicina y Deporte. Albacete: Diputación Provincial de Albacete. 1996. 342-67.
4. Andújar P, Santonja F. Tratamiento de la corteza. Selección. 1996. 5,1, 37-48.
5. Blanc Y. Adquisición de la marcha en Viel E. En: La marcha humana. La carrera y el salto. Biomecánica, exploraciones, normas y alteraciones. Barcelona: Masson; 2002. p.205-215.
6. Cabezuelo G, Frontera P, Cabezuelo Huerta G, Frontera Izquierdo P. El desarrollo psicomotor: Desde la infancia hasta la adolescencia. Ed. Narcea. Colección Educación hoy. 2010. Boletín 128.1-192
7. Cantó R, Jiménez J. La columna vertebral en la edad escolar. La postura correcta, prevención y educación. Madrid: Ed. Gymnos; 1998.
8. Casimiro, AJ. Comparación, evolución y relación de hábitos saludables y nivel de condición física-salud en escolares, entre final de Educación Primaria (12 años) y final de Educación Secundaria Obligatoria (16 años). Tesis doctoral, Granada: Universidad de Granada; 1999.
9. Collado Vázquez S. Desarrollo de la marcha. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UAX. CIENSALUD. Facultad de Ciencias de la Salud; 2005. Vol. 3.
10. Collado Vázquez S. Análisis de la marcha con plataformas dinamométricas. Influencia del transporte de carga. [Tesis Doctoral]. Madrid: Facultad de Medicina de la Universidad Complutense; 2002
11. Comellas i Carbó MJ, Perpinyà i Torregosa A. La Psicomotricidad en preescolar. Barcelona: Ceac; 1998.
12. Gesell A. El niño de 1 a 4 años. Barcelona: Paidós Ibérica; 1994.
13. Kendall (1985) En: (2012, 07). Postura. BuenasTareas.com. Recuperado 07; 2012, de <http://www.buenastareas.com/ensayos/Postura/4889298.html>
14. López Miñarro P. La postura corporal y sus patologías: Implicaciones en el desarrollo del adolescente. Prevención y tratamiento en el marco escolar; 2009 <http://digitum.um.es/xmlui/bitstream/10201/15152/1/Educaci%C3%B3n%20F%C3%ADsica%20y%20postura%20corporal.pdf>
15. Macías Merlo L. Desarrollo motor y aprendizaje del movimiento. Conceptos contemporáneos. En: Macías Merlo L, Fagoaga Mata J. Fisioterapia en Pediatría. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002. p.1-29.
16. Martín García AV. Diez visiones sobre la vejez: Del enfoque deficitario y de deterioro al enfoque positivo. Revista de Educación. Ed. Subdirección General de Documentación y Publicaciones. Min. Educación Cultura y Deporte Español; 2000. 323: 161-182.
17. Natanson J. Aprender jugando. Barcelona: Paidós Ibérica; 2000.
18. Núñez Samper M, Llanos Alcázar LF. Biomecánica, Medicina y Cirugía del pie. Barcelona: Masson; 1997.
19. Peña Morales E. Posturas del recién nacido. Hospital Nacional Hipólito Unanue; 2011. <http://www.slideshare.net/taekwolf/posturas-del-recin-nacido>.

20. Rodríguez PL, Casimiro AJ. *La postura corporal y su percepción en la enseñanza primaria y secundaria*. En: Salinas F (Coord.). *La Actividad Física y su práctica orientada hacia la salud*. Granada: Grupo Editorial Universitario; 2000.
21. Rodríguez PL. *Educación física y salud del escolar: Programa para la mejora de la extensibilidad isquiosural y del raquis en el plano sagital*. Tesis doctoral. Universidad de Granada; 1998.
22. Rodríguez Torres, R. *Análisis de la marcha infantil*. [Tesis Doctoral]. Alcalá de Henares: Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá de Henares; 1993.
23. Salvatierra-Cuenca MT. *Desarrollo psicomotor en el recién nacido pretérmino*. *Tokoginecología práctica*. 1999; 58 (367): 191-195.
24. Sánchez-Lacuesta J. *Biomecánica de la marcha humana normal y patológica*. Valencia: Instituto de Biomecánica de Valencia; 1993.
25. Shaffer DR. *Psicología del desarrollo. Infancia y adolescencia*. Thomson Learning; 2000.
26. Vázquez Gallego J, Ruiz de la Cuesta A. *Corrección de pies planos. Ejercicios. Calzado y normas*. 2ª ed. Madrid: Mandala; 1999.
27. Viladot R, Cohí O, Clavell S. *Órtesis y prótesis del aparato locomotor. Extremidad inferior*. Barcelona: Masson; 1991.
28. Viladot Voegeli A. *Estudio de la marcha humana*. En: Viladot Voegeli A. et al. *Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor*. Barcelona: Springer-Verlag; 2001.

Postura y Emociones

D. Francisco J. Rubia

Catedrático Emérito de Fisiología. Universidad Complutense de Madrid.

La cuestión de si los movimientos y posturas del cuerpo indican o no emociones específicas es algo que hoy es muy discutido. Algunos trabajos han encontrado pruebas de que movimientos específicos del cuerpo se acompañan de emociones específicas, pero otros indican que los movimientos corporales, junto a las expresiones faciales, son índices de la cantidad de la emoción, pero no de la cualidad.

Algunos autores afirman que la postura es un complemento esencial y necesario de las expresiones faciales. Hay otros que consideran que los componentes no verbales, como el tono de la voz o la expresión facial, son más importantes que el componente verbal. La distribución que hacen es la siguiente: un 55% para la expresión facial, un 38% para el tono de voz y un 7% para el componente verbal.

Otros autores son de la opinión que la incorporación de las emociones es esencial para interactuar de manera inteligente con otras personas e incluso que sería imposible poner en práctica la inteligencia sin las emociones, dado que éstas contribuyen a una interacción más rica y con más impacto en la relación con los demás.

Esa comunicación con los demás suele ser a veces difícil y, si no es agradable, puede conducir a ansiedad y malestar. La importancia de ese componente emocional la vemos en entornos virtuales, por ejemplo en las relaciones con máquinas u ordenadores a los que les falta precisamente ese componente emocional básico en los seres humanos.

Ya en el siglo XIX, el biólogo Charles Darwin, en su obra *La expresión de las emociones en el hombre y en los animales*, hablaba de este tema y mostraba cómo ciertos patrones de movimiento y postura indicaban ciertas emociones. Darwin estaba especialmente impresionado por el hecho de que las expresiones corporales, sobre todo de la cara, tenían lugar durante emociones que eran similares en personas de todas las culturas y que estas expresiones se daban también en personas que habían nacido ciegas. Y para Darwin los movimientos corporales expresaban, no sólo la cantidad de las emociones, sino también su cualidad. Hoy en día, algunos autores concluyen que las expresiones faciales se correlacionan muy bien con muchas emociones primarias. Y lo mismo se ha dicho para las expresiones vocales.

Respecto a las emociones primarias, un pionero especialista en emociones y expresiones faciales, el estadounidense Paul Ekman, considera que las emociones básicas originales son: felicidad, enfado, miedo, tristeza, sorpresa y asco. Estas emociones se consideran universales porque se dan en diferentes culturas.

Se han realizado experimentos para saber cómo los sujetos distinguen e interpretan diferentes posturas y los resultados han arrojado que el mayor porcentaje de reconocimiento de

las emociones se lo lleva la felicidad, seguida de cerca por el enfado. La emoción más difícil de reconocer fue el asco.

En cualquier caso, esos experimentos mostraron que los sujetos eran capaces de diferenciar las emociones básicas solamente observando las posturas y otras expresiones corporales.

El lenguaje corporal es, desde luego, un modo de comunicarse con otras personas y los mensajes que pueden transmitirse se perciben generalmente de manera inconsciente. Se suele decir que el estado de nuestra mente se expresa con el lenguaje corporal. Esto lo conocen muy bien los actores que utilizan conscientemente el lenguaje corporal para transmitir las emociones. Aunque algunos gestos se entienden conscientemente, como por ejemplo rascarse la cabeza cuando la persona está cavilando o cruzar los brazos como gesto de aislarse o protegerse o encogerse de hombros cuando se quiere expresar indiferencia o ignorancia. Si estamos impacientes solemos golpear la mesa con nuestros dedos o nos golpeamos la frente cuando hemos olvidado algo. También solemos mecer todo el cuerpo cuando nos encontramos en una situación de conflicto, algo que hacen también muchos animales. Si es un orador, su ansiedad suele expresarla moviéndose de un lado a otro, mirando fijamente el techo, dando vueltas en círculo o frotándose las manos.

La posibilidad de interpretar el lenguaje corporal de otras personas es importante para unas relaciones personales satisfactorias y permite a muchas personas controlar a otras. Además, al poder interpretar a otras personas aprendemos, asimismo, cómo autocontrolarnos y ser más eficaces en la comunicación.

El lenguaje corporal incluye gestos y posturas, como las expresiones de la cara y el movimiento de los ojos, manos, pies y prácticamente todo el cuerpo. Todo esto nos puede informar sobre el estado mental del otro, sus intenciones, los rasgos de personalidad como la autoconfianza, la timidez, la agresividad, la rivalidad.

Generalmente, prestamos menos atención consciente a la postura que a las expresiones faciales, sobre todo en un contexto social. Desde luego se considera una ventaja adaptativa el hecho de ser capaz de interpretar las expresiones emocionales de otros individuos.

No es fácil distinguir si esa capacidad es innata o aprendida, aunque yo me inclino por la primera. El propio Darwin creía que las expresiones faciales eran las mismas en todos los seres humanos, independientemente de la cultura, es decir, que se trataba de rasgos universales.

Parece evidente que el cerebro está programado para levantar los extremos de la boca cuando estamos contentos y bajarlos cuando estamos tristes o disgustados. Otros gestos característicos son fruncir el ceño, levantar las cejas o un lado de la boca. Todo indica que algunos gestos son innatos, como por ejemplo los que hacemos para comunicar odio, miedo, placer o tristeza sin haberlos aprendido previamente, lo que no impide que podamos aprender muchos gestos que son comunes en una determinada sociedad o cultura.

Como todas las predisposiciones genéticas, el medio ambiente o la cultura puede luego modelar su expresión, como ocurre con el lenguaje, la moralidad, la musicalidad o la inteligencia.

Los sonidos son también capaces de transmitir estados de ánimo, como por ejemplo los llantos, los gritos, los sollozos, las risas, los bramidos o los gemidos. Son señales que están asociadas con estados emocionales básicos y que son entendidas enseguida por los demás.

La sonrisa es importante cuando se trata de valorar en otra persona el grado de aceptación o atracción de nuestra propia persona. Si una persona no sonríe y evita nuestra mirada puede ser que no le interese o que es muy tímida y encuentra embarazosa la situación.

Respecto a los movimientos o posturas corporales éstas pueden ser instintivas, pero también aprendidas, de manera que la cultura juega aquí un papel importante.

El espacio que rodea a una persona juega un papel crucial en la expresión del lenguaje corporal y viene definido por la cultura. Por ejemplo, en culturas del norte de Europa se guarda una cierta distancia entre las personas, que no puede salvarse sin caer en la falta de cortesía, algo que en el sur de Europa no es así. Y existen también diferencias entre los países orientales y occidentales al respecto. Pero independientemente de la cultura, las personas introvertidas guardan una mayor distancia durante una conversación que las extrovertidas. Si una persona se retira durante una conversación está mostrando una necesidad de mayor defensa para asegurar ese espacio personal.

Desde luego, si alguien domina el lenguaje corporal puede comportarse y entender mucho mejor el contacto social con otras personas. Y eso es algo que puede aprenderse.

Una persona con los hombros caídos es posible que no tenga un yo muy fuerte y que esté enojado o fastidiado, mientras que otra que mantenga la espalda bien derecha está sin duda más segura de sí misma y de que es capaz de asumir responsabilidades.

Durante una conversación, las personas suelen indicar con sus movimientos de la cabeza si han llegado al final de una frase o están esperando la contestación del otro. Al hablar, las personas miran a la izquierda o a la derecha, arriba o abajo, parpadean, elevan sus cejas, se muerden los labios, se tocan la nariz; estos movimientos suelen estar en relación con lo que están diciendo.

Las personas dominantes tienen sus pies firmes en el suelo, la postura también es firme expresando el control sobre sí mismo y sobre sus asuntos. Por otro lado, si una persona realiza muchos movimientos que no tienen ningún significado, eso se asocia con una personalidad inmadura.

Las manos juegan un importante papel. Sus movimientos suelen estar asociados a las emociones. Si alguien, por ejemplo, quiere subrayar algo o darle más énfasis a sus palabras, realiza más movimientos con las manos. Por regla general, mientras mayor sea la necesidad de que una persona pretenda hacerse comprender por otra, mayor serán los movimientos y gesticulaciones de las manos. A veces, el interés o preocupación por un asunto hace que la persona toque el antebrazo de la otra. Cuando estrechamos las manos de otra persona podemos averiguar la fuerza o debilidad de la otra persona, la actitud de superioridad o inferioridad, entusiasmo o frialdad, interés o desinterés, confianza o inseguridad, miedo o ansiedad. Si estrechamos la mano firmemente y con entusiasmo estamos dando un mensaje de fuerza y amabilidad; por el contrario, una mano lacia y

sin fuerza es, probablemente, de una persona que quiere mantener su distancia y reserva, de una persona que es introvertida.

Los ojos pueden expresar informaciones muy sutiles. Suele ser el primer contacto que establecemos con una persona y la mirada a veces es suficiente para comenzar o terminar una relación, para elegir o rechazar a una persona. Cuando miramos a personas famosas solemos mirar y luego enseguida apartar la mirada como expresión de que respetamos su privacidad. Y lo mismo ocurre cuando miramos a personas discapacitadas o minusválidas, las miramos brevemente y luego apartamos la mirada para que no piensen que las estamos observando, ya que las miradas fijas suelen provocar molestia o incomodidad. Si durante una conversación apartamos frecuentemente la mirada puede significar que estamos escondiendo algún sentimiento o emoción.

La expresión de la cara juega un papel, sin duda, también importante. Si queremos transmitir un mensaje positivo solemos sonreír amablemente. Y si el mensaje es serio, ponemos una expresión seria o solemne en la cara. Una expresión dura o enfadada de la cara expresa nuestra irritación o nuestro fastidio. Por el contrario, la felicidad se expresa en una movilidad suave de los músculos de la cara. Y la persona furiosa o enfadada suele tener los músculos faciales tensos y rígidos.

Hay que tener en cuenta que muchas veces somos juzgados por la expresión de nuestra cara. Combinadas las expresiones faciales con los movimientos de la cabeza pueden expresar una enorme variedad de emociones. Podemos inclinar la cabeza, moverla en señal de negación, levantarla rápidamente y todos esos movimientos están transmitiendo significados emocionales.

Los brazos pueden también expresar distintas actitudes. Si los cruzamos generalmente estamos indicando una actitud de defensa o que no aceptamos los puntos de vista del otro o estamos señalizando una inseguridad en nosotros mismos.

La manipulación de objetos cuando estamos hablando también transmite diferentes sentimientos o emociones. Por ejemplo, cómo jugamos con un lápiz o pluma mientras hablamos, cómo jugamos con el cable de un teléfono, con el anillo en el dedo, etc., todo ello puede expresar nerviosismo, aburrimiento, falta de interés, ansiedad u otras emociones.

El comportamiento de una persona en relación con la puntualidad también puede expresar interés o responsabilidad. Si una persona llega siempre tarde al trabajo o a sus citas, es probable que eso responda a irresponsabilidad, malos hábitos, falta de respeto a sus colegas o a otras personas, falta de ambición o una autoestima exagerada.

La mayoría de las emociones se perciben de manera inconsciente. Uno de los especialistas mundiales en emociones, el estadounidense Joseph Le Doux, autor del libro *El cerebro emocional*, publicado en España en la Editorial Planeta en 1999, ha descrito dos vías a través de las cuales las emociones llegan a nuestro cerebro. Tomando como ejemplo el miedo al ver una serpiente, describió la llamada “vía baja” que iba del tálamo a la amígdala, una estructura perteneciente al sistema límbico o cerebro emocional, y una “vía alta” que del tálamo pasaba a la corteza. La primera es inconsciente y la segunda consciente. Con probabilidad ambas se dan normalmente, pero la

primera es más rápida y es la que nos induce a salir corriendo antes de que nos demos cuenta conscientemente del peligro.

Últimamente, se ha hecho hincapié en la inmensa cantidad de información que el cerebro maneja o procesa de manera inconsciente y Antonio Damasio, neurocientífico de origen portugués afincado en los Estados Unidos, ha insistido en la importancia de este procesamiento inconsciente y emocional en la toma de decisiones.

Nuestro cerebro ha sido programado a lo largo de la evolución por la selección natural para responder de forma inmediata a determinadas situaciones en las que la supervivencia está en juego. Y esta respuesta tiene que ser rápida, por lo que la consciencia no suele entrar. Estas emociones y sus influencias sobre el sistema motor, representado por los músculos faciales y del resto del cuerpo, se utilizan para la comunicación social.

Recientemente, se ha podido comprobar la existencia en el cerebro de las llamadas neuronas espejo que “reflejan” en nuestro cerebro las conductas motoras, pero también las emociones de otras personas. Estas neuronas hacen posible que podamos “meternos en la piel de otros”, como se suele decir. Pero también sirven para la comunicación social. Una prueba de ello la tenemos en los autistas que, al parecer, tienen un deterioro de este sistema por lo que son incapaces de entender la comunicación social, de ahí su retraimiento.

En resumen, el lenguaje no verbal es de suma importancia para esta comunicación social. Algún autor ha dicho incluso que el lenguaje verbal lo solemos utilizar para esconder nuestras emociones.

Bibliografía

1. Darwin Ch. *La expresión de las emociones en los animales y en el hombre*. Madrid: Alianza; 2009.
2. Ekman, P. *El rostro de las emociones: signos que revelan significado más allá de las palabras*. Barcelona: RBA; 2012.
3. Ledoux J. *El cerebro emocional*. Barcelona: Planeta; 1999.

Análisis Instrumental del Movimiento Humano: Bases y Fundamentos

D. Juan Andrés Martín

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.
Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación. (IdIPaz). Grupo TRADESMA.
(Trastornos del Desarrollo y Maduración Neurológica).

D.ª Irene Rodríguez

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.
IdIPaz. TRADESMA.

D. David Gómez

Hospital Infantil, Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.
IdIPaz. TRADESMA.

D.ª Irene Pulido

Sección de Neurología, Hospital Universitario La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.
IdIPaz. TRADESMA.

D.ª Estrella Rausell

Departamento de Anatomía, Histología y Neurociencia. Universidad Autónoma de Madrid.
IdIPaz. TRADESMA.

Se ha definido el Análisis Instrumental del Movimiento (AIM) como “el conjunto de tecnologías que permiten la medición cuantitativa de las variables que caracterizan la locomoción humana”¹.

El AIM ha sido propuesto desde las últimas décadas del siglo XX hasta nuestros días como una herramienta imprescindible para la investigación del movimiento fisiológico y de sus posibles alteraciones². Además, se utiliza habitualmente para la toma de decisiones y el seguimiento de intervenciones terapéuticas en enfermedades neuropediátricas³.

El objetivo del presente texto es resumir la evolución, el estado actual y las posibles vías de desarrollo en el marco del estudio instrumental del movimiento humano.

Evolución histórica de las herramientas de análisis

Históricamente, el movimiento humano ha merecido el interés de la filosofía, el arte y la medicina, atrayendo a grandes pensadores como Aristóteles, Galeno, Leonardo Da Vinci o Galileo Galilei. Gracias a su capacidad de estudio y observación dejaron algunos de los primeros tratados sobre la manera en que el hombre se mueve y sus implicaciones en la salud.

En el siglo XVII, Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679), profesor de matemáticas y física, escribió uno de los primeros tratados científicos sobre el movimiento del hombre y los animales. En la segunda parte de su obra, *De Motu Animation*, Borelli desarrolla la Yatomecánica, también entendida como la aplicación de la mecánica y la matemática a la medicina. El entusiasmo por la Yatomecánica llevó a Borelli y a sus discípulos a asegurar que “todo puede ser entendido mecánicamente”, incluyendo reacciones de la sangre o la acción de venenos que actualmente sabemos que pertenecen al campo de la bioquímica⁴.

En los siglos XVIII y XIX, el estudio del movimiento está condicionado por el incipiente desarrollo tecnológico. Eadweard Muybridge (1830-1904) desarrolla un ingenioso sistema de cámaras en serie que, unidas a un disparador, consiguen capturar la imagen seriada de animales y personas en movimiento. Gracias a la cronofotografía, base esencial para la posterior invención de la cinematografía, llegó a publicar una gran cantidad de artículos en revistas científicas y en manuales básicos sobre el movimiento, como *Animal Locomotion* o *The Attitudes of Animals in Motion*. Por todo ello, Muybridge puede ser considerado como uno de los pioneros en el análisis de la cinemática⁵.

A finales de 1800, Braun y Fischer realizan unas de las primeras mediciones del desplazamiento de los distintos segmentos corporales y de los movimientos articulares mediante la aplicación de tubos de Geissler* en distintos puntos de las extremidades⁶. Este proceso era laborioso tanto en la adquisición como en la obtención de los datos goniométricos, además de entrañar riesgos para el sujeto de experimentación, con lo que nunca fue un método extendido al ámbito clínico. Será Eberhardt, ya en 1940, quien utilizará la luz interrumpida para obtener fotografías de una gran cantidad de pequeñas esferas lumínicas en las articulaciones de la cadera, la rodilla y el tobillo⁷. Sin embargo, la gran cantidad de esfuerzo necesario para el procesamiento de los puntos obtenidos y de los datos goniométricos vuelven a complicar la difusión del método.

Entre 1970 y principios de 1980, Mary Pat Murray y sus colaboradores diseñan un sistema simple, eficaz y poco costoso, para medir el movimiento basado en la grabación de marcadores reflectantes en condiciones de baja intensidad lumínica ambiental colocados en puntos anatómicos específicos⁸. Sus resultados cinemáticos, muy parecidos a los obtenidos con los equipos modernos, adolecían de algunos problemas similares a sus antecesores, (1) la gran cantidad de tiempo necesario para el procesamiento de la información obtenida, y (2) no se podían obtener mediciones angulares en los planos frontal y transversal.

La introducción de la optoelectrónica aplicada al análisis del movimiento humano aparece entre los años 80 y 90 gracias al incipiente desarrollo de las telecomunicaciones. Esta ha permitido el registro de las variables cinemáticas del movimiento humano de forma rápida y con una precisión y fiabilidad mejoradas respecto a sus antecesores. Jaqueline Perry, David A. Sutherland o David Winter, son algunos ejemplos de los científicos y clínicos que han establecido la base fundamental para cualquier iniciado en el estudio del movimiento. La mayoría de estos trabajos se han concentrado en la biomecánica de la marcha humana normal y patológica⁹⁻¹¹.

Un interés creciente

Pese a ser relativamente joven, el AIM cuenta con una producción de literatura científica que crece exponencialmente cada año. Puede ilustrarnos el siguiente ejemplo: según las fuentes consultadas, entre los años 1990 y 2000 se publicaron un total de 2265 artículos que contenían el término análisis de marcha (gait analysis) mientras que, sólo en los últimos tres años, este número ascendió a los 7802 artículos.

“*Gait and Posture*” una de las revistas más relevantes en análisis clínico y biomecánico del movimiento humano, editada por Elsevier y varias de las asociaciones más importantes (GCMAS, ESMAC, SIAMOC e ISPGR) publicó solo en 2012 más de 400 artículos especializados. Figura 1.



Figura 1. Evolución de la frecuencia relativa de publicaciones con “gait” o “walking” como descriptor tipo Mesh desde 1980 hasta 2010. Se expresa el número de publicaciones de marcha por mil publicaciones totales de cada año. Obsérvese la tendencia ascendente en la frecuencia relativa de publicaciones. Método: Búsqueda sistemática en Pubmed con la siguiente estrategia de búsqueda para las publicaciones relacionadas con la marcha: (“gait”[mh] OR “walking”[mh])

Este crecimiento puede deberse a dos factores fundamentales:

- Una base de conocimientos teórico-científicos propios.
- Una necesidad de saber respecto a las alteraciones del movimiento y sus implicaciones en la vida de las personas. Habitualmente se distinguen tres áreas específicas de estudio y aplicación: el ámbito clínico/ sanitario, el ámbito deportivo y el ámbito laboral/ ocupacional.

Una base de conocimientos teórico-científicos propios

El AIM se fundamenta en la cinemática, la biomecánica y la neurofisiología.

La **Cinemática** (del griego κινεω, *kineo*) es la rama de la física que estudia el movimiento sin atender a las causas o fuerzas que lo producen. Por lo tanto, se limita a la medición de las relaciones entre los cambios de posición espacial respecto al tiempo. Las variables provistas por la cinemática incluyen la velocidad, la aceleración y los cambios angulares entre segmentos corporales o cinemática articular.

La **Biomecánica** ha sido definida por E. Attinger, (1972) como “el análisis formal y cuantitativo de las relaciones entre la estructura y la función de los tejidos vivos y la aplicación de los resultados obtenidos en el ser humano en la salud y en la enfermedad”. Por su parte, H. Hatze (1974) propone la biomecánica como “el estudio de la estructura y la función de los sistemas biológicos por medio de los métodos de la mecánica”.

Definiciones aparte, la Biomecánica representa el amplio enlace existente entre los sistemas biológicos y las leyes físicas del medio en que se desarrollan.

Las variables estudiadas desde la biomecánica, en lo que compete al análisis del movimiento, comprenden las fuerzas de reacción al apoyo, los momentos de la fuerza y las potencias articulares. La medición de las fuerzas de reacción ejercidas por el suelo durante diferentes actos locomotrices, como la marcha, la carrera y el salto, se realiza de forma indirecta aplicándose el principio de acción-reacción, o tercera ley de Newton.

Las tecnologías que permiten el análisis dinamométrico son las plataformas de fuerzas. Se trata de dos láminas rígidas entre las que se interponen una serie de sensores piezoeléctricos. Al pisar sobre la plataforma, las fuerzas de cizallamiento producidas entre las dos láminas generan una señal eléctrica que es procesada y enviada al ordenador. El producto es un vector representativo de la fuerza de reacción del suelo (VRF).

Para el análisis de los momentos de la fuerza y la potencia articular restantes es necesario modelizar el movimiento, representando la extremidad con tres segmentos, por ejemplo muslo, pierna y pie, con un centro de rotación situado a nivel de sus tres articulaciones: cadera rodilla tobillo. Figura 2.

Este modelo, también llamado “de segmentos rígidos”, supone los siguientes postulados relativos a las propiedades del cuerpo humano:

- Cada segmento se asimila a su masa, situada en un punto llamado -centro de masas- correspondiente al centro de gravedad en su eje longitudinal.

b. La localización de los centros de masas, el momento de inercia de cada segmento con respecto al centro de gravedad, y la longitud de cada segmento no varía en el curso del movimiento.

La posición del VRF en cada momento respecto al modelo intersegmentario permite el cálculo de las variables cinéticas articulares: momento de la fuerza y potencia, donde el momento de la fuerza $F = \text{producto de la fuerza por la distancia al centro articular expresado en N/kg}$, y la potencia $= \text{producto del momento de la fuerza por la velocidad angular expresado en W/Kg}$.

Según la dinámica inversa, calculamos la resistencia ejercida por la persona para vencer el colapso ante la fuerza de la gravedad

La Neurofisiología. El movimiento es un fenómeno neurobiológico complejo que depende de la interrelación de una gran serie de factores para permitir la adaptación del medio interno de la persona a las exigencias del entorno que la rodea.

En el tema que nos ocupa, la Neurofisiología permite estudiar cómo el sistema nervioso controla el movimiento. En la actualidad los datos se obtienen principalmente por el registro de los potenciales de acción que llegan al músculo desde el sistema nervioso periférico a través de la

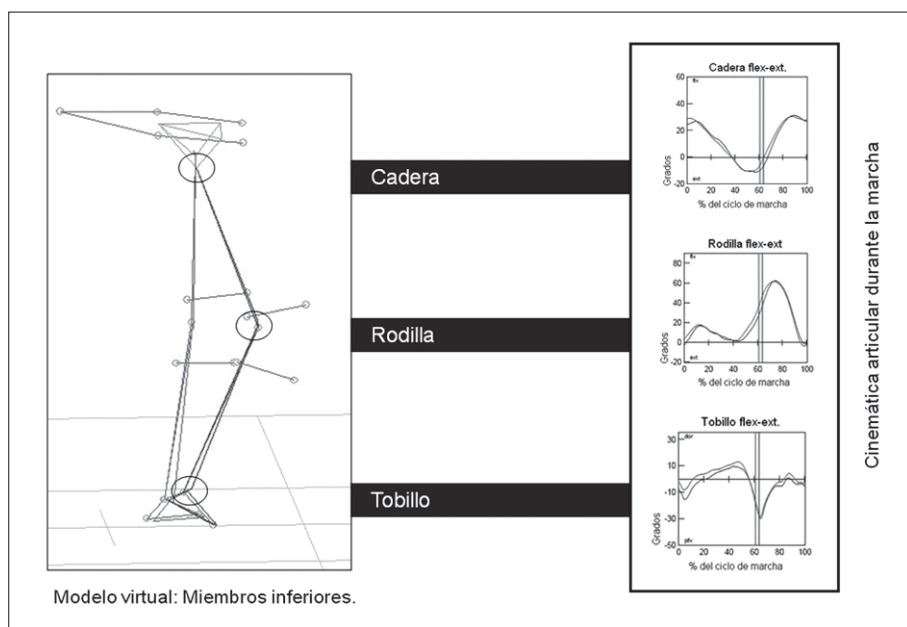


Figura 2. Modelo de segmentos rígidos para el análisis del movimiento de las extremidades inferiores durante la marcha. Se representan los segmentos correspondientes a la pelvis, muslo y pierna, con sus tres articulaciones: cadera, rodilla y tobillo.

electromiografía de superficie (EMGS). La EMGS proporciona una información de la actividad de la motoneurona en la actividad refleja y voluntaria del control motor¹².

Las aproximaciones al estudio del control supraespinal de los movimientos se sitúa en el campo de la investigación especializada en Neurociencia. Las tecnologías disponibles en la actualidad son altamente prometedoras pero cuentan con una serie de limitaciones, como son su baja disponibilidad, o la dificultad de obtener registros si el paciente se mueve. La Resonancia Magnética Funcional (basada en la detección de los cambios del flujo vascular por la demanda de oxígeno de distintas áreas cerebrales) se ha utilizado para investigar las áreas del cerebro aparentemente destinadas al control de gestos manuales reales¹³. Asimismo, la Tomografía Axial por Emisión de Positrones (PET) se ha utilizado para el estudio de la activación cortical durante movimientos imaginados, incluida la marcha¹⁴.

La estimulación magnética transcraneal utiliza la despolarización selectiva de las neuronas en la superficie de la corteza cerebral mediante pulsos magnéticos específicos de forma no invasiva, provocando la ejecución de movimientos. Sus expectativas son prometedoras en el estudio de la fisiopatología e incluso en el tratamiento de algunas enfermedades que cursan con alteraciones del movimiento¹⁵.

Una necesidad de conocimiento creciente

El interés suscitado por la comprensión del movimiento y la evolución de las tecnologías disponibles han permitido que aumente la cantidad de laboratorios dedicados a su análisis, tanto en universidades como en centros deportivos de alto rendimiento y unidades hospitalarias especializadas,

El gran número de laboratorios e investigadores ha conducido a la constitución de sociedades nacionales e internacionales que comparten unos objetivos comunes. En la tabla 1 se resumen algunas de estas sociedades, los objetivos que persiguen y algunas de las condiciones clínicas que centran el interés de los laboratorios afiliados.

Cabe destacar que no existe un censo establecido de centros regidos por unos criterios comunes de calidad internacional, aunque dentro de cada sociedad se habilitan certificados que acreditan a los laboratorios para realizar análisis biomecánico del movimiento y que avalan la aplicabilidad clínica de sus resultados.

Así, podemos encontrar según el registro de cada sociedad nacional, que en Italia existen 51 laboratorios, mientras que en Reino Unido e Irlanda existen 15 centros acreditados, 10 centros en Francia y 8 laboratorios entre Alemania y Austria.

El AIM en el ámbito clínico

La marcha humana es el movimiento más estudiado, debido a su gran aplicabilidad dentro del ámbito clínico. Los objetivos de su estudio persiguen: (1) cuantificar las alteraciones del movimiento de diversa etiología para (2) identificar y describir la fisiopatología individual presente en

Sociedades de Análisis del Movimiento más Relevantes
<ul style="list-style-type: none"> • European Society of Movement Analysis in Adult and Children - ESMAC (1992) • Società Italiana di Analisi del Movimento in Clinica - SIAMOC. Italia (1999). • Vereniging van Bewegingslaboratoria in Nederland en Vlaanderen - SMALLL Holanda y Bélgica (1999). • Movement Analysis Society of UK and Ireland - CMAS. Reino Unido e Irlanda (2002). • Société Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte SOFAMEA. Francia (2001). • Gesellschaft für die Analyse Menschlicher Motorik in ihrer klinischen Anwendung - GAMMA. Alemania, Suiza y Austria* • Gait and Clinical Movement Analysis Society Estados Unidos - GCMAS* • Internacional Society for Posture and Gait Research. Sociedad Internacional ISPGR (1969) <ul style="list-style-type: none"> • Comisión for Motion Laboratory Accreditation - CMLA (1997). • American Society of Biomechanics - ASB. EEUU (1977). • Australian and New Zealand Society of Biomechanics - ANZSB 1996 <ul style="list-style-type: none"> • International Society of Biomechanics ISB 1973
Objetivos Comunes**
<ul style="list-style-type: none"> • Mejorar la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes con trastornos del movimiento de cualquier edad. • Aplicar las últimas tecnologías para medir, evaluar y entender el movimiento humano. • Facilitar el intercambio de ideas y la interacción de profesionales implicados en el ámbito del estudio del movimiento humano. • Promover y estimular la investigación y la educación en este campo. • Compartir los conocimientos y las prácticas actuales para mejorar el movimiento humano y la salud.
Patologías de Interés / Objeto de Estudio en el Ámbito Clínico
<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis Cerebral Infantil, Espina Bífida y otros trastornos neuromusculares. <ul style="list-style-type: none"> • ACV, lesión medular y TCE. • Prótesis, ortesis y dispositivos de asistencia al movimiento. • Trastornos del equilibrio, enfermedad de Parkinson, Neuropatía Diabética y otras condiciones geriátricas. • Osteoartritis, deformidades del pie y otras situaciones ortopédicas o reumatológicas que afecten al movimiento.

Tabla 1. Sociedades de Análisis del Movimiento, Objetivos y Patologías de Interés. *no consta su año de fundación.

**Extraído de los estatutos de las diferentes sociedades citadas.

cada proceso con la intención de (3) monitorizar los resultados de intervenciones dirigidas a la normalización de dichas alteraciones.

En la actividad clínica diaria, los profesionales sanitarios que abordan la patología del aparato locomotor en distintos campos utilizan la observación como fuente principal de la llegada de información, aplicando sus conocimientos y la propia experiencia como "herramienta" primaria. No obstante, además del método puramente observacional, el profesional está acostumbrado a utilizar un apoyo instrumental para la medición de las distintas variables relativas al movimiento, incluyendo goniómetros manuales (analógicos y/o digitales), o distintas escalas de valoración.

El AIM ha demostrado ser una herramienta adecuada para la investigación del movimiento y sus alteraciones. También sabemos que, además de ofrecer datos objetivos, provee más información que a simple vista¹⁶. Sin embargo, existe controversia sobre cuál debe ser el papel del Análisis de la Marcha dentro de los cuidados clínicos. Sus detractores argumentan que no se ha demostrado una relación coste/eficacia de la prueba respecto a la mejoría de los pacientes evaluados por el AIM¹⁷. Las diferencias en la interpretación de los resultados obtenidos por el AIM, a la hora de la recomendación de intervenciones en distintos servicios, han sido puestas a prueba con resultados negativos¹⁸.

Una revisión sistemática publicada en 2011 dedicada a la eficacia del análisis clínico de la marcha nos ayuda a extraer algunas conclusiones interesantes¹⁹.

Por una parte que el AIM sí ha demostrado ser una herramienta fiable para el seguimiento de la mejora de pacientes en series de casos, pero no existen suficientes datos respecto a Ensayos Clínicos Aleatorizados.

Parece necesario el diseño de Ensayos Clínicos Aleatorizados para discriminar si la implicación del AIM revierte en un beneficio real de la mejora de los resultados terapéuticos indicados en pacientes gracias a este tipo de prueba.

Además, los procedimientos de análisis son muy diversos entre los distintos laboratorios, debido al uso de diferentes dispositivos y a la falta de un protocolo consensuado. Esto exige un control de calidad interno para cada laboratorio y complica el desarrollo de bases de datos que permitan compartir información entre centros, a nivel tanto nacional como internacional.

La optoelectrónica al servicio de la cinemática

Los dispositivos optoelectrónicos miden el desplazamiento de una serie de marcadores que emiten señales del espectro luminoso. Estas señales son recogidas y digitalizadas por un número variable de cámaras que detectan los cambios de posición de los marcadores dentro de un espacio precalibrado durante el tiempo de grabación.

Los sistemas optoelectrónicos se clasifican en dos grupos:

I. Los sistemas pasivos, utilizan marcadores en forma de esferas reflectantes que son grabadas por cámaras de infrarrojo. Estos marcadores no poseen una identidad propia, por lo que existe una posible fuente de error que tendría lugar cuando dos marcadores se cruzan entre sí.

2. Los sistemas activos utilizan marcadores de tipo LED conectados a una pequeña batería independiente que emite luz infrarroja con una señal de transmisión cifrada. Las cámaras de grabación, o unidades sensor, no solamente captan la posición y el desplazamiento del marcador, sino que pueden identificarlo en todo momento y diferenciarlo de los demás.

Tanto los equipos pasivos como los activos son capaces de determinar la posición de un marcador respecto a los ejes de referencia del espacio cartesiano (x, y, z). En el caso de los sistemas activos, la precisión ofrecida para la localización de un marcador es muy alta, con una gran resolución espaciotemporal, un error de posición no superior a los 0,05 mm y un tiempo de latencia de tan sólo 1 ms.

Modelizar el movimiento

Los dispositivos optoelectrónicos están fundamentados en los mismos principios que la grabación en video, pero en lugar de ofrecer una imagen visual del individuo real, muestran un modelo construido por la representación del cambio de posición de cada marcador.

Para la obtención del modelo virtual, los marcadores se colocan sobre la piel del sujeto en referencias anatómicas concretas utilizando un adhesivo hipoalergénico o sobre unas piezas de fibra de carbono diseñadas específicamente para acomodarse a las extremidades, o las cinturas escapular y pelviana (Figura 3).



El número de marcadores varía en función del equipo y del protocolo utilizado. Para el análisis de la marcha, por ejemplo, suelen utilizarse entre 21 y 24 marcadores distribuidos en distintos puntos anatómicos de la pelvis y las extremidades inferiores.

El programa informático que recoge las coordenadas de los marcadores puede establecer un modelo virtual sobre el que se realizarán los cálculos goniométricos. En el caso del estudio de la extremidad inferior durante la marcha se obtendrían por tanto los segmentos que representan a muslo, pierna y pie, con un centro de rotación situado a nivel de sus tres articulaciones: cadera, rodilla y tobillo.

Figura 3. Protocolo de colocación de marcadores. CODAmotion Charnwood Dynamics Ltd. En el protocolo de Análisis de Marcha se utilizan un total de 24 marcadores activos, colocados en la superficie de distintas referencias anatómicas o sobre unas piezas rígidas de fibra de carbono.

Se han diseñado modelos para la medición del movimiento en la extremidad superior²⁰, el estudio exclusivo del pie²¹ e incluso para el movimiento de las articulaciones sacroilíacas²². El modelo más extendido, seguramente debido a su gran aplicación clínica en los pacientes, es el modelo para la grabación de la marcha, que puede incluir mediciones del tronco o de las extremidades superiores.

El reto de la goniometría tridimensional

La medición del movimiento articular preciso tiene importantes implicaciones clínicas. La medición de la marcha es la más estandarizada hasta la fecha, aunque la gran diversidad de protocolos de estudio utilizados complica la revisión de los resultados para poner a prueba su validez y fiabilidad.

Referencia	Marcador	Segmento	Cinemática articular
EIASS	Izda. 4; dcha. 14	Pelvis	Anteversión-retroversión. Báscula pélvica. Rotación horizontal.
EIPSS	Izda. 3 dcha. 13		
Trocánter mayor.	Izda. 23; dcha. 24	Muslo	Flexión-extensión de cadera. Abducción-aducción de cadera. Rotación cadera+antetorsión femoral.
Eje articular de la rodilla.	Izda. 9; dcha. 19		
Eje articular del tobillo.	Izda. 10; dcha. 20	Pierna	Flexión-extensión de rodilla Varo-valgo rodilla Rotación rodilla+torsión tibial.
Talón y cabeza del 5º metatarsiano del pie.	Izda. 11-12. Dcha. 21-22.	Pie	Pronación-supinación. Aducción-abducción. Ángulo de progresión del paso.
Pieza rígida	Orientación de la varilla	Cinemática articular	
Pieza femoral Izda. 5-6 Dcha. 15-16	Perpendicular a la línea intercondilar de la rodilla	Rotación de cadera. Torsión femoral.	
Pieza tibial Izda. 7-8 Dcha. 17-18	Perpendicular a línea intermaleolar	Rotación de rodilla. Torsión tibial.	

Tabla 2. Modelo de colocación de marcadores (58, 59): Las referencias anatómicas utilizadas para el emplazamiento de los marcadores resultan en un esquema segmentario que servirá de base para los cálculos cinemáticos. Se establecerá, por tanto, una relación marco a marco que definirá un segmento pélvico, muslo, pierna y pie. Abrev.: EIAS: espina iliaca anterosuperior; EIPS: espina iliaca posterosuperior.

El método más extendido para el cálculo goniométrico es el basado en las secuencias de rotación para cuerpos rígidos, según las ecuaciones de Euler. Aunque pueda parecer complejo, la ventaja del método de Euler es que facilita la interpretación clínica de los resultados, ya que permite hablar de flexión y extensión, cuando los segmentos rotan en torno a un eje horizontal; aproximación y separación, cuando los segmentos rotan en torno a un eje anteroposterior; y rotación horizontal cuando lo hacen en torno a un eje longitudinal.

En el caso del análisis de la marcha, los protocolos desarrollados para definir los centros articulares y los sistemas de coordenadas de los segmentos son básicamente dos.

El más extendido es el protocolo de Helen Hayes que utiliza tres puntos por segmento y unas piezas orientables en forma de varilla o wand (Tabla 2). Por otro lado, el protocolo mediante clusters, utiliza grupos de tres o cuatro marcadores a lo largo de un marco rígido acoplado longitudinalmente a cada segmento corporal.

La mayoría de los estudios demuestran unos índices de fiabilidad intra e interobservador buenos o moderadamente buenos para las variables del plano coronal y el plano sagital. La estimación del error en la repetición de las medidas es menor de 5 grados para todas las variables de la marcha, con la excepción de la rotación de la cadera y de la rodilla, que han llegado a reflejar errores de hasta 10 grados²³.

Sin embargo, la gran cantidad de procedimientos utilizados hacen imposible unas estimaciones realmente aplicables al conjunto de todos los laboratorios.

Por lo tanto parece indiscutible la necesidad de una población de referencia de sujetos sanos que establezca una base de normalidad con la que comparar los resultados de marchas patológicas.

La prueba está sujeta a fuentes de error intrínsecas al procedimiento, especialmente en lo referente al malposicionamiento de los marcadores, producido por la interpretación equivocada de las estructuras anatómicas a través de la piel. Es necesario que todo el equipo de un laboratorio sea debidamente entrenado en el protocolo y cuente con profesionales especializados en la prueba para minimizar las posibles diferencias resultantes de estos factores.

La fisiología articular nos enseña que los huesos no realizan sus desplazamientos a través de ejes de rotación fijos, si no a través de ejes de rotación instantáneos. Esto significa que los centros de giro cambian según que las palancas óseas se alejan o aproximan, realizando pequeños deslizamientos de ajuste entre las superficies. En una experiencia, que el sujeto describió como realmente dolorosa, Vern Inman colocó pasadores perforantes en la pelvis, tibia y fémur de un voluntario con la intención de evitar el desplazamiento de los marcadores por la piel y para asegurar el centraje del eje de giro articular²⁴. Como cabe comprender, el experimento de Inman se basaba en un error de concepto clave.

Algunos estudios mediante radiografía nos han ayudado a la corrección de la posición de los marcadores superficiales, y a mejorar la precisión al ajustar el eje de articulaciones monoaxiales como la articulación del tobillo²⁵. Sin embargo, parece existir una divergencia importante entre el

eje de modelos anatómicos y matemáticos en articulaciones complejas, como las articulaciones del pie²⁶.

La libertad y rango de movimiento exhibido, tanto en personas sanas como en pacientes durante la marcha, no supone una fuente de error tan considerable, pero sin embargo complica la medición goniométrica de articulaciones como la enartrosis glenohumeral durante el movimiento en circunducción²⁷.

Como conclusión podemos asegurar, pese a que el término goniometría no es estrictamente correcto desde el punto de vista anatómico, el AIM sí que ha permitido construir un modelo matemático útil para las mediciones goniométricas tridimensionales, fundamentalmente de la marcha. Se necesita más investigación para aumentar la precisión del ajuste de los ejes articulares mediante los marcadores cutáneos y para desarrollar protocolos específicos que minimicen el error provocado por el movimiento de los tejidos blandos.

Prospectiva de datos

Desde los años 70 del siglo pasado, se han producido importantes avances en términos de tecnología y de los sistemas de análisis instrumental de marcha, con los que ahora contamos permiten capturar miles de datos de diferentes tipos en tiempo real, con una precisión y coste que eran inimaginables en el nacimiento de esta disciplina 1, 8.

Este avance tecnológico no se ha cristalizado en un crecimiento de conocimiento tan rápido y tan sencillo como se podría pensar. En cambio, hemos descubierto que el fenómeno que estudiamos es, en realidad, mucho más complejo de lo que inicialmente pensábamos y nuestros abordajes científicos del siglo XX se han mostrado insuficientes. Paralelamente, en Biología Molecular, han aparecido las tecnologías ómicas que, como el análisis instrumental de marcha, son técnicas que producen una gran cantidad de datos en un solo procedimiento o en varios procedimientos de análisis combinados²⁸.

En los estudios con objetivos puramente científicos, la respuesta que han dado ambas disciplinas ha sido similar cambiándose paradigmas previos en el diseño de estudios, en la metodología de análisis y en la interpretación de resultados. Así, las hipótesis se han hecho más difusas al poder estudiar más áreas dentro del mismo experimento y el planteamiento de los experimentos ha pasado a ser dinámico, exploratorio y globalizador. Se han incorporado métodos complejos de análisis de datos y de modelización para permitir un abordaje holístico de los fenómenos biológicos y capaces de adaptarse a la no-linealidad y multidimensionalidad de los mismos. También se han producido adaptaciones importantes en la presentación e interpretación de los resultados²⁹⁻³¹.

En el análisis clínico de la marcha, actualmente, la interpretación tradicional de los datos del paciente se refuerza cada vez más por técnicas complejas de inteligencia artificial o índices generados a partir de abordajes multivariantes, que permiten no sólo la medición objetiva de la alteración de la marcha, sino que también sirven de ayuda en la toma de decisiones clínicas.

Nuevos retos

Es indudable que el análisis instrumental de la marcha ha aportado un conocimiento profundo de este fenómeno motor tanto en sujetos sanos como en enfermos. Sin embargo, aún su uso clínico habitual sigue siendo minoritario.

Existen varios motivos que a su vez constituyen los retos más relevantes a los que debe enfrentarse esta disciplina. El primero es la ausencia de datos científicamente válidos que constaten la utilidad de la técnica en clínica y que definan concretamente cuáles son los procesos y en qué pacientes podemos obtener los mayores beneficios de su implantación. El segundo es el coste, cuya reducción pasa por la desaparición de los marcadores o por sistemas que permitan su colocación de una manera mucho más rápida. El tercer reto es la automatización del análisis y la protocolización de los informes, hecho en el que la prospectiva de datos y la computación jugarán un rol clave. El último reto, pero el reto clave, es conseguir profundizar en el conocimiento y construir los mecanismos para difundirlo, para que sea aplicable en los pacientes.

Bibliografía

1. Whittle M. *Gait analysis: an introduction*. 4th ed. Edinburgh; New York: Butterworth-Heinemann; 2007.
2. Hamill J, Knutzen K. *Biomechanical basis of human movement*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
3. Gage JR, Schwartz MH, Koop SE and Novacheck. *The identification and treatment of gait problems in Cerebral Palsy*. London, Mac Keith Press; 2009
4. Baker R. *The history of gait analysis before the advent of modern computers* 2007 (26) 3: 331-342.
5. MacDonnell. *Eadweard Muybridge. The man who invented the moving picture*. Weidenfeld & Nicolson. Pennsylvania; 1972.
6. Braune W, Fisher O. *Ueber den Schwerpunkt des menschlichen Körpers, mit Rücksicht auf die Ausrüstung des deutschen Infanteristen*. *ABH Math Phys Cl K Sachs Ges Wissenstch* 1889; 15:559.
7. Eberhart HDaA. *Fundamental studies of human locomotion and other information relating to design of artificial limbs*. Berkeley: University of California, 1947.
8. Murray MP, Drought AB, Koru RC. *Walking patterns of normal men*. *J Bone Joint Surg* 1970; 46 A(2): 335-60.
9. Perry J, Burnfield JM. *Gait analysis: normal and pathological function*. 2nd ed. Thorofare, NJ: SLACK; 2010.
10. Winter DA. *Human balance and posture control during standing and walking*. *Gait & Posture* 1995; 3, 193- 214.
11. Sutherland D, Olshen R, Biden E, Wyatt M. *The Development of Mature Walking*, Cambridge University Press; 1988.
12. Sutherland DH. *The evolution of clinical gait analysis part I: Kinesiological EMG*. *Gait & Posture* 2001; 61-70.
13. Vingerhoets G, Acke F, Alderweireldt, Nys J, Vandemaele P, Achten E. *Cerebral Lateralization of praxis in right-hand and left-handedness: same pattern, different strength*. *Hum Brain Mapp*. 2012; 33(4): 763-77.

14. Malouin F, Richards CL, Jackson PL, Dumas F, Doyon J. *Brain Activations During Motor Imagery of Locomotor-Related Tasks: A PET Study*. *Hum Brain Mapp*. 2003; 19:47– 62.

15. Kimberley TJ, Borich MR, Arora S, Siebner HR. *Multiple sessions of low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in focal hand dystonia: clinical and physiological effects*. *Restor Neurol Neurosci*. 2013.

16. Saleh M, Murdoch G. *Inference of gait analysis. Observation and measurement in gait assessment*. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67:237-41.

17. Noonan KJ, Halliday S, Brownie R, O'Brien S, Kayes K, Freinberg J. *Interobserver variability of gait analysis in patients with cerebral palsy*. *J Pediatr Orthop* 2003; 23:279-87.

18. Skaggs DL, Rethlefsen SA, Kay RM, Dennis SW, Reynolds R, Tolo V. *Variability in Gait Analysis Interpretation*. *J Pediatr Orthop* 2000; 20:759–764.

19. Wren TA, Gorton GE, Ounpuu S, Tucker CA. *Efficacy of clinical gait analysis: a systematic review*. *Gait & Posture* 2011; 34:149-153.

20. Aizawa J, Masuda T, Koyama T, Nakamaru K, Isozaki K, Okawa A et al. *Three-Dimensional motion of the upper extremity joints during various activities of daily living*. *J Biomech* 2010; 43:2915-2922.

21. Dixon PC, Böhm H, Döderlein L. *Ankle and midfoot kinetics during normal gait: a multi segment approach*. *J Biomech* 2012; 45(6): 1011-6.

22. Hungerford B, Gilleard B, Lee D. *Altered patterns of pelvic bone motion determined in subjects with posterior pelvic pain using skin markers*. *Clin Biomech* 2004; 19:456–464.

23. McGinley JL, Baker R, Wolfe R, Morris ME. *The reliability of three-dimensional kinematic gait measurements: A systematic review*. *Gait & Post* 2009; 29: 360–69.

24. Levens AS, Inman VT, Blosser JA. *Transverse rotation of the segments of the lower extremity in locomotion*. *J Bone Joint Surg* 1948; 30-A:859.

25. Spasovski DV, Stevanovic ZS, Vukasinovic VB, Slavkovic NS. *Kinesiological characteristics of ankle joint and rearfoot motion*. *Acta Chir Lugosl*. 2011; 58(3):87-9.

26. Hyun Paik AM, Stebbins J, Leitch J, Zavatsky AB. *Definition of the hindfoot segment axes in oxford foot model*. *En 21th Annual Meeting of ESMAC; Estocolmo 13-15 Septiembre de 2012*. p.91.

27. Ludewig PM, Hassett DR, LaPrade RF, Camargo PR, Braman JP. *Comparison of scapular local coordinate systems*. *Clin Biomech* 2010; 25:415-421.

28. Schneider MV, Orchard S. *Omics technologies, data and bioinformatics principles*. *Methods Mol Biol* 2011; 719:3-30.

29. Lai DT, Begg RK, Palaniswami M. *Computational intelligence in gait research: a perspective on current applications and future challenges*. *IEEE Trans Inf Technol Biomed* 2009; 13:687-702.

30. Chau T. *A review of analytical techniques for gait data. Part 1: Fuzzy, statistical and fractal methods*. *Gait Posture* 2001; 13:49-66.

31. Chau T. *A review of analytical techniques for gait data. Part 2: neural network and wavelet methods*. *Gait Posture* 2001; 13:102-20.

Enfoque Biomecánico en el Tratamiento de Lesiones del Sistema Musculoesquelético

D. Bertram Müller

Bioingeniero y Científico Clínico. Motion & More (Barcelona).

Editor Asociado de la Revista Journal of Forensic Biomechanics.

b.muller @ movimiento-y-more.eu

La construcción de una casa tiene una estructura clara: una base muy sólida que se va haciendo cada vez más ligera según los pisos son más altos. Esto se debe a la física de nuestro Planeta. Cuando observamos el cuerpo humano no se aplica el mismo principio. Encontramos huesos más sólidos en la parte superior del cuerpo que en la inferior. A lo largo de la evolución, el cuerpo humano se ha ido conformando y tiene que haber razones que lo justifiquen. La comprensión de esta estructura humana, su función estática y dinámica, así como la interacción con su entorno es la base de la Biomecánica Clínica. Si bien sus conceptos y enfoques difieren de los de la medicina clásica, es compatible y complementaria. Sin embargo, la formación profesional para el uso de herramientas clínicas necesita más desarrollo. Esto no solo se debe a la propia complejidad del cuerpo humano, sino también a la forma en que se mide, ya que incluye matemáticas y estadística avanzadas, así como conceptos de ingeniería eléctrica y mecánica.

En cuanto a la arquitectura de la estructura humana, la evolución no se centró solo en la estabilidad, sino también en la destreza y la funcionalidad. Dos ejemplos son el mecanismo adaptativo del pie¹ y el diseño de la rodilla^{2,3}. El primero permite la adaptación de los pies a la superficie sobre la que se camina o conformando los pequeños huesos del pie un bloque compacto en el despegue del mismo, cuando se requiere la máxima estabilidad. Esto se consigue mediante la dorsiflexión del dedo gordo del pie que tensa la fascia plantar. Hay efectos clínicos directos cuando este mecanismo no es completamente funcional: cuando sufre un exceso de tensión, como podría ser el caso después del uso prolongado de tacones altos, la fascia se puede inflamar, pudiendo terminar en una fascitis plantar. También podría ocurrir que los huesos no se acoplen bien, lo que provocaría una flexión y aumento de tensión en las articulaciones, produciendo dolor en la superficie dorsal del pie.

El diseño de la rodilla es un mecanismo altamente evolucionado hecho para el comportamiento dinámico. Si realizamos un análisis de estrés de su arquitectura, la superficie de contacto y el tamaño de la rodilla son demasiado pequeños para mantener una presión prolongada en una única posición durante toda la vida, teniendo en cuenta el peso que tiene que soportar. Por otro lado, es lo suficientemente pequeña para permitir movimiento y control. El punto de encuentro entre estos dos aspectos radica en el mecanismo de unión de la articulación y los meniscos, que proporcionan una distribución de la presión dinámica en función del ángulo de la rodilla, de tal modo que ningún

punto sufre una tensión excesiva. Una vez más, el deterioro de la articulación o una bipedestación prolongada pueden tener efectos negativos directos, tanto biomecánicos como clínicos.

Es interesante observar que la forma de las superficies de las articulaciones humanas es incongruente, no tienen un buen ajuste. De nuevo, esto es diferente de lo que la ingeniería humana diseñaría hoy día, incluso para la articulación de la cadera, todavía hay un debate en curso sobre si las formas congruentes son debidas al uso y desgaste en una etapa temprana o son así desde el principio.

Dada la comprensión del cuerpo humano que tenemos actualmente, el siguiente paso debería ser medir su comportamiento y clasificar lo que podría considerarse como normal y lo que podría tener importancia clínica. Este es el reto actual en Biomecánica. Hay una amplia gama de estructuras corporales que, aún considerándose normales, pueden provocar problemas clínicos en muchas personas. Además, tenemos que medir el comportamiento interno con métodos de medición externos y no invasivos, tales como el análisis del movimiento y de la fuerza. Combinar todo esto es un procedimiento muy complejo. Además de los conocimientos profesionales, la elección del mejor sistema y la mejor tecnología son esenciales. Se puede encontrar información ampliada en las webs de los fabricantes y en las bases de datos Medline⁴ y Cochrane⁵ para determinar la calidad clínica de cada uno de ellos.

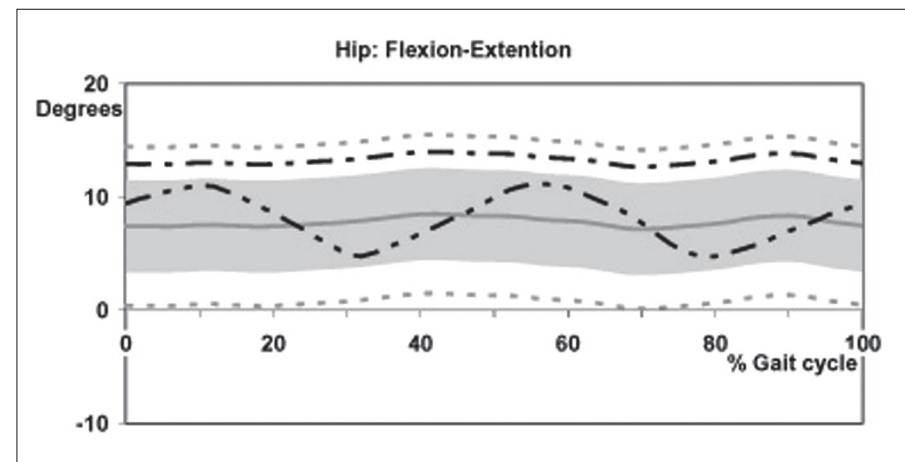


Figura 1: Flexión en la articulación de la cadera (línea gris; media, zona gris: ± 1 desviación estándar, línea gris de puntos: valores mínimos y máximos de las bases de datos, normalmente no se presentan) y dos casos (línea de puntos negra: está fuera del rango, pero con un patrón normal, por lo que se considera normal, línea negra de puntos dobles: está dentro de la zona de normalidad, pero el patrón es anormal, por lo que se considera que existe un problema clínico).

Después de la elección de los sistemas, es necesario considerar su aplicación y los métodos a utilizar. Hay gran cantidad de posibilidades, las herramientas estadísticas se utilizan a menudo para la determinación de problemas clínicos. Sin embargo, la estadística básica no es suficiente en Biomecánica, dado el alto número de variables, por lo que se utiliza la estadística compleja o la observación estructurada con el fin de obtener datos clínicos significativos. Un ejemplo es el uso de curvas de marcha tales como la que se muestran en la figura 1.

Mientras que la gráfica negra de un punto está fuera de la banda normal, el patrón es bastante normal y, probablemente, no se encontrará ningún problema clínico. Sin embargo, la gráfica negra de doble punto, si bien se encuentra en el interior del espacio normal, tiene un patrón anormal y necesita consideraciones clínicas.

Los informes de marcha contienen un gran número de datos y gráficas, por lo general, para todas las articulaciones desde la pelvis hasta los pies, y en los tres planos del sistema de coordenadas. Se deben incluir los datos de la amplitud de movimiento (AM), los momentos y las potencias de las articulaciones. Los datos de electromiograma (EMG) también se pueden añadir. Una sola gráfica no puede proporcionar información clínica suficiente, pero sí al verla en conjunto con todas las demás.

El Análisis de Marcha es un buen punto de partida para valorar el movimiento, ya que es un movimiento cíclico. La comparación es más fácil de esta manera y hay una gran variedad de literatura científica y clínica disponible como referencia.

Primer ejemplo: genu recurvatum

El genu recurvatum, o la hiperextensión de la rodilla, se puede observar a simple vista, podría ser grabado en vídeo, siendo posible medir los ángulos en la pantalla, con resultados relativamente aceptables si la metodología utilizada es correcta. Sin embargo, para saber si el recurvatum es parte de un mecanismo de compensación, una adaptación o una condición clínica grave, se debe realizar un análisis de movimiento completo. Sólo la información sobre los momentos y las potencias que se desarrollan en la articulación pueden proporcionar información biomecánica, lo que permitiría obtener conclusiones clínicas como se observa en la figura 2. Al comparar el ángulo de la rodilla en el miembro inferior derecho para el caso A y el izquierdo para el caso B observamos un valor similar (aprox. 10°). Sin embargo, los valores relacionados de los momentos articulares indican dos situaciones diferentes, con diferentes consideraciones clínicas. El caso A necesitaría tratamiento ortopédico, mientras que el caso B se considera secundario a otro aspecto clínico, por lo que el tratamiento no es necesario, aunque sí se recomienda la observación en el futuro. Los gráficos de los momentos articulares son especialmente importantes y solo se pueden obtener utilizando el análisis de movimiento, consiguiendo así información clínica útil⁶.

La interpretación clínica de los datos y los valores específicos están en función de la situación exacta y se deben tener en cuenta todos los factores. Por ejemplo, los momentos articulares elevados tienen diferente origen anatómico, dependiendo del instante en que se producen. Si un

momento elevado se produce dentro de la AM, los músculos están trabajando, mientras que en el extremo de la AM, la estructura ósea asumiría el estrés. El diagnóstico y el tratamiento serían muy diferentes en cada caso.

Segundo ejemplo: el dolor de rodilla y las plantillas

Dependiendo del modelo biomecánico utilizado en el análisis de la marcha, la información obtenida en el plano frontal de la rodilla podría no ser totalmente fiable. Sin embargo, con las

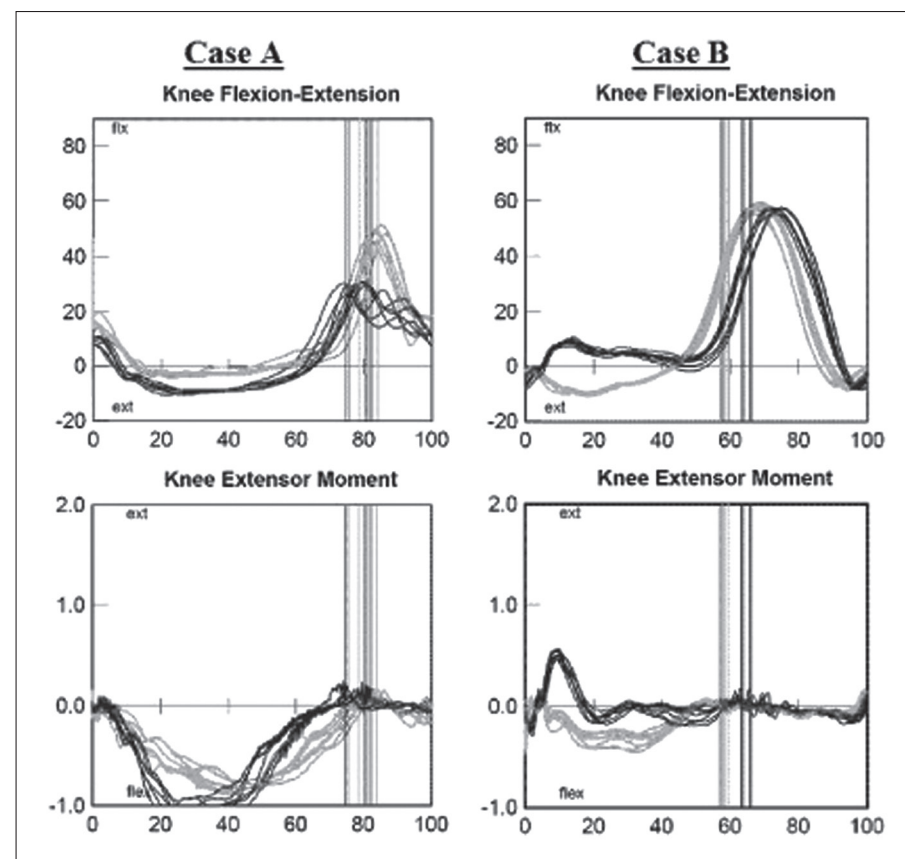


Figura 2: Gráficas para el movimiento de la rodilla (arriba) y momentos articulares (abajo) de dos casos diferentes (izquierda y derecha) con el % del ciclo de marcha en el eje de abscisa y las líneas verticales, marcando la fase final del apoyo. El miembro inferior izquierdo se muestra en gris y el derecho en negro.

debidas precauciones, la utilización de estos sistemas en el tratamiento del dolor de rodilla es muy interesante. Especialmente, porque se pueden medir directamente los efectos de los dispositivos ortopédicos. Sin embargo, se debe tener un gran cuidado con los posibles efectos⁷.

Una vez más, un único gráfico o incluso una serie de gráficos no son suficientes para obtener una conclusión clínica útil; la exploración física del paciente y el examen de la estructura anatómica es esencial. Dos pacientes diferentes podrían tener el mismo gráfico para la AM y el momento articular, pero como la estructura anatómica podría ser diferente y presentar genu varo en uno y genu valgo en el otro, el tratamiento sería diferente. También podría ser posible que con una gráfica muy similar, el dolor se encuentre en ambos lados de la rodilla. Esto es debido al hecho de que fuerzas diferentes tienen efectos diferentes. Aunque, por un lado la presión entre las superficies de la articulación puede producir dolor, se podrían estirar los ligamentos en el lado opuesto.

Cuando los momentos de la rodilla no se encuentran dentro del rango normal podría ser posible cambiar la alineación, dado que el momento articular se define por la fuerza aplicada multiplicada por la distancia entre el punto de rotación (centro articular) y el punto de aplicación del vector de fuerza que es ortogonal respecto del centro de la articulación y del vector. Teniendo en cuenta que la fuerza originada por el peso del cuerpo está dentro de parámetros similares a la misma velocidad, la posición del vector de fuerza se puede modificar mediante dispositivos ortopédicos, tales como plantillas⁸. El efecto de una plantilla no es directo, dado que la articulación del tobillo está situada en medio, lo que podría permitir compensaciones en el patrón de movimiento. Se recomienda que se lleven a cabo controles regulares y es importante tener un sistema de gestión de calidad muy bueno implementado en el laboratorio, con el fin de asegurarse de que los datos sean comparables.

Tercer ejemplo: movimiento del hombro

En el análisis de marcha están establecidas las pautas de comportamiento del sistema musculoesquelético, los gráficos de movimiento y sus efectos clínicos. Sin embargo, esto no es así en las extremidades superiores, debido especialmente a que hay un buen número de mecanismos de compensación que nos permiten compensar las limitaciones musculares y mantener un nivel funcional similar. Por otro lado, el movimiento de los huesos debajo de la piel es mucho mayor, especialmente en la escápula. Este movimiento no puede ser medido claramente con sensores de superficie. Este inconveniente limita el uso de esta técnica, ya que sólo el resultado funcional o sus limitaciones se pueden medir, incluyendo todos los posibles mecanismos de compensación que de ningún modo podrían detectarse.

Si el resultado funcional general es suficiente para responder a la pregunta clínica, por ejemplo, conocer el resultado de una transferencia muscular, los modelos actuales pueden ser válidos. Sin embargo, para la detección del movimiento anatómico es necesaria investigación adicional.

Cuarto ejemplo: isocinéticos

Las comúnmente llamadas “máquinas de isocinéticos” son una serie de sistemas que existen en el mercado para medir los momentos articulares, por lo general, con un grado de libertad de movimiento. Cabe señalar que no se mide la fuerza muscular, sino únicamente los efectos de la misma alrededor de un punto de pivote o eje, incluso aunque se pueda encontrar publicado erróneamente en documentos y artículos. Por lo general tienen varias configuraciones diferentes de movimiento y mediciones de los momentos, incluidos los modos isométrico, isotónico o isoinercial.

A pesar de que el movimiento está limitado a un grado de libertad, estos sistemas son útiles para medir los déficits funcionales musculares, proporcionando una herramienta de monitorización para el proceso de rehabilitación (por ejemplo, mejoras y detección de final de tratamiento) y también permiten mejorar la rehabilitación de la fuerza muscular, proporcionando un buen control para las actividades fisioterapéuticas.

Estas máquinas tienen modos pasivos y activos y se debe prestar la máxima atención para evitar que se produzcan lesiones por una mala configuración de los protocolos de trabajo. Aunque las máquinas vienen con protocolos preinstalados, se sugiere que estos se adapten o creen para cada paciente.

Quinto ejemplo: medidas de la presión plantar

Conocidas como una herramienta excelente en la prevención de úlceras en el pie diabético, las mediciones de la presión plantar son versátiles en las lesiones del pie, para decidir el mejor tratamiento ortopédico posible, así como el control de calidad de la función correcta de las plantillas⁹. Hay dos sistemas diferentes disponibles con aplicaciones específicas. Las plataformas de presión (que no deben confundirse con las plataformas de fuerza) son útiles para el diagnóstico. Sólo es válido su uso con los pies descalzos, dado que cualquier calzado invalidaría las medidas correctas. Las plantillas dinámicas se utilizan para medir la interacción del pie con el calzado o con plantillas ortopédicas. Como la influencia del calzado y las plantillas es muy importante, el diagnóstico probablemente será erróneo. La amplia gama de diferentes sistemas hace que sea difícil seleccionar el mejor sistema para cada centro. Sin embargo, se pueden encontrar en la literatura¹⁰ algunas consideraciones básicas. Así mismo se aconseja evaluar la calidad de la medición.

Existen dos conceptos diferentes que intervienen en los pies, uno es la fuerza originada por el cuerpo y el segundo es la distribución de la presión que dicha fuerza genera. El último funciona además como una entrada sensorial para el sistema nervioso y la percepción del dolor. La información obtenida sobre la fuerza y la presión se utiliza para determinar cuáles son las mejores plantillas y qué zonas del pie necesitan amortiguación o apoyo.

Conclusión

Las herramientas biomecánicas se pueden utilizar en el tratamiento de lesiones y en la rehabilitación¹¹, proporcionando mejoras en la calidad y el tiempo de tratamiento. Con el fin de que resulte exitoso, se deben abordar diversas consideraciones y necesidades:

- La correcta educación profesional del personal clínico y de ingeniería.
- Adecuar las herramientas y sistemas para la pregunta clínica.
- Mantener métodos apropiados y aplicar controles de calidad.

En general, las herramientas biomecánicas se utilizan para medir una situación funcional y reforzar el proceso de evaluación. Se puede ayudar directamente en el proceso fisioterapéutico, sin embargo, no es la intención el reemplazar al personal clínico, sino servir de ayuda.

Cuando se aplica de manera apropiada, la biomecánica también puede ayudar en la clasificación de las lesiones y en la evaluación del deterioro de la salud^{12,13}.

Bibliografía

1. Hicks JH. (1954) *The mechanics of the foot. II. The plantar aponeurosis and the arch.* *J Anat*; 88(1): 25-30.
2. Brinkmann P, Frobin W, Leivseth G (2000). *Ortopädische Biomechanik.* Thime Verlag; ISBN: 3-13-1266317.
3. McGInty G, Irrgang JJ, Pezzullo D (2000). *Biomechanical considerations for rehabilitation of the knee.* *Clin Bioeng*; 15:160-166 (review article with 39 references).
4. Website: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
5. Website: <http://www.cochrane.org/>
6. Kerrigan DC, Deming LC, Holden MK (1996). *Knee recurvatum in gait: a study of associated knee biomechanics.* *Arch Phys Med Rehabil*; 77(7): 645-50.
7. Chaler J, Torra M, Dolz JL, Müller B, Garreta R (2010). *Painful lateral knee condyle bone marrow edema after treatment with lateral wedged insole.* *Am J Phys Med Rehabil*; 89(5):429-33.
8. Kerrigan DC, Leleas JL, Goggins J, Merriman GJ, Kaplan RJ, Felson DT (2002). *Effectiveness of a lateral-wedge insole on knee varus torque in patients with knee osteoarthritis.* *Arch Phys Med Rehabil*; 83: 889-93.
9. Müller B (2005). *Biomecánica aplicada.* In: Jordi Viadé: *Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento del pie diabético.* Editorial Médica-Panamericana; ISBN: 84-9835-058-1.
10. Müller B (2008). *Sistemas de presión plantar: Cómo elegirlos.* *Revista Pie diabético digital*; ISSN: 1988-5296, 2: 6-12; <http://www.revistapiediabetico.com>
11. Chaler Vilaseca J, Garreta Figuera R, Müller B (2005). *Técnicas instrumentales de diagnóstico y evaluación en rehabilitación.* *Rehabilitación*, 39:305-314.
12. Dvir Z (2004) *Isokinetics: Muscle testing, interpretation and Clinical applications.* Second Edition; Churchill Livingstone; ISBN: 0443-07199-3.
13. Chaler J, Müller B, Maiques A, Pujol E (2010). *Suspected feigned knee extensor weakness: Usefulness of 3D gait analysis. Case report.* *Gait & Posture*; 32 3: 354-357.

Análisis Instrumental de la Marcha como Herramienta para la Toma de Decisiones Terapéuticas en Niños con Parálisis Cerebral

D. Michael Walsh

Coordinador del Laboratorio de Análisis de la Marcha. Central Remedial Clinic. Dublin, Irlanda.

Introducción

El Central Remedial Clinic (CRC) de Dublín, Irlanda, es una organización nacional que provee una completa cartera de servicios médicos, sociales y técnicos para niños y adultos con discapacidad física. Una de las especialidades de evaluación médica disponibles es el Análisis Instrumental de la Marcha (AIM). El CRC fue uno de los primeros laboratorios de análisis clínico de la marcha en Europa, se estableció en 1988. La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) es la principal población de referencia, comprendiendo entre el 60-70% de todos los pacientes de nuestro laboratorio, independientemente del año, con un 80-90% de los pacientes menores de 18 años. La utilidad clínica más desarrollada del AIM es para niños que sufren PCI y tienen dificultades complejas de la marcha^{1,2,3,4}. Otras patologías tratadas en nuestro laboratorio son neuropatías periféricas variadas, enfermedad de Charcot-Marie Tooth, espina bífida lumbar, marcha idiopática de puntillas, algunos trastornos geriátricos, problemas ortopédicos específicos y una gran cantidad de consultas sin un diagnóstico firme.

En un niño con PCI, la historia natural del proceso, en caso de no ser tratado, es que sufra deterioro con el paso de los años⁵. El examen de un niño con PCI puede ser muy complejo debido a la naturaleza dinámica, tanto de la patología primaria como de la espasticidad, así como de deformidades secundarias como torsiones óseas excesivas o limitaciones articulares que afectarán a la función muscular normal. El resultado es un grupo clínicamente heterogéneo donde cada caso individual supone un reto. Las estrategias no quirúrgicas dirigidas a la mejoría de la marcha, normalmente, incluyen fisioterapia, ortesis, aplicación de yesos de alargamiento, medicación contra la espasticidad, etc. El manejo quirúrgico consiste en alargamiento o transposición de la musculatura femoral, realineación de las deformidades óseas y corrección de los brazos de palanca musculares disfuncionales a través de distintas osteotomías y artrodesis. Para determinar las correctas estrategias de tratamiento se deben definir primero los problemas de forma precisa. La única herramienta disponible para medir objetivamente y de forma precisa el proceso de marcha en este grupo de pacientes es el AIM tridimensional.

Análisis instrumental de la marcha

En la práctica clínica actual, el “análisis de la marcha” puede variar desde los análisis observacionales a simple vista, análisis de vídeo, baropodografía, llegando hasta el análisis completo en el laboratorio, usando sensores externos y electrodos fijados al cuerpo. El gold standard

aceptado para una evaluación de la marcha precisa e instrumentada, para saber en qué deben centrarse las decisiones quirúrgicas recae sobre el AIM tridimensional completo. Un protocolo exhaustivo incluye una evaluación clínica completa, grabación de vídeo y análisis computarizado de los desplazamientos angulares de los miembros inferiores, tronco y pelvis (cinemática), análisis de las fuerzas en las articulaciones (cinética) y la medición de la actividad muscular (electromiografía) y, en ocasiones, el registro de las presiones plantares. (podobarografía). El producto final es un conjunto de gráficas objetivas en las que los datos clínicos relevantes y los hallazgos radiológicos se interpretan por el equipo del laboratorio y, basándose en ellas, realizarán las recomendaciones. (Figura 1).

La información cinemática se obtiene de sensores externos aplicados en varios puntos anatómicos del cuerpo, la información recogida por los sensores se utiliza para el análisis de la marcha y con ella se construye un modelo matemático simple del cuerpo; el resultado final es un conjunto de gráficas cinemáticas que nos aportan datos específicos sobre los desplazamientos angulares que ocurren en el tronco, la pelvis, la cadera, las rodillas y los tobillos en los planos de movimiento (sagital, frontal y transversal). El ciclo de la marcha normal está bien documentado^{1,3}. Otras variables cinemáticas incluyen parámetros de marcha como la velocidad de la marcha, la longitud del paso y de la zancada y el porcentaje de los tiempos de apoyo.

Cuando interpretamos la información cinemática lo hacemos superponiéndola sobre un grupo de referencia sano «banda gris», la cual representa los datos normales de población de edad coincidente (Figura 1). Cuando la gráfica de un sujeto se aleja de los datos normales representa desviación de la normalidad y una posible disfunción. Examinamos por características tales como: la forma de la curva, la cronología de los sucesos (despegue del primer dedo, valor del pico de flexión de la rodilla durante la fase de oscilación, etc.), un apropiado rango de movimiento y el grado de inclinación de la curva que nos informa sobre el coeficiente del cambio del movimiento angular de la articulación. Por ejemplo, la espasticidad, que es una patología dependiente de la velocidad, manifiesta en sí misma una inclinación reducida en algunos instantes de las gráficas del ciclo de la marcha. Un coeficiente de cambio reducido de la flexión de la rodilla en la fase final del apoyo o inicial de la oscilación puede indicar una espasticidad del recto femoral. Además, observamos la consistencia entre los ciclos y la asimetría entre el miembro inferior derecho e izquierdo. La cinemática nos dice «qué está ocurriendo». Una vez vemos qué es lo que está sucediendo podemos establecer hipótesis de «por qué» está pasando y buscamos pruebas para apoyar o negar nuestra hipótesis. Para ello miramos otras fuentes de datos, a saber, cinética, electromiografía (EMG), historia/examen clínico y otras investigaciones. Por ejemplo, si la rodilla no se extiende en la fase media del apoyo puede haber muchas razones para ello, desde isquiotibiales espásticos hasta debilidad, mecanismos extensores disfuncionales de la rodilla, debilidad del tríceps sural o secundarios a contracturas en flexión de la cadera o a un miembro inferior de mayor longitud, etc. La cinética, la EMG y los datos del examen clínico nos llevarán a la causa.

La cinética comprende el estudio de las fuerzas. Las plataformas cinéticas localizadas en el centro del pasillo de marcha se utilizan para registrar los momentos de fuerza y las potencias articulares. Estos datos se presentan también gráficamente y yuxtapuestos sobre una banda de datos normales. La cinética nos facilita un entendimiento aún más profundo del «por qué» una persona actúa como lo está haciendo. Las curvas de potencia articular son muy útiles para decirnos en qué parte del cuerpo se generan o absorben. Clínicamente esto es importante, del mismo modo que sería indeseable alterar la potencia de una persona con diplegia espástica por un corte quirúrgico demasiado amplio, ya que debilitaría sus recursos cinéticos durante la marcha. Las gráficas de potencia, cuando se interpretan con EMG, nos aportan información sobre si la contracción muscular está siendo concéntrica (generando potencia) o excéntrica (absorbiendo potencia). Una absorción del impacto excesivamente alterada es también importante, ya que indica cuáles de las estructuras internas están sufriendo un estrés excesivo y con el paso del tiempo pudieran estar en riesgo de fallo mecánico, si no se desarrollan estrategias de manejo para reducir las fuerzas anormales.

La electromiografía o EMG es la tercera fuente de adquisición de datos, habitualmente utilizados en un laboratorio de marcha. La EMG de superficie, dentro de las EMGs, es el recurso más utilizado en laboratorios de marcha, aunque algunos laboratorios usan técnicas de cable fino para registrar información de músculos profundos. Cada músculo tiene un patrón de activación y cese de la contracción característico durante el ciclo de la marcha y sus patrones normales de activación han sido bien investigados³. Una sincronización alterada puede interrumpirse por numerosas razones, por lo que se necesita una cuidadosa interpretación, junto con las curvas cinéticas y cinemáticas, así como la exploración clínica. Un desfase de la activación puede reflejar espasticidad, pero no significa que se trate definitivamente de espasticidad. Tal desfase de actividad puede estar también relacionado con la posición mecánica articular o con movimientos compensatorios o reacciones de equilibrio, la cronología de activación entre los músculos puede ser un indicador importante de un control motor selectivo y/o coordinación muscular deficitaria. La cocontracción de agonistas y antagonistas es apropiada durante algunas fases del ciclo de la marcha pero puede ser un **obstáculo** en otros momentos. El desfase temporal se utiliza también clínicamente para determinar si un músculo es apropiado para ser transferido.

La podobarografía dinámica y su utilidad en la práctica clínica, especialmente en enfermedades neuromusculares pediátricas, continúa evolucionando desde los primeros sistemas desarrollados. Tanto los sistemas instalados dentro del zapato como los sistemas de plataforma están disponibles en el mercado. Existe un cuerpo de conocimiento creciente tanto para niños con desarrollo normal, como para niños con parálisis cerebral¹. La tecnología de los sistemas consiste típicamente en sensores capacitivos de fuerzas calibradas en los que las propiedades eléctricas cambian ante la presión, creando una señal proporcional a la fuerza ejercida. La señal externa típica muestra unas áreas de la distribución de la presión, codificadas en color, de más baja a más alta, según las diferentes áreas de la planta del pie, así como de la cronología y el patrón de cargas de las diferentes áreas.

Mientras que la podobarografía tiene la ventaja de ser fácil y rápida de realizar, se debe recordar que la señal externa obtenida es limitada. Un patrón de distribución anómalo, especialmente en el caso de un niño con déficit neuromuscular, puede tener muchas causas y factores contribuyentes que se encuentran por encima del propio pie y donde la huella plantar es solo el resultado final. Las decisiones terapéuticas, como la prescripción y modelado de plantillas personalizadas, basadas **únicamente** en la huella plantar sin tener en cuenta estos otros elementos, no están recomendadas. Un reciente estudio del CRC demuestra cómo esta tecnología puede utilizarse para la evaluación objetiva del efecto de la inyección de toxina botulínica en los músculos gastrocnemios para tratar la marcha en equino de niños afectados de PCI⁴.

El examen clínico es una parte extremadamente importante del proceso. El examen clínico de un laboratorio de marcha típico de un niño con PCI incluirá pruebas para evidenciar la rigidez y espasticidad muscular, limitaciones del rango articular, deformidad ósea, fuerza y funcionamiento muscular, control motor selectivo, equilibrio y test funcionales, pruebas neurológicas, pruebas de resistencia y datos antropométricos.

Uso del análisis instrumental de la marcha en el niño con parálisis cerebral

El AIM debe ser considerado como una herramienta de medición que proporciona información útil sobre las complejidades propias de la manera de caminar de un individuo, así como cuánto se desvía el patrón de marcha de un individuo de la normalidad. Sin embargo, no proporciona una receta para el tratamiento. Esa información se encuentra, solamente, en el conocimiento fundamentado en la experiencia del equipo investigador que utiliza los datos. El entrenamiento y el conjunto de habilidades del fisioterapeuta le convierten en el profesional ideal para jugar un papel central en el equipo de un laboratorio de la marcha, junto con cirujanos ortopédicos e ingenieros biomecánicos. En una evaluación típica de la marcha de un laboratorio, ninguna parte de los datos se interpreta aisladamente. Los datos objetivos del AIM se interpretan en conjunto con el examen clínico exhaustivo, vídeo, datos de presión plantar; historia clínica, y, muy a menudo, otras pruebas como rayos-X, RMN, estudios de conducción nerviosa, etc.

La mayoría de los niños con PCI vistos en nuestro laboratorio pertenecen a los niveles II y III del *Gross Motor Functional Classification System (GMFCS)*⁶. Lo que implica que son independientes para caminar o necesitan una mínima asistencia.

La PCI es un desorden del movimiento producido por una lesión en el cerebro inmaduro. Mientras que es una lesión cerebral estática, las manifestaciones no son estáticas en absoluto y están fuertemente influenciadas por el crecimiento. Los problemas primarios asociados con la PCI, que están relacionados con la lesión cerebral, incluyen espasticidad, debilidad, pérdida del control sensitivo y un pobre equilibrio. Éstas se manifiestan tempranamente y continuarán con la persona de por vida. Podemos tener un efecto limitado en estos problemas con nuestros tratamientos. Según un niño crece y se desarrolla los problemas secundarios asociados a la PCI

tienden a manifestarse, incluyendo contracturas musculares y limitaciones articulares, deformidades óseas y debilidad funcional. Nuestros tratamientos pueden tener mucho mayor impacto en estos problemas. Los problemas terciarios asociados con la PCI incluyen patrones de compensación que los niños desarrollan para hacer frente a los problemas primarios y secundarios. Es importante ser capaz de reconocer y definir los problemas compensatorios. Tratar un problema compensatorio activamente, sin plantear la causa primaria del problema, puede ser perjudicial.

La PCI representa una condición heterogénea en la cual cada niño está afectado de manera única, dependiendo de la lesión particular y conjunto de circunstancias por razón de su crecimiento y desarrollo. Desde hace años, numerosos equipos intentan clasificar los diferentes grupos de PCI con el uso del AIM, tal como la clasificación propuesta por Winters y Gage o la clasificación de los patrones de rodilla de David Sutherland^{7,8,9}, su objetivo es realizar un acercamiento más científico y estandarizado para su evaluación y su manejo. Indudablemente, hay muchas categorías, categorías de patrones de la marcha en PCI que se observan frecuentemente en los laboratorios de análisis clínico de la marcha. Los escenarios típicos incluyen a niños pequeños con espasticidad dinámica, niños de mayor edad con contracturas más fijas, marcha en rotación interna, marcha en flexo, patrones de marcha primitivos, dismetría de miembros inferiores y niños con presencia de asimetrías.

Esta ponencia pretende demostrar, con casos clínicos reales, cómo se utiliza el AIM para definir estos problemas típicos de la PCI y, en algunos casos, demostraremos los resultados de nuestras intervenciones.

Escenarios clínicos comunes en nuestro laboratorio de análisis del movimiento

Niños pequeños con espasticidad dinámica

Los indicadores de espasticidad en las curvas cinemáticas son una interrupción del movimiento o una reducción en la pendiente de la curva en un punto del ciclo de la marcha, donde existe una demanda del músculo espástico. Por ejemplo, la espasticidad de los isquiotibiales puede observarse en la fase terminal del balanceo en la gráfica de la rodilla cuando la articulación se está extendiendo rápidamente para la recepción del contacto con el suelo. Como la espasticidad es un fenómeno dependiente de la velocidad, la extensión normal de la rodilla estará interrumpida y habrá una reducción de la pendiente de la gráfica en este punto del ciclo de la marcha, (Figura 1, A). La espasticidad del recto femoral se manifestará cuando se demande el mayor estiramiento de este músculo durante la transición entre el apoyo y la oscilación, cuando la rodilla se está flexionando y el recto femoral se está estirando (Figura 1, B). Un recto femoral espástico reaccionará con una contracción y esto se manifiesta con una reducción en la pendiente normal de la curva, se reduce o retrasa el pico de flexión de la rodilla en la fase inicial del balanceo. Los músculos gastrocnemios espásticos presentan típicamente lo que nosotros llamamos el patrón de tobillo en «doble colina». (Figura 1, C). Este se produce por

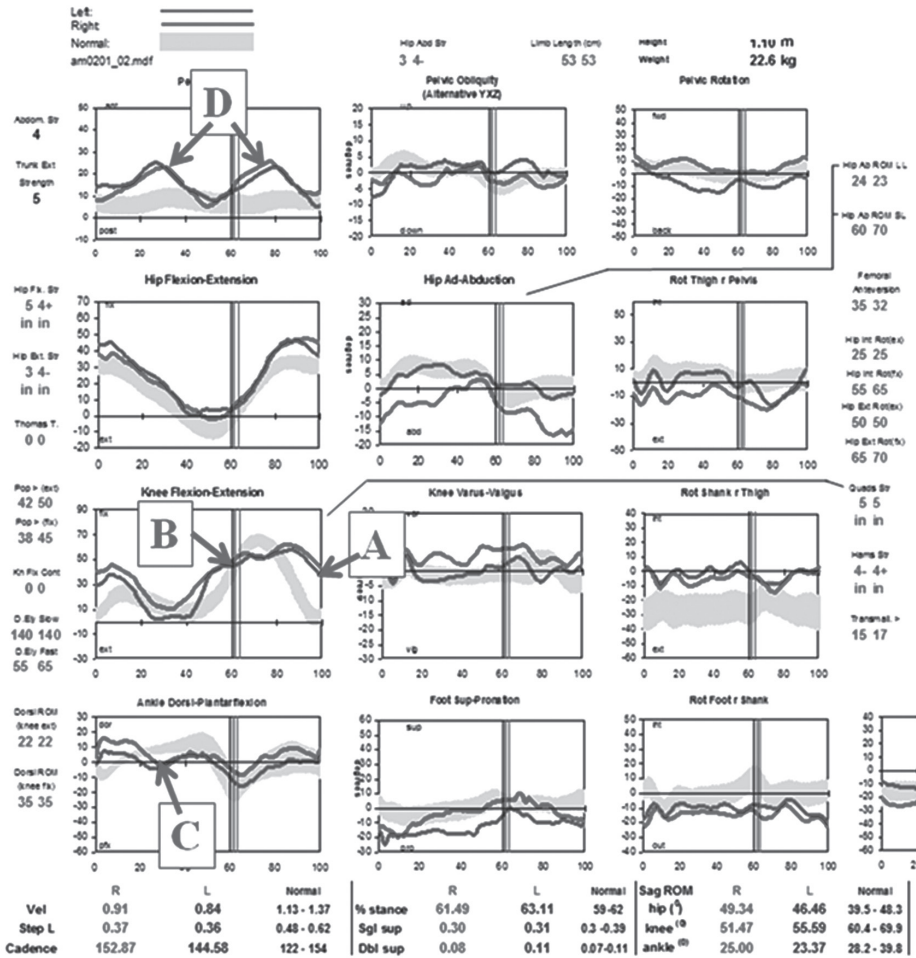


Figura 1. Cinemática de niño pequeño con parálisis cerebral y espasticidad dinámica.

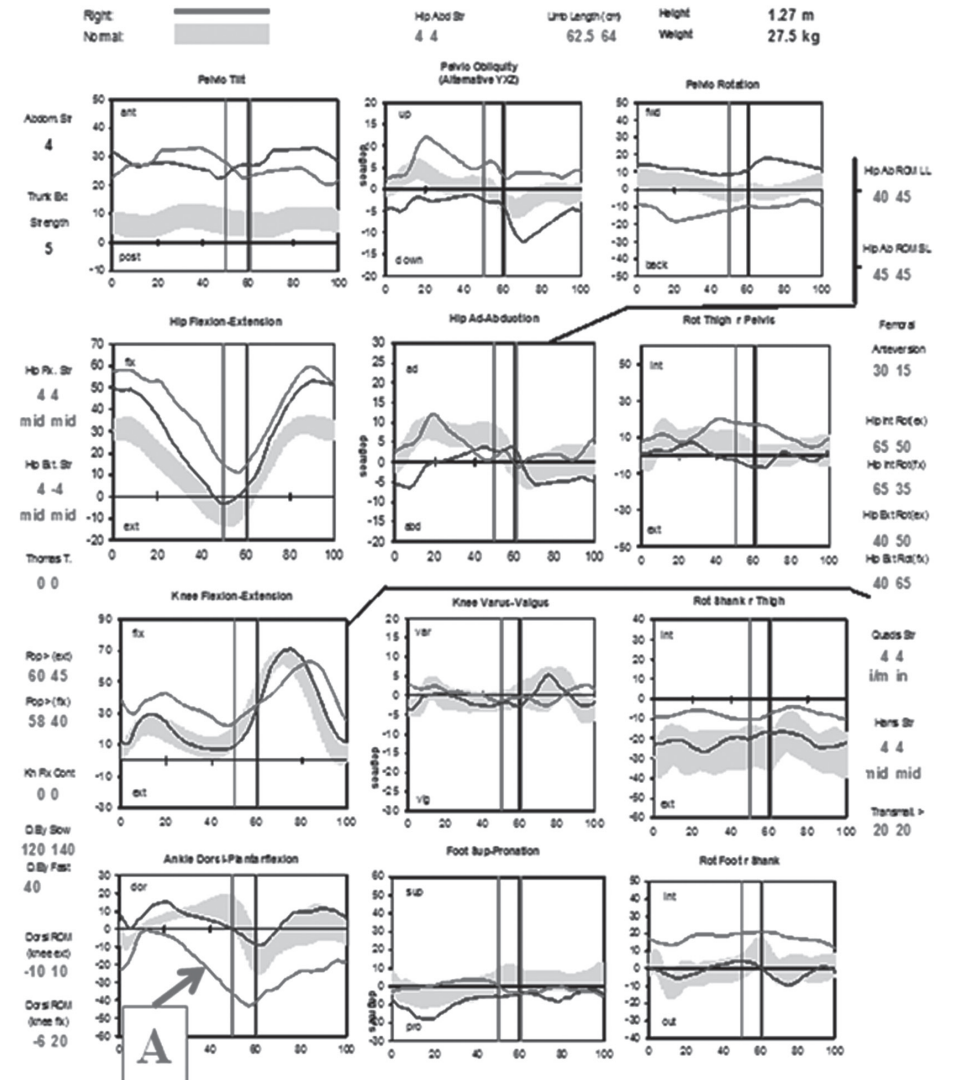


Figura 2. Cinemática de niños mayores con parálisis cerebral infantil con una deformidad fija en el miembro inferior derecho.

un estiramiento brusco de los plantiflexores, seguido de una respuesta espástica cuando una persona con PCI y unos gastrocnemios espásticos, contacta con el suelo a través de los dedos. Cuando el peso completo recae caudalmente provoca la elongación de los gastrocnemios prematuramente y a gran velocidad. Unos gastrocnemios espásticos reaccionan con un reflejo abrupto de plantiflexión, dando una curva con la característica “doble colina”, cinemática y cinética. La espasticidad del músculo psoas y de los isquiotibiales alrededor de la pelvis, a menudo presenta un patrón pélvico en “doble colina” en los niños dipléjicos más jóvenes (Figura 1, D). Esto se produce por el estiramiento de los isquiotibiales en la fase final de la oscilación, según se extiende la rodilla, empujando a la pelvis a retroversión y la elongación del psoas y del recto femoral en las fases media y final del apoyo empujan a la pelvis a anteversión. El resultado es un patrón en “doble colina” en la curva cinemática pélvica en diplejia y en “colina simple” en hemiplejia.

Un indicador adicional de la sobreactividad de estos grupos musculares presentará en las gráficas de EMG una actividad prolongada o afásica. Estos datos del análisis de la marcha se interpretan junto con las mediciones clínicas, tales como la presencia de enormes diferencias entre el estiramiento provocado lenta y rápidamente, cuando probamos el rango de ciertos **músculos**, como en el test de Duncan Ely para la espasticidad del recto femoral.

Nuestros tratamientos para los niños más jóvenes con espasticidad son normalmente conservadores e incluyen fisioterapia, ortesis o manejo farmacológico de la espasticidad como la inyección de toxina botulínica. Tratamientos menos conservadores incluyen la bomba de Baclofeno y la rizotomía dorsal selectiva.

Deformidades del crecimiento

Según el niño con PCI crece, los problemas secundarios de músculos rígidos y restricciones articulares, así como la deformidad ósea pueden llegar a ser más obvias. Gráficamente, la restricción articular estructurada y la deformidad a diferentes niveles articulares se manifiesta como una anomalía posicional fija a través de todo el ciclo de la marcha y, clínicamente, en la mesa de exploración. Esto es diferente en los niños más jóvenes con espasticidad, donde las deformidades generadas eran **más obvias** en ciertas fases de la marcha cuando había más demanda muscular. Por ejemplo, un gastrocnemio con una contractura fija presentará un equino fijo durante todo el ciclo de la marcha (Figura 2 A). La diferencia en estos niños es que presentarán evidencia de fijación muscular, rigidez articular y deformidad ósea en el examen clínico, mientras que en niños pequeños con problemas **más dinámicos tienden a tener un buen rango** pasivo en la camilla de exploración.

Nuestras opciones de tratamiento incluirán en este caso la posibilidad de cirugía ortopédica, como la miotomía o tenotomía, trasposición o cirugía ósea. Los yesos de alargamiento progresivo unidos a la inyección con toxina botulínica son una opción para la rigidez parcialmente establecida.

Rotación interna

El AIM es una herramienta valiosa en el diagnóstico de las causas de la marcha en rotación interna. La progresión en rotación interna del pie en un niño con PCI puede surgir de una protracción pélvica, rotación interna de la cadera, rotación interna tibial a nivel del pie o por una combinación de diferentes niveles. Las causas van desde debilidad muscular y funcional hasta la rigidez estática o dinámica, que fija la deformidad ósea con un incremento de la anteversión femoral. En un estudio realizado sobre una extensa base de datos en nuestro centro, aproximadamente el 33% de la rotación interna excesiva, mayor de dos desviaciones estándar de la normalidad, ocurre en la cadera, un 17% a nivel tibial y un 21% a nivel del pie¹⁰. Muchos niños tenían una combinación de una rotación interna incrementada a distintos niveles. La determinación precisa del nivel implicado y las causas asociadas es muy importante para guiar el abordaje y el manejo terapéutico. La rotación interna provocada previamente por el acortamiento muscular dinámico o por la debilidad no deben ser buenos candidatos para llevar a cabo una osteotomía desrrrotadora. Algunos niños pueden tener una rotación interna excesiva a nivel de la cadera con una rotación externa compensatoria a nivel tibial. Es importante reconocer este hecho en el preoperatorio en un abordaje con osteotomía desrrrotadora femoral, sin implicar al nivel tibial, ya que podría conducir en el postoperatorio a un ángulo de progresión del paso demasiado amplio lateralmente.

En otra extensa base de datos se examinaron los factores asociados a la rotación interna de la cadera en la PCI. Encontramos una asociación significativa entre la rigidez anterior y la rotación interna de la cadera con el flexo de esta articulación¹¹. Esto enfatiza la importancia de la extensión prematura de la cadera, ayudando a remodelar la cabeza y el cuello femoral inmaduros, fisiológicamente en anteversión en el nacimiento. Normalmente esto se remodela según el niño se yergue y comienza a aplicar fuerzas posteriores en el maleable cuello y cabeza del fémur inmaduro, gracias a fuerzas ligamentosas anteriores ejercidas a través de la extensión natural de la cadera. Los niños con PCI no reciben estas fuerzas naturales por estiramiento ligamentoso, debido a su escasa capacidad para extender la cadera, y esto conduce al mantenimiento de la anteversión femoral fetal en la adolescencia temprana, contribuyendo a la marcha en rotación interna. Esto destaca el importante trabajo con el cual las terapias realizadas en la adolescencia tardía deben centrar sus esfuerzos en la recuperación de la extensión de la cadera, intentando prevenir que esto suceda.

Retracción pélvica

En otra extensa base de datos examinamos los factores asociados a la retracción pélvica en la PCI¹². Encontramos una prevalencia de 30% en diplejia y 46% en hemiplejia. En la retracción pélvica de la diplejia había una asociación más fuerte con la flexión y la rotación interna de la cadera. En la PCI hemipléjica había una asociación más fuerte con el acortamiento de gastrocnemios. Esto tiene unas claras implicaciones para su manejo. Habitualmente, cuando la tensión de gastrocnemios

se aborda en un paciente hemipléjico o asimétrico, la pelvis llega a ser más simétrica en el plano transversal. Asimismo, abordar la rigidez anterior de la cadera y la rotación interna en un paciente con diplejía puede resolver la mayoría de las asimetrías de la pelvis.

Marcha en flexo

La marcha en flexo se define por la flexión excesiva de la rodilla entre los 20 y 30 grados durante toda la fase de apoyo⁸, normalmente es un problema de niños más mayores con diplejía. Las diferentes causas de la marcha en flexo van desde la debilidad o disfunción del cuádriceps, tensión excesiva de isquiotibiales, rigidez articular de la cadera y de la rodilla, debilidad de isquiotibiales y extensores de la cadera, debilidad en gastrocnemios o una deficiente estructura del pie, hasta causas iatrogénicas como la elongación excesiva de gastrocnemios. El AIM, unido al examen clínico y a la radiología, ayuda a determinar las causas primarias y características secundarias. Las estrategias de manejo son, obviamente, dependientes de los hallazgos; los principales abordajes quirúrgicos van desde la liberación del tejido blando del psoas y de los isquiotibiales, la reconstrucción de los mecanismos cuadrícipales y el acortamiento del tendón cuadrícipital, hasta las osteotomías femorales en extensión. Desde terapias conservadoras, los procedimientos incluyen fisioterapia, programas de estiramiento y fortalecimiento muscular, ayudas de marcha y el uso de ortesis, como ortesis rígidas del tobillo u ortesis de reacción al suelo.

En un estudio reciente de nuestro centro hemos identificado un patrón de marcha característico asociado a la ruptura de cuádriceps y al fallo de sus mecanismos². La rodilla normal, en el plano sagital, presenta un período de flexión para la absorción del impacto en la fase inicial del apoyo y un retorno a la extensión en el apoyo medio, facilitado por el correcto funcionamiento del cuádriceps. Hemos identificado un grupo de pacientes con PCI dipléjica que, inicialmente, presentaron una leve marcha en flexo, pero que progresaron en ruptura cuadrícipital, confirmada radiológicamente. Sus características cinéticas premórbidas exhibieron las características normales de la absorción del impacto y del retorno a la extensión. Tras la ruptura, exhibieron un patrón característico diferente con pérdida de la absorción inicial del impacto con fallo del retorno hacia la extensión. Cuando observamos este patrón en PCI dipléjica sospechamos inmediatamente de una ruptura de cuádriceps. Sentimos que este es un problema poco reconocido y poco tratado y defendemos la monitorización cercana de las rodillas en niños con PCI que exhiben marcha en flexo leve, especialmente en aquellos muy activos.

Dismetría de los miembros inferiores

La dismetría de miembros inferiores se ve comúnmente en PCI, especialmente en niños con hemiplejía¹³. Esto puede estar producido por una discrepancia estructural en la longitud de los huesos, lo que monitorizamos habitualmente con telerradiografías. La dismetría funcional de las extremidades puede darse como resultado de contracturas o problemas dinámicos¹³. Por ejemplo, un equino fijo incrementará funcionalmente la longitud de una extremidad, mientras que una rodilla contracturada en flexión reducirá la longitud funcional. En un estudio

respecto a la dismetría de miembros inferiores, usando AIM, mostramos cómo la gente se enfrenta estáticamente con una dismetría de miembros inferiores superior a 2 cm, induciendo una oblicuidad pélvica hacia arriba en el lado de mayor longitud¹⁴. Fuimos capaces de crear un modelo matemático y mostrar que, cuanto más ancha era la pelvis, mayor discrepancia puede adaptar una persona a nivel pélvico. Realizamos un modelo para el equino y la flexión de la rodilla y mostramos sus efectos sobre la longitud de la extremidad. Por ejemplo, un equino de 10° con una longitud funcional del pie de 13 cm puede incrementar la altura de una extremidad alrededor de 2 cm. Una contractura en flexión de 30° puede reducir la altura funcional de una extremidad al menos en 3 cm. Los escáneres de precisión por sí solos no son suficientemente precisos cuando tratan de entender cómo un niño con PCI se enfrenta a una dismetría de extremidades, especialmente si tiene restricción articular o camina con problemas dinámicos. El AIM es recomendable en estos casos.

Nuestro estudio más reciente en asimetría de miembros inferiores observó el efecto de la deformidad por debajo del nivel del tobillo. En este estudio hemos demostrado cómo la pronación a nivel del mediopie puede reducir la altura funcional de la extremidad en 1 cm.

Este trabajo ha sido enviado recientemente para la revisión por pares de una revista y para su posterior publicación.

Estudio de resultados de intervención

El AIM ha demostrado ser una herramienta excelente para monitorizar el efecto de nuestras intervenciones previas y posteriores a un tratamiento. Los análisis previos y posteriores al tratamiento han producido curvas de aprendizaje significativas en los últimos 20 años.

El uso del AIM ha contribuido, por ejemplo, en la sustitución de algunos procedimientos nocivos, como el alargamiento del tendón de Aquiles en diplejía espástica, tanto de un sóleo relativamente normal como de un gastrocnemio alterado, por procedimientos guiados (Baumann, Técnicas de Strayer)¹. Los análisis postoperatorios han demostrado además que las ventajas de nuevas terapias para la reducción de la espasticidad (rizotomía dorsal selectiva, bomba de baclofeno intratecal, inyección de toxina botulínica) y cirugía multinivel simultánea, permiten la corrección en una misma intervención de todas las deformidades del crecimiento^{1,15}. En nuestro laboratorio hemos sido capaces de comparar grupos pre y post intervención. Por ejemplo, un reciente estudio nos ha permitido revisar a nuestros pacientes pre y postoperatoriamente de la cirugía de isquiotibiales y comparar la liberación exclusiva de los isquiotibiales mediales con la combinación de la liberación de los isquiotibiales mediales y laterales. Este trabajo se está preparando en estos momentos para su publicación.

Resumen

En resumen, el campo del análisis del movimiento y de la marcha es todavía relativamente joven, y hemos aprendido mucho en los últimos 20 años. Esta tecnología nos ha permitido evaluar

con mayor precisión el impacto de las intervenciones en nuestros pacientes y aprender de ello. Como resultado hemos desarrollado unas estrategias de manejo clínico más eficientes y seguimos revisando nuestra práctica terapéutica y llevando a cabo investigaciones para mejorar aún más estas estrategias. Nuestros esfuerzos actuales persiguen facilitar este tipo de evaluación en Irlanda, y en tratar de compartir nuestros conocimientos adquiridos con otros clínicos, con el objetivo final de mejorar la función y la calidad de vida de los pacientes¹⁶.

Bibliografía

1. Gaje J, Charts M, Hoop S, Novachek T. (2009). *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, 2nd edition. Mac Keith Press.
2. O'Sullivan R, Walsh M, Kiernan D, O'Brien T. (2010). *The knee kinematic pattern associated with disruption of the knee extensor mechanism in ambulant patients with diplegic cerebral palsy*. *Clinical Anatomy* 23:586-592.
3. Perry J. (1992). *Gait Analysis: Normal and Pathologic Function*. Thorofare, NJ: Slack.
4. Bennett D, Walsh M, O'Sullivan R, Gallagher J, Newman C, O'Brien T. (2007). *Use of a dynamic foot pressure index to monitor the effects of treatment for equinus gait in children with cerebral palsy*. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 27(3):288-94.
5. Johnson, David C.; Damiano, Diane L.; Abel, Mark F. (1997). *The evolution of gait in childhood and adolescent cerebral palsy*. *Journal of Paediatric Orthopaedics* 17(3):392-396.
6. Palisano R, Rosenbaum P. (1997). *Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy*. *Dev Med Child Neurol* 39:214-223.
7. Winters TF, Gage JR. (1987). *Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults*. *J Bone Joint Surg Am* 69:437-41.
8. Sutherland D., Davids J. (1993). *Common abnormalities of the knee in cerebral palsy*. *Clin Orthop Relat Res* 288:139-47.
9. O'Byrne J., Jenkinson A., O'Brien T. (1998). *Quantitative analysis and classification of gait patterns in cerebral palsy using a three-dimensional motion analyzer*. *J Child Neurol* 13:101-8.
10. O'Sullivan R, Walsh M, Kiernan D, O'Brien T. (2013) *The difficulty identifying intoeing in patients with Cerebral Palsy*. *Irish Medical Journal*. In Press.
11. O'Sullivan R, Walsh M, Hewart P, Jenkinson A, Ross LA, O'Brien T. (2006) *Factors associated with internal hip rotation gait in patients with cerebral palsy*. *Journal of Paediatric Orthopaedics Jul-Aug;26(4):537-41*
12. O'Sullivan R, Walsh M, Jenkinson A, O'Brien T. (2007) *Factors associated with pelvic retraction during gait in cerebral palsy*. *Gait & Posture* Mar;25(3):425-31.
13. Allen PE, Jenkinson A, Stephens MM, O'Brien T. (2000) *Abnormalities in the Uninvolved Lower Limb in Children with Spastic Hemiplegia: The Effect of Actual and Functional Leg-Length Discrepancy*. *Journal of Paediatric Orthopaedics*, Vol 20, No 1, January/February, 88-92.
14. Walsh M, Connolly P, Jenkinson A, O'Brien T. (2000) *Leg Length Discrepancy - An experimental study of compensatory changes in three dimensions using gait analysis*. *Gait & Posture*, Vol 12, 156-161.

15. Newman CJ MD, Kennedy A PT, Walsh M MSc PT, O'Brien T MD, Lynch B MD, Hensey O MD. (2007) *A pilot study of delayed versus immediate serial casting after botulinum toxin injection for partially reducible spastic equinus*. *Journal of Paediatric Orthopaedics* 27(8):882-885.

16. Walsh M, O'Sullivan R, Bennett D, Jenkinson A, Dunlevy C, O'Brien T, Hensey O. *Mobile gait analysis - A low-cost solution to provision of this specialised service to a large geographical area*. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2005. Suppl. 103. Vol 47.

Análisis y Medición de los Patrones de Actividad Muscular mediante la Electromiografía Dinámica de Superficie

D.^{ra} Ana Bengoetxea

Ph. D. Laboratoire de Neurophysiologie et Biomécanique du Mouvement. Université Libre de Bruxelles.

En el área de la fisioterapia, el estudio de la motricidad humana es uno de los temas centrales. La motricidad puede ser estudiada desde diferentes puntos de vista, ya sea biomecánico y anatómico, bioquímico y metabólico, o fisiológico y neurofisiológico.

La electromiografía (EMG) de superficie, que nos permite medir la actividad eléctrica de los músculos, es una técnica de medición fundamental para el estudio de la neurofisiología del movimiento. En esta ponencia nos centraremos principalmente en el estudio de los patrones de actividad muscular de la postura y del movimiento mediante la electromiografía de superficie.

Nociones básicas sobre EMG dinámica de superficie

Para poder interpretar de forma correcta cualquier medición tenemos que entender de forma precisa qué información nos proporcionan los parámetros que estamos analizando. La EMG nos permite captar la señal eléctrica que llega a las unidades motoras musculares, es decir los potenciales de acción de las unidades motoras. En el caso de la electromiografía de superficie la información corresponde a un conjunto de unidades motoras, aquellas que se encuentran justo debajo de los electrodos de grabación. Dado que grabamos en la superficie corporal, la señal eléctrica se registra a través de varias capas de tejidos blandos. Esta característica no invasiva de la EMG de superficie implica que la intensidad de la señal eléctrica captada depende de múltiples factores, como la resistencia eléctrica de la piel, la capa de grasa existente entre los electrodos y el músculo estudiado, la distancia de los electrodos a la placa motora, etc. Por ello, el análisis de la intensidad como parámetro de la actividad eléctrica es relativo y es necesario normalizar la señal para poder comparar las intensidades de activación de los diferentes músculos de un mismo sujeto y de diferentes sujetos entre sí.

Además, esta señal eléctrica es compleja, ya que contiene los órdenes de contracción o inhibición musculares provenientes de los centros neuronales centrales y periféricos. En efecto, los potenciales de acción generados por las motoneuronas dependen de las señales centrales recibidas y son modulados por las señales medulares. En este caso, el análisis de las latencias de activación muscular nos puede permitir diferenciar entre las activaciones de tipo reflejo (ya sean de corta, media y larga latencia) y las órdenes de contracción voluntaria. Finalmente, si combinamos el análisis del aspecto temporal y del tipo de contracción entre diferentes grupos musculares podremos abordar el análisis de las sinergias musculares y de las estrategias neuromusculares a través de los

patrones de activación muscular. Tras estas nociones básicas sobre la EMG de superficie, vayamos a explorar los patrones de actividad muscular de la postura y del movimiento.

Patrones de actividad muscular de la postura y del movimiento

Las nociones de postura y movimiento son difíciles de separar. El movimiento puede ser interpretado como un cambio de postura, ya sea de un segmento corporal o de todo el cuerpo en su conjunto; y asimismo, mantener el equilibrio antes, durante y después del movimiento implica un control postural. Según la teoría del control motor, esquematizada por el neurofisiólogo francés Massion (1994 y 1998), se pueden concebir dos grandes centros de control, un sistema que controla la postura y un sistema, en paralelo, que controla el movimiento. Todos sabemos que para poder alcanzar un objeto con nuestra mano necesitamos tener el tronco a cierta distancia del objeto, mantener la cabeza estable durante el desplazamiento del miembro superior y orientar los segmentos de este miembro superior (el brazo, el antebrazo y la mano) de forma precisa y coherente respecto a la posición espacial del objeto. Este ejemplo ilustra que el control de nuestros movimientos se construye sobre nuestro control postural. Según esta teoría, ambos sistemas de control estarían interrelacionados por los centros y las redes neuronales que controlan la postura. El sistema de control postural tiene dos funciones principales, 1) mantener el equilibrio del conjunto del cuerpo y 2) mantener la orientación espacial de los diferentes segmentos corporales. Estas dos funciones requieren la existencia de un esquema corporal. El esquema corporal, que en cierto modo constituye la base de la conciencia de nuestro propio cuerpo (Lenggenhager et al. 2007; Ionta et al. 2011), se crea y se alimenta de las informaciones sensoriales provenientes de los diferentes receptores corporales, tales como la visión, el sistema vestibular, el sistema propioceptivo y los receptores cutáneos. Estas informaciones sensoriales son indispensables para crear y modular las órdenes motrices que mueven los segmentos corporales y/o mantienen su postura. Los músculos son el efector final de las órdenes motrices y, por lo tanto, los generadores de la postura y el movimiento de los segmentos corporales. Esto quiere decir que el estudio y el análisis de las actividades musculares nos puede permitir comprender la función de cada tipo de orden motriz y conocer estas funciones motrices y el tipo de control motor ejercido por el SNC (sistema nervioso central); es primordial para reeducar la motricidad humana. Describamos, pues, las múltiples naturalezas de activación muscular existentes.

Tomemos un gesto de la vida diaria, como es servir una taza de café, para explorar los diferentes tipos de activación muscular que necesitamos para conseguir realizarlo correctamente.

1. Reflejos posturales y de control de la precisión del movimiento

Cuando servimos una taza de café, para que el contenido de la taza no se caiga, es necesario que mantengamos la orientación de los segmentos del brazo de tal forma que la taza esté en posición horizontal respecto al vector de la gravedad. Además, tenemos que mantener el equilibrio

del cuerpo en bipedestación, mientras vertemos, con el otro miembro superior, el contenido de la cafetera en la taza.

Las informaciones de los mecanorreceptores de los dedos y de la mano, que tiene la taza, permiten ajustar la posición de la mano y la fuerza de la toma de prensión mediante activaciones reflejas de los músculos intrínsecos de la mano. Los estudios del equipo de Roland Johansson (Johansson RS; Westling G 1987; Westling and Johansson 1987; Birznieks et al. 2009) han puesto en evidencia que los reflejos de larga latencia implicados en el control de la precisión de la prensión manual tienen su origen en las informaciones de los mecanorreceptores de la pulpa de los dedos. La EMG de superficie del primer interóseo muestra una activación inducida por la estimulación eléctrica de los receptores cutáneos de la pulpa de los dedos. Esta activación, inducida de forma artificial por la estimulación eléctrica, presenta la misma latencia que las activaciones musculares presentes cuando el objeto que tenemos en la mano resbala y tenemos que evitar que deslice de entre nuestros dedos. Estos reflejos, que permiten el control de la precisión de las tomas de presión, se llaman de larga latencia porque su latencia es mayor que la del arco reflejo más rápido del cuerpo humano, el reflejo miotático. En efecto, el reflejo inducido por los mecanorreceptores de la pulpa de los dedos sobre el músculo primer interóseo tiene una latencia de unos 75 ms, mientras que la latencia del reflejo miotático de este mismo músculo es aproximadamente 30 ms (evidentemente estas latencias dependen de la longitud de nuestro brazo). Estas activaciones reflejas presentes en los músculos intrínsecos de la mano permiten la precisión de la prensión y recorren un circuito nervioso supraespinal, los impulsos aferentes de los mecanorreceptores son transmitidos a través de las columnas dorsales, hacen un relevo en el córtex sensoriomotor y descienden a las motoneuronas de la vía del tracto corticoespinal (Jenner and Stephens 1982). Por ello una alteración de cualquiera de los elementos de este bucle, desde el receptor inicial hasta el músculo efector, puede conllevar una disminución de la fuerza de prensión y un déficit de precisión en las manipulaciones.

Si estamos manteniendo nuestro brazo en el aire y la taza en posición horizontal, el conjunto de nuestros músculos del miembro superior mantienen una actividad voluntaria de tipo cocontracción, puesto que todos se contraen al mismo tiempo. Al verter el café, a medida que este fluye, la taza pesa cada vez más y nuestros músculos radiales se van estirando; para evitar la pérdida de la horizontalidad de la taza deben contraerse y contrarrestar así el estiramiento. La EMG de estos músculos presentará tres activaciones distintas, una primera con una latencia de ~25 ms que corresponde al reflejo miotático, una segunda activación con una latencia ~50 ms que corresponde al reflejo de larga latencia de tipo cinestésico y, por último, una tercera activación que corresponde a la orden voluntaria de contracción muscular (Marsden et al 1972; Mathew 1989, 1990). Este reflejo cinestésico de larga latencia, también vehiculado por el circuito transcortical descrito anteriormente, se desencadena por la estimulación de las terminaciones primarias de los husos neuromusculares y es crucial para el control de la posición de los segmentos del brazo.

Un aspecto muy interesante de estos reflejos de larga latencia, tanto el de origen táctil como el de origen cinestésico, es que su aparición no es sistemática (como el reflejo miotático cuando un músculo se estira), sino que depende de nuestro estado de atención. Si sabemos que tenemos que contrarrestar el estiramiento o tenemos que evitar que el objeto deslice de entre nuestros dedos, la respuesta muscular aparecerá; mientras que, si nuestra reacción no es necesaria para conseguir nuestro objetivo motor, la activación de larga latencia no se manifiesta. Esto es debido a que este tipo de activaciones musculares reflejas son moduladas gracias a proyecciones descendentes talamocorticales y corticocuneiformes (Harris et al. 1965; Adkins et al. 1966).

Los reflejos cinestésicos de larga latencia también se pueden presentar a nivel de los músculos de los miembros inferiores. En este caso se trata de reflejos posturales, puesto que se manifiestan cuando nuestro equilibrio se ve comprometido por estar de pie en una superficie inestable. A diferencia de los reflejos de larga latencia del miembro superior, el circuito nervioso que vehicula este reflejo a nivel del miembro inferior es un arco polisináptico medular que implica a las fibras de tipo II del huso neuromuscular (Schieppati M; Nardone A 1995, 1997, 1999; Nardone et al. 1996)

2. Reacciones posturales y ajustes posturales anticipados

El análisis de las activaciones musculares del miembro inferior durante la provocación de desequilibrios anteroposteriores ha permitido poner en evidencia la existencia de respuestas estereotipadas en función de la dirección del desequilibrio corporal. Así, Horak y Nashner (1986) mostraron que cuando nuestro cuerpo está sometido a un desequilibrio hacia atrás, los músculos de la parte anterior de los miembros inferiores y del tronco se contraen con una latencia de entre 73 y 110 ms. Mientras que si el desequilibrio es hacia adelante, son los músculos de la parte posterior los que compensan el desplazamiento hacia adelante del centro de masa corporal. Esto parece evidente, pero lo que es más interesante es el hecho de que el orden de contracción de los músculos de equilibración depende del tamaño de la superficie en la que se encuentran nuestros pies. En efecto, estos autores publicaron que si la superficie de apoyo es amplia el orden de reclutamiento muscular es distal-proximal, es decir primero se activan los músculos del tobillo, seguidos de los del muslo y por último los del tronco; mientras que si el espacio de soporte es pequeño, respecto a la talla del pie, el orden de reclutamiento se invierte y son los músculos del tronco los primeros en activarse, seguidos de los del muslo e incluso, los del tobillo no presentan prácticamente activación. En el primer caso la activación corresponde a lo que llamaron una “estrategia de tobillo”, puesto que la corrección del desplazamiento del centro de masa se organiza a través de los pares de fuerza generados a nivel del tobillo; el segundo caso se trata de una “estrategia de cadera”, puesto que la rotación articular de compensación se realiza a nivel de esta articulación.

Estos estudios iniciales sobre los patrones complejos de activación muscular fueron innovadores en la demostración de la existencia de estrategias neuromusculares que permiten una simplificación del control de la postura y el movimiento por parte del SNC. A pesar de la redundancia

muscular y del gran número de grados de libertad articular que nuestro sistema musculoesquelético ofrece para realizar un mismo movimiento, el SNC encuentra una solución óptima (aquella con el menor coste energético) y crea una organización funcional en sinergias específicas (Bernstein, 1959). A esta organización funcional se le llama estrategia neuromuscular.

Las estrategias neuromusculares son programas centrales de movimiento que se afinan con la experiencia y que son modulados en función de las informaciones que recibimos sobre el entorno y/o sobre el estado de nuestro propio cuerpo. Prueba de ello es el estudio realizado por Kennedy y col. (2012) en el que, induciendo una fatiga de los músculos flexores y extensores del tobillo, observan un retraso en las latencias de activación de los músculos fatigados. Para conseguir mantener el equilibrio, este retraso en la activación muscular implica la necesidad de cambiar la estrategia global de la reacción postural. Esto demuestra que la información propioceptiva periférica puede inducir respuestas centrales de compensación.

Como hemos dicho anteriormente, las estrategias neuromusculares se afinan con la experiencia, pero además los estudios realizados con niños de un mes demuestran que estos patrones de activación están presentes de forma innata (Hedberg et al. 2005; Hadders-Algra 2005). Estos autores estudiaron las reacciones posturales de los niños y su evolución en los primeros meses de vida. Poniéndolos en posición sentada, si el desequilibrio les hace caer hacia adelante se activan los músculos posteriores de la nuca, del tronco y de la cadera. Al contrario, si se desequilibran hacia atrás, los músculos que se activan son los flexores del cuello, los abdominales y los flexores de cadera. La presencia de estos patrones de activación direccional a una edad tan temprana, y en la que todavía no han podido tener la experiencia de este tipo de desequilibrios, indica la existencia innata a nivel del sistema nervioso central de redes neuronales que activan determinadas sinergias musculares con un objetivo de equilibración postural. Es curioso cómo estas sinergias se disipan durante los tres primeros meses de vida para luego reaparecer y afinarse a medida que las capacidades motrices de los niños evolucionan. Estos autores sugieren que los niños que no presentan estas reacciones posturales a tan temprana edad pueden presentar dificultades posteriormente para adquirir la sedestación (de Graaf-Peters et al. 2007).

Nuestro cuerpo puede ser desequilibrado, no solo por la inestabilidad de la superficie de apoyo, sino también por la realización de nuestros propios movimientos voluntarios. Retomemos nuestro ejemplo, cuando levantamos la cafetera con nuestra mano, generamos un momento de fuerza de extensión del conjunto del cuerpo (el cuerpo se dirige hacia atrás), para evitar un desequilibrio posterior, la orden motriz que nuestro cerebro envía incluye la activación de los músculos que van a compensar ese desequilibrio. Así, la primera activación muscular que podemos observar es una activación del músculo tibial anterior; este músculo se activará incluso antes que los músculos del miembro superior, que realizan la acción de levantar la cafetera de la mesa. El objetivo de esta activación anticipada es mantener el equilibrio postural y por ello se llama ajuste postural anticipado (APA). Estos APAs preceden la acción con una latencia de ~100 ms, demostrando que su origen

es central y preprogramado, es decir que estas activaciones están incluidas en la orden central que genera el movimiento en sí (Bouisset and Zattara 1987; Latash et al. 2005; Klous et al. 2011). El hecho de que estén preprogramados no quiere decir que sean fijos e inalterables, los ajustes posturales presentan latencias y amplitudes moduladas y ajustadas en función de la velocidad de los movimientos y de la precisión que estos requieran (Bouisset et al. 2000; Nana-Ibrahim et al. 2008; Bertuccio and Cesari 2010). Pero las posibilidades de modulación y adaptación de los APAs disminuyen si se presentan problemas musculoesqueléticos, como es el caso de los dolores lumbares crónicos (Jacobs et al. 2009). En efecto, estos pacientes muestran una falta de modulación de los APAs, incluso en condiciones de movimiento sin limitación de tipo biomecánico o de algia musculoesquelética, esto implica que estas personas presenten dificultades mayores para mantener la estabilidad postural durante la realización de movimientos.

3. Movimientos voluntarios y rupturas de postura

Hasta ahora hemos considerado el tipo de actividades musculares que nuestro SNC pone en marcha cuando queremos mantener estable nuestra postura, mientras realizamos el desplazamiento de un segmento, pero ¿qué ocurre cuando el movimiento que vamos a realizar implica un cambio completo de la posición corporal? El estudio de las estrategias neuromusculares utilizadas para pasar de la bipedestación a la posición en cuclillas nos permitió poner en evidencia que el primer fenómeno que observamos en la EMG no es una activación muscular, sino una inhibición (Cheron et al. 1997). Esta inhibición aparece en los músculos isquiotibiales, aquellos que presentan la actividad tónica que mantiene la postura, y precede con una latencia de ~200 ms el inicio de la flexión de las rodillas. Esta inhibición está seguida por una activación del músculo tibial anterior (~60 ms respecto al inicio de la flexión de rodillas), que permite avanzar nuestro centro de masa, para finalmente utilizar la fuerza de la gravedad como generadora del impulso necesario en el descenso de nuestro cuerpo. Esta estrategia ya está presente en los niños de entre 3 y 12 años (Dan et al. 1999 y 2001), sin embargo, los niños que presentan una diplegia espástica, en vez de inhibición presentan una cocontracción durante todo el movimiento, lo que implica que su realización sea mucho más lenta. De igual modo, los pacientes con una hemiparesia realizan este tipo de cambio de postura de forma más lenta y acompañada de una alteración en las activaciones musculares y en el control postural (Gray et al 2012).

Nuestra proposición es que esta inhibición corresponde a lo que en el miembro superior fue descrito como el fenómeno de Hufschmidt (1954). Este neurofisiólogo puso en evidencia que antes de que los músculos agonistas de una acción se activen, los músculos antagonistas, que presentan una actividad tónica para mantener una postura, se inhiben. En su estudio los sujetos mantenían una contracción de los extensores de la muñeca y al recibir una señal debían realizar una flexión de dicha articulación. El análisis electromiográfico demostró que los músculos extensores de la muñeca presentaban una inhibición que precedía en 60 ms la activación de los músculos flexores

de la muñeca. Posteriormente, los trabajos de Hoffman y Strick (1995) sobre el mono, han demostrado que esta inhibición es de origen central, ya que si se provoca una lesión a nivel del córtex premotor, el animal es incapaz de inhibir la actividad tónica de los músculos que mantienen la postura de la muñeca.

El córtex motor es una de las áreas en relación directa con la actividad muscular, pero como sabemos otros centros cerebrales están en relación con el control motor, como son los núcleos de la base y el cerebelo. El estudio de los patrones de activación muscular con pacientes que sufren lesiones en diferentes áreas centrales puede permitir comprender la implicación de estos núcleos en el control de la motricidad. De igual modo, el hecho de conocer los patrones de activación en sujetos sanos o con diferentes patologías puede servirnos de base para valorar el efecto de nuestros tratamientos. En esta ponencia hemos abordado algunos de los patrones que podemos utilizar en el área de la fisioterapia, basándonos en los conocimientos existentes en el campo de la neurofisiología del movimiento.

Bibliografía

1. Adkins RJ, Morse RW, Towe AL. Control of somatosensory input by cerebral cortex. *Science*. 1966 Aug 26;153(3739):1020-2.
2. Bengoetxea A, Dan B, Leurs F, Cebolla AM, De Saedeleer C, Gillis P, Cheron G. Rhythmic muscular activation pattern for fast figure-eight movement. *Clin Neurophysiol*. 2010 May;121(5):754-65.
3. Bertuccio M, Cesari P. Does movement planning follow Fitts' law? Scaling anticipatory postural adjustments with movement speed and accuracy. *Neuroscience*. 2010 Nov 24;171(1):205-13. doi: 10.1016/j.neuroscience.2010.08.023. Epub 2010 Sep 9.
4. Birznieks I, Macefield VG, Westling G, Johansson RS. Slowly adapting mechanoreceptors in the borders of the human fingernail encode fingertip forces. *J Neurosci*. 2009 Jul 22;29(29):9370-9.
5. Bouisset S, Richardson J, Zattara M. Do anticipatory postural adjustments occurring in different segments of the postural chain follow the same organisational rule for different task movement velocities, independently of the inertial load value? *Exp Brain Res*. 2000 May;132(1):79-86.
6. Bouisset S, Zattara M. Biomechanical study of the programming of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement. *J Biomech*. 1987;20(8):735-42.
7. Cheron G, Bengoetxea A, Pozzo T, Bourgeois M, Draye JP. Evidence of a preprogrammed deactivation of the hamstring muscles for triggering rapid changes of posture in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997 Feb;105(1):58-71.
8. Dan B, Bouillot E, Bengoetxea A, Boyd SG, Cheron G. Distinct multi-joint control strategies in spastic diplegia associated with prematurity or Angelman syndrome. *Clin Neurophysiol*. 2001 Sep;112(9):1618-25.
9. Dan B, Bouillot E, Bengoetxea A, Noël P, Kahn A, Cheron G. Adaptive motor strategy for squatting in spastic diplegia. *Eur J Paediatr Neurol*. 1999;3(4):159-65.
10. de Graaf-Peters VB, Blauw-Hospers CH, Dirks T, Bakker H, Bos AF, Hadders-Algra M. Development of postural control in typically developing children and children with cerebral palsy: possibilities for intervention? *Neurosci Biobehav Rev*. 2007;31(8):191-200. Epub 2007 May 5.

11. Gray VL, Ivanova TD, Garland SJ. Control of fast squatting movements after stroke. *Clin Neurophysiol*. 2012 Feb;123(2):344-50. doi: 10.1016/j.clinph.2011.07.003. Epub 2011 Aug 3.
12. Hadders-Algra M. Development of postural control during the first 18 months of life. *Neural Plast*. 2005;12(2-3):99-108; discussion 263-72.
13. Harris F, Jabbur SJ, Morse RW, Towe AL. Influence of the cerebral cortex on the cuneate nucleus of the monkey. *Nature*. 1965 Dec 18;208(5016):1215-6.
14. Hedberg A, Carlberg EB, Forssberg H, Hadders-Algra M. Development of postural adjustments in sitting position during the first half year of life. *Dev Med Child Neurol*. 2005 May;47(5):312-20.
15. Hoffman DS, Strick PL. Effects of a primary motor cortex lesion on step-tracking movements of the wrist. *J Neurophysiol*. 1995 Feb;73(2):891-5.
16. Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol*. 1986 Jun;55(6):1369-81.
17. Hufschmidt HJ, Hufschmidt T. Antagonist inhibition as the earliest sign of a sensory-motor reaction. *Nature*. 1954 Sep 25;174(4430):607.
18. Ionta S, Gassert R, Blanke O. Multi-sensory and sensorimotor foundation of bodily self-consciousness - an interdisciplinary approach. *Front Psychol*. 2011;2:383. doi: 10.3389/fpsyg.2011.00383. Epub 2011 Dec 23.
19. Jacobs JV, Henry SM, Nagle KJ. People with chronic low back pain exhibit decreased variability in the timing of their anticipatory postural adjustments. *Behav Neurosci*. 2009 Apr;123(2):455-8. doi: 10.1037/a0014479.
20. Jenner JR, Stephens JA. Cutaneous reflex responses and their central nervous pathways studied in man. *J Physiol*. 1982 Dec;333:405-19.
21. Johansson RS, Westling G. Signals in tactile afferents from the fingers eliciting adaptive motor responses during precision grip. *Exp Brain Res*. 1987;66(1):141-54.
22. Kennedy A, Guevel A, Sveistrup H. Impact of ankle muscle fatigue and recovery on the anticipatory postural adjustments to externally initiated perturbations in dynamic postural control. *Exp Brain Res*. 2012 Dec;223(4):553-62.
23. Klous M, Mikulic P, Latash ML. Two aspects of feedforward postural control: anticipatory postural adjustments and anticipatory synergy adjustments. *J Neurophysiol*. 2011 May;105(5):2275-88. doi: 10.1152/jn.00665.2010. Epub 2011 Mar 9.
24. Latash ML, Krishnamoorthy V, Scholz JP, Zatsiorsky VM. Postural synergies and their development. *Neural Plast*. 2005;12(2-3):119-30; discussion 263-72. Review.
25. Lenggenhager B, Tadi T, Metzinger T, Blanke O. Video ergo sum: manipulating bodily self-consciousness. *Science*. 2007 Aug 24;317(5841):1096-9.
26. Marsden, C. D., Merton, P.A. & Morton, H. B. (1972). *Nature*, Lond. 238, 140-143.
27. Massion J. Postural control system. *Curr Opin Neurobiol*. 1994 Dec;4(6):877-87. Review.
28. Massion J. Postural control systems in developmental perspective. *Neurosci Biobehav Rev*. 1998 Jul;22(4):465-72. Review.
29. Matthews PB, Farmer SF, Ingram DA. On the localization of the stretch reflex of intrinsic hand muscles in a patient with mirror movements. *J Physiol*. 1990 Sep;428:561-77.

30. Matthews PB. Long-latency stretch reflexes of two intrinsic muscles of the human hand analysed by cooling the arm. *J Physiol.* 1989 Dec;419:519-38.
31. Nana-Ibrahim S, Vieilledent S, Leroyer P, Viale F, Zattara M. Target size modifies anticipatory postural adjustments and subsequent elementary arm pointing. *Exp Brain Res.* 2008 Jan;184(2):255-60. Epub 2007 Nov 1.
32. Nardone A, Grasso M, Giordano A, Schieppati M. Different effect of height on latency of leg and foot short- and medium- latency EMG responses to perturbation of stance in humans. *Neurosci Lett.* 1996 Mar 15;206(2-3):89-92.
33. Schieppati M, Nardone A. Group II spindle afferent fibers in humans: their possible role in the reflex control of stance. *Prog Brain Res.* 1999;123:461-72.
34. Schieppati M, Nardone A. Medium-latency stretch reflexes of foot and leg muscles analysed by cooling the lower limb in standing humans. *J Physiol.* 1997 Sep 15;503 (Pt 3):691-8.
35. Schieppati M, Nardone A. Time course of 'set'-related changes in muscle responses to stance perturbation in humans. *J Physiol.* 1995 Sep 15;487(Pt3):787-96.
36. Westling G, Johansson RS. Responses in glabrous skin mechanoreceptors during precision grip in humans. *Exp Brain Res.* 1987;66(1):128-40.

Estrategia de Sistemas para la Rehabilitación del Equilibrio: Trasladando la Investigación a la Práctica Clínica

D.ª Anne Shumway-Cook

PT, PhD. Universidad de Washington. Seattle, WA EE.UU.

El control postural se define como la habilidad para controlar la posición del cuerpo en el espacio, es fundamental para todo lo que hacemos. El control postural asegura tanto la estabilidad como la orientación. La estabilidad se define como el control del centro de masa corporal en relación a la base de sustentación. La orientación es la habilidad de mantener una correcta alineación de los segmentos corporales entre sí y respecto al entorno. Frecuentemente, los términos control postural y equilibrio se utilizan indistintamente. En esta ponencia, el equilibrio, término más a menudo utilizado por los clínicos, se utilizará como un término amplio que abarca las definiciones de estabilidad y orientación.

La alteración del equilibrio es un fenómeno frecuente, tanto en la población geriátrica como en la neurológica. Se asocia con importantes consecuencias adversas, incluyendo la reducción de la movilidad, la pérdida de la independencia funcional, la discapacidad y el riesgo de caídas. Mientras que la mayoría de clínicos están de acuerdo con que los problemas del equilibrio son críticos para muchos pacientes, no existe consenso en cuál es el método más efectivo para evaluar y tratar el equilibrio. Esto es, en parte, porque el marco subyacente o modelo conceptual sobre el que se practica la rehabilitación del equilibrio, varía ampliamente entre los clínicos.

La rehabilitación del equilibrio, incluyendo las prácticas relacionadas con su evaluación y tratamiento, depende: 1) del conocimiento de la investigación que examina el control neural del equilibrio normal y alterado y 2) de la conversión de esta investigación en un marco de rehabilitación del equilibrio basado en la evidencia. Esta ponencia discute la estrategia de sistemas para entender el equilibrio normal y alterado y considera las implicaciones clínicas de este marco para la rehabilitación de los problemas del equilibrio en poblaciones, tanto de pacientes geriátricos como de pacientes neurológicos. La estrategia de sistemas, mostrada en la figura inferior, sugiere que el equilibrio surge de la interacción de un individuo con la tarea y con el medio en el que se desenvuelve.

El sistema individual de equilibrio

En un individuo, la compleja interacción entre los sistemas sensorial, motor y cognitivo asegura el control del equilibrio normal. Los sistemas motores incluyen al sistema musculoesquelético y al sistema neuromuscular y en ellos subyace la habilidad para generar, coordinar y aplicar las fuerzas para el control del equilibrio. Los músculos más importantes para el control del equilibrio dependen de la tarea demandada y de las condiciones del medio, incluyendo las

bases de apoyo disponibles. Los sistemas sensoriales, incluyendo estímulos aferentes de la visión, y los sistemas somatosensorial y vestibular, están integrados para determinar con precisión la posición y el movimiento del cuerpo en el espacio. El sistema nervioso central (SNC) organiza y selecciona la combinación más adecuada de las aferencias sensoriales para el equilibrio en función de las tareas específicas y las demandas ambientales. Finalmente, los sistemas cognitivos son fundamentales para el control del equilibrio. Si bien el equilibrio se considera “automático”, que no requiere de un control consciente, el procesamiento de la información necesaria para el equilibrio requiere de recursos atencionales. Así, el equilibrio resulta de la interacción de los sistemas motor, sensorial y cognitivo que se organizan para cumplir con las tareas y exigencias del entorno.

Demandas en la tarea del equilibrio

La vida cotidiana está caracterizada por el desempeño de una amplia variedad de tareas funcionales y actividades que requieren tres tipos de control del equilibrio: el equilibrio en estado estable, el equilibrio reactivo y el equilibrio proactivo. El equilibrio en estado estable se define como la habilidad de controlar el centro de masa sobre la base de sustentación en condiciones bastante

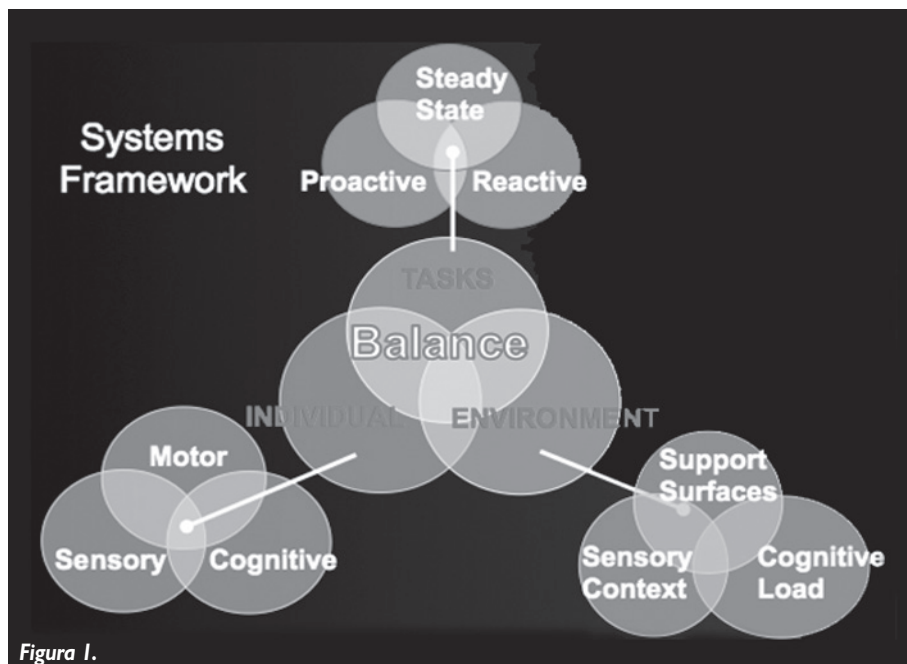


Figura 1.

predecibles y no cambiantes. Estar tranquilamente sentado o de pie son ejemplos de tareas que requieren un control de este tipo de equilibrio. El control del equilibrio reactivo es la habilidad de recuperar una posición estable tras una perturbación inesperada. Por ejemplo, andar y tropezar con un obstáculo o ser empujado entre una multitud, requiere la activación de múltiples músculos de las piernas y del tronco para recuperar una posición estable del centro de masa en relación a la base de sustentación. Una incapacidad de generar y aplicar rápidamente fuerzas musculares correctivas para recuperar el equilibrio puede dar como resultado una caída. El equilibrio proactivo o anticipatorio es la habilidad de activar los músculos para controlar el equilibrio anticipadamente a los movimientos voluntarios potencialmente desestabilizadores. Levantar un objeto pesado, como una bolsa de verduras o subir un bordillo elevado, son ejemplos de tareas que requieren un control del equilibrio proactivo. Los músculos de las piernas y del tronco se activan para estabilizar el cuerpo previamente a la realización de estas tareas. Cuando la actividad anticipatoria muscular no se produce o se retrasa durante la realización de estas tareas, puede conducir a la pérdida del equilibrio y a las caídas.

Demandas ambientales en el equilibrio

La estrategia de sistemas también reconoce que las condiciones ambientales influyen en la manera en que los sistemas sensorial, motor y cognitivo se organizan para controlar el equilibrio. Los cambios en la superficie de apoyo afectarán a la organización de los músculos y a las fuerzas necesarias para el equilibrio. Las diferencias en las condiciones visuales y en la superficie de apoyo afectan a la manera de cómo se utiliza la información sensorial para controlar el equilibrio. Finalmente, la vida cotidiana requiere que realicemos múltiples tareas que afectan a la manera en la que los sistemas cognitivos, como la atención o la memoria, se utilizan para el control del equilibrio.

Implicaciones clínicas

¿Cuáles son las implicaciones clínicas de la estrategia de sistemas para la rehabilitación del equilibrio? La estrategia de sistemas sugiere que el equilibrio no es un concepto unitario, sino complejo y multidimensional. Múltiples factores, incluyendo el déficit en los sistemas motor, sensorial y cognitivo contribuyen a las alteraciones del control del equilibrio en estado estable, reactivo y proactivo, conduciendo a la pérdida de independencia funcional y a un riesgo aumentado de sufrir caídas. La estrategia de sistemas para la rehabilitación del equilibrio sugiere la necesidad de una evaluación y una estrategia de tratamiento multidimensionales. Ningún test simple será suficiente para entender todos los factores contribuyentes en el trastorno del equilibrio de un paciente específico. Se necesitan múltiples test y medidas para identificar las alteraciones motoras, sensoriales y cognitivas que afectan al equilibrio. Además, un único abordaje de tratamiento no será efectivo en la recuperación del equilibrio.

La investigación en la rehabilitación del equilibrio es consistente a la hora de demostrar que el equilibrio es como cualquier otra habilidad motora, es decir, que se mejora con la práctica. Son

necesarios ejercicios y actividades que desafíen aspectos específicos con la intención de mejorar el equilibrio. El entrenamiento necesita dirigirse a los trastornos sensoriales, motores y cognitivos subyacentes a la alteración del equilibrio y debe incluir la práctica repetitiva de tareas funcionales que desafíen el control del equilibrio en estado estable, reactivo y proactivo. Los ejercicios para la recuperación del equilibrio deben ser progresivos, lo que significa que el nivel de dificultad se incrementa paralelamente a la mejora del paciente, consiguiendo que se mantenga la intensidad del desafío. Aunque hay mucho que nos queda por saber acerca de la rehabilitación del equilibrio, la investigación sugiere que la dosis requerida para su mejoría puede variar dependiendo del resultado deseado. Por ejemplo, entre los adultos mayores, más de 50 horas de reentrenamiento del equilibrio (2 o 3 veces por semana durante 6 a 9 meses) puede ser la dosis necesaria para reducir las caídas.

La rehabilitación del equilibrio es compleja y requiere un marco que sea consistente con la investigación reciente del control neural del equilibrio, tanto normal como alterado. Esta ponencia presenta la estrategia de sistemas para la rehabilitación del equilibrio. La estrategia de sistemas sugiere que el equilibrio surge a través de la interacción de los sistemas motor, sensorial y cognitivo organizados para alcanzar las demandas de las tareas funcionales para lograr el equilibrio en estado estable, reactivo y proactivo en condiciones ambientales específicas. La estrategia de sistemas permite a los clínicos organizar estrategias clínicas para la evaluación y tratamiento del equilibrio a través de un sistema global y coherente que es consistente con las investigaciones actuales sobre la rehabilitación del equilibrio basada en la evidencia.

¿Cuál es TU estrategia?

La diversidad de abordajes clínicos para evaluar y tratar los problemas del equilibrio refleja que los marcos que utilizan los clínicos para guiar su práctica clínica relacionada con la rehabilitación del equilibrio pueden diferir ampliamente. Examinar el marco subyacente que guía tu práctica clínica es una parte crítica del proceso de la rehabilitación del equilibrio.

Bibliografía

1. Aruin AS, Neyman I, Nicholas JJ, Latash ML. Are there deficits in anticipatory postural adjustments in Parkinson's disease? *Neuroreport*. 1996 Jul 29;7(11):1794-6.
2. Brown L, Shumway-Cook A, Woollacott M. Attentional demands and postural recovery: the effects of aging. *J Gerontol*, 1999; 54A (4):165-171.
3. Brauer S, Woollacott M, Shumway-Cook A. The influence of concurrent cognitive task on the compensatory stepping response to a perturbation in balance-impaired and healthy elders. *Gait and Posture*, 2002;15(1):83-93.
4. Brauer S, Woollacott M, Shumway-Cook A. The interacting effects of cognitive demand and recovery of postural stability in balance-impaired elderly. *J Gerontol: Med Sci*, 2001; 56(8): M489-96.
5. Chen H-C, Schultz AB, Ashton-Miller JA et al. Stepping over obstacles: dividing attention impairs performance of old more than young adults. *J Gerontol*. 1996;51:M116-M122.

6. Fiatarone-Singh MA. Exercise comes of age: Rationale and recommendations for geriatric exercise prescription. *J Gerontology: Medical Sciences* 2002;57A(5):M262-M282.
7. Fiatarone-Singh MA, Exercise to prevent and treat functional disability. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2002;18(3).
8. Horak FB, Esselman P, Anderson ME, Lynch MK. The effects of movement velocity, mass displaced, and task certainty on associated postural adjustments made by normal and hemiplegic individuals. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984 Sep;47(9):1020-8.
9. Horak F, Shupert C, Mirka A. Components of postural dyscontrol in the elderly: A review. *Neurobiology of Aging* 1989;10:727-745.
10. Horak, FB, Henry S et al. «Postural perturbations: new insights for treatment of balance disorders.» *Physical Therapy* 1997; 77(5): 517-533.
11. Hu M, Woollacott M. Multisensory training of standing balance in older adults. I. postural stability and one-leg stance balance. *J Gerontol* 1994;49:M52-M61.
12. Hu M, Woollacott M. Multisensory training of standing balance in older adults. II. kinetic and electromyographic postural responses. *J Gerontol* 1994;49:M62-M71.
13. Kerr B, Condon SM, McDonald LA. Cognitive spatial processing and the regulation of posture. *J Exper Psychol* 1985;11:617-622.
14. Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. Attentional demands for static and dynamic equilibrium. *Exp Brain Res* 1993;97:139-144.
15. Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging? *Exp Aging Res*. 1996;22:185-98.
16. Lin S-I, Woollacott MH. Contributing factors to functional balance for older adults. *Age and Aging*. 2005; 34:358-63.
17. Shumway-Cook A, Woollacott M. *Motor Control: Translating Research into Clinical Practice*. Baltimore: Williams and Wilkins, 2010.
18. Siu KC, Lugade V, Chou LS, van Donkelaar P, Woollacott MH. Dual-task interference during obstacle clearance in healthy and balance-impaired older adults. *Aging Clinical and Experimental Research*. In press. 2008.
19. Tang P-F, Woollacott MH. Inefficient postural responses to unexpected slips during walking in older adults. *J Gerontology* 1998;53:M471-M480.
20. Tang PF, Woollacott MH. Phase-dependent modulation of proximal and distal postural responses to slips in young and older adults. *J Gerontology* 1999;54:M89-102.
21. Teasdale N, Simoneau M. (2001). «Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration.» *Gait and Posture* 14: 203-210.
22. Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait. *Gait and Posture*, 2002;16(1):1-14.
23. Woollacott MH, Shumway-Cook A, Nashner LM. Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination. *Inbl J. Aging and Human development* 1986;23:97-114.

Reinervación y Restauración Funcional en las Alteraciones del Movimiento

D. Josep Valls

Neurólogo. Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Clínic de Barcelona.

Las alteraciones del movimiento pueden ser debidas a lesiones o alteraciones funcionales en distintos puntos del sistema nervioso. Esto incluye el sistema nervioso periférico, donde una lesión focal puede dar lugar a la pérdida de la capacidad de realizar movimientos específicos, y el sistema nervioso central, donde una lesión puede tener como consecuencia la alteración funcional motora en varios músculos o segmentos articulares. Ejemplos paradigmáticos son la lesión focal de nervios, como el facial o el cubital para el sistema nervioso periférico, y una lesión cerebrovascular aguda o de la médula espinal para las lesiones del sistema nervioso central. El tema a desarrollar en esta ponencia es el de la posible recuperación de la función después de haberse expresado la lesión o enfermedad causal. ¿Hasta qué punto somos capaces de recuperar en un porcentaje aceptable la capacidad funcional perdida? ¿Cuánto tiempo debemos esperar hasta considerar que se ha llegado al máximo de recuperación y entramos en una fase de secuelas o consideramos la enfermedad como degenerativa e irreversible? Hay varias variables a considerar en las respuestas, algunas de ellas en relación con la lesión en sí, tales como el tipo de lesión, su modo de presentación y su localización en el sistema nervioso, otras en relación con el propio paciente, tales como su edad y su estado de salud previo a la manifestación de la disfunción y, finalmente, otras en relación a las medidas terapéuticas posibles, incluyendo el momento adecuado para la realización del acto terapéutico según el progreso de la afección, la adecuación e intensidad del tratamiento fisioterapéutico aplicado y la disposición del paciente en cuanto al posible efecto terapéutico.

La tabla 1 presenta algunas de las variables que están implicadas en el proceso de recuperación funcional después de una lesión, dependientes de la lesión en sí, del paciente y del proceso terapéutico aplicado. Esta tabla no pretende ser exhaustiva ni completa, sino marcar algunas de las variables más importantes que determinarán el pronóstico en cuanto a secuelas funcionales.

Las lesiones del sistema nervioso central y periférico tienen en común varios aspectos. Para que exista una recuperación funcional tiene que haber un proceso de regeneración axonal y de

Lesión	Paciente	Tratamiento
Tipo de lesión	Edad	Factor temporal
Presentación	Estado general	Predisposición
Localización	Nivel de actividad	Calidad del tratamiento

Tabla 1. Variables que interfieren en el proceso de recuperación funcional postlesional.

reinervación que ha sido objeto de estudio, principalmente, en las lesiones focales de nervios periféricos, por el simple hecho de su mayor accesibilidad. No obstante, se debe considerar que el mismo proceso, probablemente, tiene lugar en las lesiones del sistema nervioso central, a pesar de que en este caso, solamente disponemos de información indirecta. Otro proceso importante para el logro de una aceptable recuperación funcional es la generación de fenómenos de adaptación y plasticidad o compensación. Esto ocurre, probablemente, con mayor frecuencia en las lesiones del sistema nervioso central, donde la cantidad y calidad de conexiones sinápticas determinará la evolución.

Proceso de regeneración axonal y reinervación

Desafortunadamente, no existen hoy por hoy métodos que permitan garantizar un proceso de regeneración axonal y de reinervación adecuados para lograr una recuperación funcional completa. Al contrario, lo más probable es que si la lesión comporta degeneración axonal, el paciente vaya a sufrir un déficit funcional permanente que puede ser de mayor o menor grado, dependiendo de la localización y severidad de la afección. En el proceso de reinervación, los axones en crecimiento van a encontrar una serie de dificultades que van a mermar la recuperación funcional, entre ellas, los errores de reinervación. En el sistema nervioso central existen más conexiones que en el sistema nervioso periférico y, por tanto, la posibilidad de errores de reinervación se multiplica. Esto no significa que no se deba intentar crear unas condiciones en las que los axones puedan crecer y establecer contacto con las estructuras denervadas.

Una lesión focal de un nervio periférico puede ser de mayor o menor gravedad, lo cual condiciona ciertamente el pronóstico, la evolución y las necesidades terapéuticas (Tabla 2).

Cuando la lesión es de suficiente severidad (axonotmesis o neurotmesis) se inician cambios en la neurona y en el segmento proximal del axón que son los primeros pasos del proceso de regeneración. No obstante, el proceso de regeneración axonal va ligado ya a trastornos de la reinervación (Tabla 3). El principal problema en este punto es el crecimiento incontrolado de los axones, el aumento de la excitabilidad neuronal y los errores en la reinervación del órgano diana. El crecimiento incontrolado y excesivo de axones lleva, habitualmente, a una reestructuración de

Tipo de lesión	Tiempo de recuperación			Resultado final	
	semanas	meses	años		
Bloqueo	X			Ad integrum	
Neurapraxia		X		Total o parcial	
Axonotmesis		X	X		Parcial Errores
Neurotmesis		X	X	I Q	

Tabla 2. Tiempo de recuperación y resultado final más probable después de lesión de nervio periférico.

la unidad motora con la consecuencia clínica de debilidad, ya que acaba perdiéndose la proporción ideal de fibras musculares por motoneurona. Un exceso de ramificaciones se puede identificar en el estudio de respuestas de larga latencia, como la onda F, por la existencia de reflejos axónicos (Bishoff et al., 1996).

Esta misma alteración en fibras sensitivas, donde es más difícil de poner en evidencia, dará lugar a déficit sensitivo y alteraciones de la percepción. Los efectos del crecimiento axonal indiscriminado estarán ligados a la inervación de una diana distinta a la previa, lo que se conoce más comúnmente como reinervación aberrante. La recomposición de las fibras musculares en distintas unidades motoras será relativamente poco importante en nervios que inervan músculos con funciones sinérgicas (por ejemplo, el bíceps en el caso de una lesión del nervio musculocutáneo). Sin embargo, los efectos pueden ser clínicamente bastante notables en nervios que inervan músculos con funciones antagonistas entre sí. Los casos más evidentes son el nervio facial y el nervio cubital. La reinervación, después de lesiones en estos nervios, acostumbra a tener como consecuencia dificultades en el control motor de los músculos previamente paralizados, tal como en el síndrome facial postparalítico o en los espasmos pseudodistónicos de la mano (Valls-Solé et al., 2010). Las neuronas motoras aumentan su excitabilidad después de la lesión axonal (Navarro et al., 2007). La primera consecuencia observable en el laboratorio tras una lesión axonal es la pérdida de botones sinápticos en el cuerpo neuronal. Como consecuencia de la denervación, las neuronas afectadas cambian su metabolismo y la sensibilidad de sus receptores, atrayendo axones con capacidad excitadora. Esto provocará respuestas motoras reflejas exageradas. Estas conexiones, sin embargo, pueden ser transitorias, modificándose una vez establecida la reinervación a través de aprendizaje y modulación.

Fenómenos de adaptación, plasticidad sináptica y compensación

Con el envejecimiento, los seres humanos sufrimos una lenta y progresiva pérdida de funciones que pueden causar un deterioro leve de la capacidad motora, la coordinación, la atención, etc. Esta pérdida funcional es asumible por la mayoría de personas en su evolución hacia la vejez. No obstante, la reacción del individuo ante la pérdida funcional es claramente distinta cuando sucede

Alteración	Presentación	Significación Clínica
Crecimiento incontrolado de axones	Precoz	Debilidad
Errores de reinervación	Según distancia a diana	Trastorno del control motor
Aumento excitabilidad neuronal	Precoz	Reflejos involuntarios
Fenómenos compensadores	Precoz y tardía	Hiperactividad

Tabla 3. Trastornos de la reinervación en el Sistema Nervioso Periférico.

de manera brusca como causa de una lesión o enfermedad. En este caso, aparte de la regeneración y reinervación mencionadas en el apartado anterior, el organismo pone en marcha primero unos procesos de plasticidad o compensación en un intento de suplir la función perdida, que posteriormente darán paso a una adaptación física y mental a las nuevas condiciones corporales.

El término plasticidad se utiliza para definir los cambios que tienen lugar en el sistema nervioso central a modo de compensación o reorganización después de una lesión. Obsérvese que el concepto es distinto del de reinervación. El concepto de compensación implica cambios en estructuras no afectadas por la lesión. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que una lesión focal provoca la puesta en marcha de fenómenos de crecimiento axonal en nervios no afectados (Casanova-Molla et al., 2012) que podrían entrar también en el concepto de reinervación, siendo este terreno bastante desconocido en la actualidad.

Más allá de los procesos de reinervación se deben considerar los de compensación, como los cambios de excitabilidad de determinadas sinapsis que pueden potenciarse o inhibirse según la función deseada en un proceso de adaptación que es, probablemente, similar al que sucede en el aprendizaje y el desarrollo en la infancia. No obstante, se tiene que considerar que dicha plasticidad puede colisionar con fenómenos estructurales difíciles de modificar en el adulto. Por ejemplo, aunque cambie la excitabilidad de determinadas sinapsis a nivel del sistema nervioso central, va a ser extremadamente difícil revertir las conexiones erróneas ya establecidas en un caso de reinervación anormal.

Los fenómenos compensadores son conocidos en lesiones del sistema nervioso periférico y en las del sistema nervioso central. Por ejemplo, en una parálisis facial periférica, el lado sano expresa una actividad muscular exagerada que, en algunos casos, ha llevado a creer en la generación de espasmos distónicos (Baker et al., 1997). También es conocida la hiperactividad del hemisferio no afectado tras una hemiplejía por lesión de la arteria cerebral media. En esta situación, precisamente, la disminución de la hiperactividad en el lado sano configura una de las estrategias terapéuticas más en boga para fomentar la recuperación funcional tras una lesión cerebrovascular. Otros fenómenos compensadores menos conocidos son la hiperhidrosis axial en polineuropatías o en lesiones medulares. Posiblemente, algunos fenómenos compensadores son beneficiosos para conseguir una cierta función, pero una gran mayoría tienen, probablemente, consecuencias adversas para la recuperación funcional de la zona lesionada.

Intervenciones terapéuticas y su relación con la restauración funcional

En el sistema nervioso periférico, la reinervación sucede naturalmente si no existe solución de continuidad en las vainas del nervio. En caso contrario, la reinervación tiene también lugar como un proceso natural después de proceder a una sutura término-terminal o a un injerto nervioso. A este nivel, se está investigando sobre los medios más apropiados para que el axón regenere y siga un camino apropiado para su órgano diana. En animales se han utilizado tubos de

silicona implantados alrededor del nervio lesionado para facilitar su direccionamiento (Krarup et al., 2002). En realidad, el efecto de la implantación de tubos en los nervios mediano o cubital no fue distinto, bien se implantaran los tubos de silicona o simplemente se efectuara una sutura término-terminal.

El tratamiento mediante células madre en enfermedades neurológicas adquiridas no ha pasado, a día de hoy, de ser una promesa interesante (Watson et al., 2011; Noble et al., 2011; Garbossa et al., 2012). En las enfermedades degenerativas se han efectuado tratamientos varios sin lograr ninguna evidencia de efecto significativo. En lesiones traumáticas de médula espinal se ha intentado, en algunos casos, implantar las células madre en la propia médula espinal y está en marcha algún proyecto de investigación al respecto. Los problemas son de toda índole. En primer lugar, no es fácil conseguir que las células madre implantadas se fijen en la estructura donde se implantan, sino que migran o mueren. En segundo lugar, para que la célula madre genere neuronas, que pudieran sustituir a las dañadas deberían disponer de todos los microelementos que componen el medio en el que se desarrollan y en la proporción adecuada para que crezcan, y esto no es una empresa fácil para ningún laboratorio. En tercer lugar, si las neuronas acaban implantándose en el lugar de la lesión se encontrarán con los mismos problemas que hemos descrito anteriormente en cuanto a la regeneración y la reinervación.

En los últimos años se han desarrollado sistemas de estimulación cortical con la idea de modular la excitabilidad de la vía corticoespinal o de áreas cerebrales que se supone participan, al menos en parte, en el proceso de regeneración o plasticidad cerebral. Estos son la estimulación transcraneal magnética repetitiva (ETMR) y la estimulación eléctrica con corriente continua (EECC). Estas técnicas que permiten activar, de modo no invasivo e inocuo, las estructuras excitables cerebrales. La ETMR ha sido mucho más ampliamente estudiada que la EECC, de la cual no sabemos todavía ni la estructura sobre la que actúa ni el modo en qué lo hace. El uso de estas técnicas en neurorrehabilitación tiene una base empírica: el cambio de excitabilidad de una parte del cerebro puede facilitar cambios plásticos en el cerebro con la intención de que tengan un efecto beneficioso en la recuperación de la capacidad motora y/o sensitiva o en la adquisición de nuevas funciones o habilidades. El éxito del tratamiento ha sido variable (Hsu et al., 2012). En realidad, se ha descrito mejoría en algunas funciones como la afasia. En aspectos motores y sensitivos el mayor beneficio se consigue, lógicamente, cuando se combina apropiadamente el trabajo del fisioterapeuta experto en neurorrehabilitación con otras técnicas de potenciación o modulación de la plasticidad cerebral (Seniow et al., 2012).

En resumen, la recuperación de funciones perdidas en las afecciones del sistema nervioso es siempre un problema. El déficit se presenta habitualmente de manera brusca y, en caso de que exista potencial de recuperación, ésta se produce de modo lento e incompleto. La fisioterapia sigue siendo la mejor y más adecuada alternativa terapéutica, encaminada a la preservación de la función remanente, la potenciación de fenómenos compensadores apropiados y la consolidación

de cambios plásticos que comporten funciones útiles. Las ayudas terapéuticas son escasas todavía, aunque algunas de ellas mejoran el efecto terapéutico de la fisioterapia.

Bibliografía

1. Baker RS, Sun WS, Hasan SA, Rouholiman BR, Chuke JC, Cowen DE, Porter JD. Maladaptive neural compensatory mechanisms in Bell's palsy-induced blepharospasm. *Neurology* 1997;49:223-229.
2. Bischoff C, Stålberg E, Falck B, Puksa L. Significance of A-waves recorded in routine motor nerve conduction studies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996;101:528-533.
3. Casanova-Mollá J, León L, Castillo CD, Valls-Solé J. Reinnervation by the contralateral facial nerve in patients with peripheral facial palsy. *Muscle Nerve*. 2011;44:923-929.
4. Garbossa D, Boïdo M, Fontanella M, Fronda C, Ducati A, Vercelli A. Recent therapeutic strategies for spinal cord injury treatment: possible role of stem cells. *Neurosurg Rev*. 2012;35:293-311.
5. Hsu WY, Cheng CH, Liao KK, Lee IH, Lin YY. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on motor functions in patients with stroke: a meta-analysis. *Stroke*. 2012;43:1849-1857.
6. Krarup C, Archibald SJ, Madison RD. Factors that influence peripheral nerve regeneration: an electrophysiological study of the monkey median nerve. *Ann Neurol*. 2002;51:69-81.
7. Navarro X, Vivó M, Valero-Cabré A. Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration. *Prog Neurobiol* 2007;82:163-201.
8. Noble M, Mayer-Pröschel M, Davies JE, Davies SJ, Pröschel C. Cell therapies for the central nervous system: how do we identify the best candidates? *Curr Opin Neurol*. 2011;24:570-576.
9. Seniow J, Bilik M, Lesniak M, Waldowski K, Iwanski S, Członkowska A. Transcranial magnetic stimulation combined with physiotherapy in rehabilitation of poststroke hemiparesis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Neurorehabil Neural Repair* 2012;26:1072-1079.
10. Valls-Solé J, Castillo CD, Casanova-Mollá J, Costa J. Clinical consequences of reinnervation disorders after focal peripheral nerve lesions. *Clin Neurophysiol*. 2011;122:219-228.
11. Watson RA, Yeung TM. What is the potential of oligodendrocyte progenitor cells to successfully treat human spinal cord injury? *BMC Neurol*. 2011;11:113.

Aplicación de la Realidad Virtual para la Rehabilitación de los Déficits Motores de los Miembros Superiores en el Paciente con Alteraciones Neurológicas. Experiencia Toyra

D. Ángel Gil

MD, Ph D. Jefe de Sección Servicio de Rehabilitación. Responsable Unidad de Biomecánica y Ayudas Técnicas. Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo.

D.ª Iris Dimbwadyo

OT, MsC. Unidad de Biomecánica y Ayudas Técnicas. Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo.

Introducción

La Realidad Virtual (RV) es una simulación de un entorno real, generada por ordenador en la que, a través de una interfaz hombre-máquina, se va a permitir al usuario interactuar con ciertos elementos dentro de un escenario simulado. Su principal objetivo es mejorar el funcionamiento de las actividades a realizar en el mundo real mediante la transferencia de habilidades ejercitadas en un entorno virtual¹. En los últimos años estamos asistiendo a un creciente interés sobre esta materia en neurorrehabilitación^{1,2}.

El uso de aplicaciones de RV, como complemento a la terapia, supone importantes ventajas, como son la posibilidad de controlar de forma precisa cada una de las sesiones y la capacidad de analizar de forma objetiva la ejecución por parte del paciente de la terapia, al mismo tiempo que aumenta la motivación del paciente. Asimismo, permite la recreación de entornos virtuales seguros para practicar actividades con un riesgo potencial en el mundo real y la posibilidad de desarrollar plataformas de telerrehabilitación, donde médicos y terapeutas puedan realizar un seguimiento de la evolución del paciente de forma remota, a partir de los datos registrados durante cada una de las sesiones de terapia³.

Aunque cada vez existen mayores aportaciones tecnológicas, las experiencias clínicas de RV en la rehabilitación de los déficits motores de pacientes con secuelas de procesos neurológicos son poco concluyentes. La primera experiencia clínica fue presentada por el grupo del Instituto Tecnológico de Massachussets (MIT) aplicada a pacientes con ictus⁴. Desde ese momento, han ido surgiendo una serie de trabajos en los que se presentan diferentes dispositivos aplicados al miembro superior de pacientes con ictus con distinto fundamento tecnológico⁵⁻⁹. En el caso de la lesión medular (LM), las aportaciones son todavía más escasas y centradas, bien en el tratamiento de problemas de equilibrio, empleando el vídeo como sistema de captura de movimiento¹⁰, o bien en la reeducación de la marcha¹¹. Por otro lado, los sistemas actuales presentan una aplicación

terapéutica, pero no son muy potentes en cuanto a la objetivación de la actividad del paciente desde un punto de vista biomecánico.

A continuación, se presentará una experiencia realizada en colaboración entre el Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo, la empresa INDRA y la Fundación Rafael del Pino. El objetivo de este trabajo es presentar el desarrollo de un nuevo sistema de tratamiento de neurorrehabilitación basado en técnicas de RV que además de su faceta terapéutica, permite un análisis cinemático de los movimientos del paciente y realizar un primer análisis sobre su posible eficacia clínica.

Experiencia con el sistema Toyra

El sistema de tratamiento de RV empleado es el denominado Toyra que consta de unos elementos de captura del movimiento que trasladan en tiempo real los movimientos del paciente a un avatar que aparece en un monitor y cuyas características se han descrito previamente¹². En dicho monitor, además del avatar que representa al paciente, aparecen una serie de objetos que el sujeto ha de alcanzar siguiendo unos objetivos terapéuticos previamente definidos. El sistema de captura de movimiento se basó en sensores inerciales Xsens (Xsens Inc, Netherlands) que



Figura 1. Disposición de la ubicación de los sensores en el paciente.

permiten conocer la orientación en cada momento en las 3 coordenadas del espacio. En esta aplicación se emplearon 5 sensores situados sobre la cabeza, el tronco, el brazo, el antebrazo y la mano. El modelo biomecánico desarrollado basado en la información de los sensores inerciales y de los datos antropométricos de la extremidad superior permitió conocer en cada momento la información cinemática de dicha extremidad. Todos los sensores estaban conectados entre ellos y la conexión con el PC fue por medio de Bluetooth. Los sensores se fijaron al sujeto por medio de unas cinchas elásticas y velcros (Figura 1). En cuanto a software se diseñaron dos subsistemas que trabajaban de forma conjunta. Por un lado, el Sistema de Terapia Interactiva (STI) que es la aplicación en la cual se realizan las sesiones de terapia, gracias a la implementación del modelo biomecánico de miembro superior, que permite trasladar la posición de los distintos segmentos del miembro superior sensorizados por sensores inerciales al monitor. Por otro lado, el Sistema



Figura 2. Representación de una sesión de AVD, concretamente la de peinarse, en la que se aprecia el movimiento del paciente y su correspondencia con el movimiento por parte del avatar.

de Gestión de Terapia (SGT), que permite, entre otras cosas, gestionar la historia clínica de los pacientes, programar las sesiones de terapia y analizar los resultados obtenidos para elaborar los informes clínicos correspondientes.

Dentro de este sistema Toyra, las sesiones de tratamiento programadas se dividen en sesión de evaluación, que tiene como objetivo evaluar la capacidad funcional del paciente, y la Sesión de Actividades de la Vida Diaria (AVD) cuyo objetivo es la adquisición del máximo grado de autonomía posible del paciente mediante el entrenamiento de dichas AVD en el sistema de RV (Figura 2).

Pacientes

En este estudio preliminar han participado 10 sujetos con tetraplejia secundaria a lesión medular cervical. Para ser incluidos en el estudio los sujetos debían tener una lesión medular completa motora, es decir ASIA A ó B¹³, entre los niveles C5 y C8, con edades comprendidas entre los 18 y los 60 años y con menos de 6 meses de evolución desde que se produjo la lesión. Fueron distribuidos de forma aleatoria en 2 grupos cuyas características se presentan en la Tabla 1. Un

		Grupo control	Grupo intervención
Sexo	Mujeres	2	4
	Hombres	3	1
Edad (años)		49,00±6,11	36,20±10,41
Dominancia	Derecha	1	3
	Izquierda	4	2
Nivel de lesión		C5 (1) C7 (3) C8 (1)	C5 (1) C6 (4)
Asia		A(2) B(3)	A(3) B(2)
Índice motor (0-100)		92,6±9,5	81,4±16,3
Tiempo desde lesión (meses)		5,80±1,17	4,20±0,98
Etiología de la lesión	Traumática	2	4
	Tumoral	3	1

Los datos se expresan en media ± desviación estándar para variables continuas.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los grupos analizados.

total de 5 pacientes fueron incluidos en el grupo de intervención (GI) y otros 5 en el grupo control (GC). Los pacientes del GI realizaron un programa terapéutico que incluyó 15 sesiones del módulo de AVD del sistema Toyra con una duración cada una de 30 minutos, distribuidas a días alternos durante 5 semanas. Los pacientes asignados al GC realizaron, únicamente, el mismo tratamiento de TO descrito sin recibir sesiones con Toyra. Los pacientes de ambos grupos realizaron el primer y último día del tratamiento una sesión de evaluación con Toyra, además de ser evaluados con una batería de escalas que sirvió para contrastar los resultados.

Variables

Un primer grupo de variables analizadas fueron las variables cinemáticas registradas por el sistema Toyra por medio de los sensores inerciales. Para la obtención de las variables cinemáticas

	Situación basal			Post tratamiento		
	Grupo control	Grupo intervención	p	Grupo control	Grupo intervención	p
Rom ABD-ADD Hombro (°)	140,68±20,48	135,30±12,18	0,627	138,91±32,75	123,11±11,88	0,340
Rom FLEX-EXT Hombro(°)	130,10±23,43	143,54±37,09	0,513	135,12±14,36	143,44±24,15	0,527
Rom FLEX Codo (°)	141,88±19,13	152,82±46,86	0,642	120,59±40,54	120,08±40,05	0,770
Rom EXT Codo (°)	118,74±20,91	103,87±35,45	0,443	110,77±33,79	86,21±28,82	0,251
Rom Supinación Codo (°)	130,49±40,63	116,51±16,53	0,496	125,09±16,95	120,82±19,59	0,722
Rom Pronación Codo (°)	134,68±7,40	136,90±5,83	0,612	133,76±19,12	140,07±10,50	0,536
Rom EXT Carpo (°)	27,98±16,92	23,37±31,15	0,778	44,66±35,57	33,33±44,65	0,669
Rom FLEX Carpo (°)	47,55±33,23	21,31±29,043	0,22	96,12±72,88	19,46±26,98	0,078

Los datos expresan media ± desviación estándar.

Tabla 2. Parámetros cinemáticos de ambos grupos antes y después del respectivo programa de tratamiento.

y la generación de gráficas se empleó el programa Matlab (The Mathworks Inc., Natick, MA, USA).

Otro de los grupos de variables analizadas fue el de las escalas de valoración funcional de las AVD, como son el Índice de Barthel (IB)¹⁴ y el Índice de Independencia Funcional (FIM)¹⁵. Asimismo, se recogió una escala específica para pacientes con lesión medular como el SCIM-II¹⁶ y aspectos más concretos de funcionalidad de la extremidad superior se evaluaron con los test Nine Hole Peg Test¹⁷ y el Jebsen-Taylor Hand Function Test¹⁸. La fuerza de la musculatura se registró mediante el Índice Motor (IM)¹⁹.

Resultados más relevantes

En cuanto a las variables cinemáticas no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes, lo que indica que su situación funcional de partida era similar (Tabla 2). Al

	Situación basal			Post tratamiento		
	Grupo control	Grupo intervención	p	Grupo control	Grupo intervención	p
Barthel (0-100)	47,00±22,80	48,00±39,93	0,962	57,00±18,57	57,00±41,77	1,000
SCIM (0-100)	34,40±21,77	53,80±30,60	0,281	37,80±22,03	57,60±34,03	0,307
FIM (18-126)	81,20±20,85	88,80±30,68	0,659	84,80±20,13	94,00±31,12	0,594
IM (0-100)	92,60±10,62	81,40±18,23	0,269	94,00±8,25	84,80±18,46	0,339
Nine Hole (s)	28,96±4,04	28,94±8,24	0,997	31,05±5,75	26,73±6,03	0,340
Jebsen1(s)	32,83±8,96	25,73 ±11,18	0,360	48,70±29,94	20,88 ±8,24	0,123
Jebsen2(s)	8,50±1,79	8,99±4,10	0,835	7,97±1,56	6,99±3,97	0,663
Jebsen3(s)	12,48±3,09	11,81±3,12	0,788	12,49±2,70	9,29±1,53	0,085
Jebsen4(s)	11,26±5,49	11,06±3,65	0,954	10,01±3,90	8,79±1,38	0,577
Jebsen5(s)	8,44±2,26	5,16±1,53	0,053	7,19±1,13	4,65±0,68	0,008
Jebsen6(s)	5,03 ±1,01	4,67±1,06	0,627	4,94 ±2,20	3,97±0,81	0,443
Jebsen(s)	5,28±1,01	4,53±0,98	0,225	4,68±1,70	4,49±0,79	0,845

Los datos expresan media ± desviación estándar.

Tabla 3. Resultados obtenidos con las diferentes escalas de valoración en ambos grupos, antes y después del respectivo programa de tratamiento.

comparar los datos obtenidos tras el tratamiento en ambos grupos, tampoco se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los parámetros cinemáticos analizados (Tabla 2). Ni en las escalas funcionales globales ni en el Índice Motor se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos tras la aplicación de las distintas modalidades de tratamiento. Sin embargo, en el sub-test 5 del Jebsen-Taylor Hand Function Test, que valora la destreza manipulativa, la coordinación y la pinza fina los resultados obtenidos en el GI fueron mejores que los del GC ($p < 0.05$) (Tabla 3).

Comentarios

El grupo de la Universidad de Rutgers también obtuvo mejorías en la escala Jebsen-Taylor Hand Function al valorar un sistema de RV basado en dispositivos como el Rutgers Master II® y el Ciberglove® en 8 pacientes con ictus²⁰. Otros artículos comunican mejorías al tratar a sus pacientes con distintos sistemas de RV, pero es difícil de comparar con nuestra experiencia porque se trata de pacientes en su mayoría con ictus, por lo que, muchos de ellos son evaluados con escalas como la de Fugl-Meyer de difícil aplicación a los pacientes con LM²¹. En otro estudio reciente, se presenta la experiencia en cuanto al uso y la aceptación de un nuevo dispositivo de RV, el Rehabilitation Gaming System, en una muestra de 21 pacientes, también de ictus, comunicando mejorías funcionales²². En cuanto a las variables cinemáticas, los resultados obtenidos en muchos casos no presentan una significación estadística debido, probablemente, al tamaño de la muestra. No obstante, en algunas variables como la flexión de hombro y la pronación de codo se insinúan leves mejorías en el GI de pacientes tratados con Toyra que, probablemente, se confirmarían en muestras de pacientes de mayor tamaño. Esta misma situación de probable mejoría en los parámetros cinemáticos de la extremidad superior al ser tratados con sistemas de RV se ha comunicado previamente²³, apuntándose en un estudio una mejoría en la pronosupinación del codo y en otro una mejoría en la movilidad del pulgar. En ambos casos se trataba de pacientes con ictus^{24,25}.

En el presente trabajo se presenta un estudio preliminar sobre la eficacia clínica en el tratamiento de un sistema de RV denominado Toyra en el tratamiento de los déficits motores de la extremidad superior en tetraplejía secundaria a LM. El sistema está basado en una tecnología de captura de movimiento con sensores inerciales. Los primeros hallazgos nos señalan que los resultados funcionales obtenidos con este dispositivo apuntan a una mejoría, respecto a los obtenidos únicamente con los métodos tradicionales de TO, al menos en lo que se refiere a la destreza, a la coordinación y a la realización de la pinza manual. La valoración de la presente experiencia se fundamenta principalmente en el análisis cinemático del miembro superior, en el balance muscular, en la funcionalidad y en la destreza de MMSS. Los resultados más interesantes fueron los relativos a la valoración efectuada mediante el sub-test 5 del test Jebsen-Taylor Hand Function, en el que se determina una mejoría en los pacientes del GI con el sistema Toyra en aspectos como la destreza, la coordinación y la pinza fina manual.

Agradecimientos

Agradecemos a la Fundación del Hospital Nacional de Paraplégicos de Toledo para la Investigación y la Integración (FUHNPAIIN), a la Fundación Rafael del Pino y a Indra Sistemas su apoyo en el desarrollo de la presente investigación.

Bibliografía

1. Bayón M, Martínez J. Rehabilitación del ictus mediante realidad virtual. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44: 256-60.
2. Peñasco Martín B, de los Reyes Guzmán A, Gil Agudo A, Bernal Sahún A, Pérez Aguilar B, de la Peña González AI. Aplicación de la realidad virtual en los aspectos motores de la neurorrehabilitación. *Rev Neurol* 2010; 51: 481-8.
3. Cano de la Cuerda R, Muñoz Hellín E, Alguacil Diego IM, Molina Rueda F. Telerrehabilitación y neurología. *Rev Neurol* 2010; 51: 49-56.
4. Holden M, Todorov E, Callahan J, Bizzi E. Virtual environment training improves motor performance in two patients with stroke: case report. *Neurol Rep* 1999; 23: 57-67.
5. Bouziti M, Burdea G, Popescu G, Boian R. The Rutgers Master II-new design force-feedback glove. *IEEE Trans Mechatron* 2002; 7: 256-63.
6. Merians AS, Poizner H, Boian R, Burdea G, Adamovich S. Sensorimotor training in a virtual reality environment: does it improve functional recovery poststroke? *Neurorehabil Neural Repair* 2006; 20: 1-16.
7. Kuttuva M, Boian R, Merians A, Burdea G, Bouziti M, Lewis J, et al. The Rutgers Arm, a rehabilitation system in virtual reality: a pilot study. *Cyberpsychol Behav* 2006; 9: 148-52.
8. Stewart JC, Yeh SC, Jung Y, Yoon H, Whitford M, Chen SY et al. Intervention to enhance skilled arm and hand movements after stroke: a feasibility study using a new virtual reality system. *J Neuroeng Rehabil* 2007; 4:21.
9. Luo X, Kenyon RV, Kline T, Waldinger HC, Kamper DG. An augmented reality training environment for poststroke finger extension rehabilitation. *Proceedings of the 2005 IEEE 9th International Conference on Rehabilitation Robotics*. Chicago, EE. UU., 2005.
10. Kizony R, Raz L, Katz N, Weingarden H, Weiss PL. Videocapture virtual reality system for patients with paraplegic spinal cord injury. *J Rehabil Res Dev* 2005; 42: 595-608.
11. Riva G. Virtual reality in paraplegia: a test bed application. *International Journal of Virtual Reality* 2001; 5: 1.
12. Gil-Agudo Á, del Ama-Espinosa A, de los Reyes-Guzmán A, Bernal-Sahún A, Rocón E. Applications of Upper Limb Biomechanical Models in Spinal Cord Injury Patients, *Biomechanics in Applications*, Vaclav Klika (Ed.), 2011, pp 125-164. ISBN: 978-953-307-969-1, In Tech Rijeka (Croatia). Available from: <http://www.intechopen.com/articles/show/title/applications-of-upper-limb-biomechanical-models-in-spinal-cord-injury-patients>
13. Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen F, Burns SP, Donovan WH, Graves DE. International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003, 26 (1):550-6.
14. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Med J* 1965; 14: 61-5.

15. Hamilton BB, Laughlin JA, Granger CV, Kayton RM. Interrater Agreement of the Seven Level Functional Independence Measure (FIM). *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 790-4.
16. Itzkovich M, Tripolski M, Zellig G, Ring H, Rosentul N, Ronen J, Spasser R, Gepstein R, Catz A. Rasch analysis of the Catz-Itzkovich spinal cord independence measure. *Spinal Cord* 2001; 40(8):396-407.
17. Kellor M, Frost J, Silberberg N, Iversen I, Cummings R.. Hand strength and dexterity. *Am J Occup Ther* 1971; 25: 77-83.
18. Jebsen RH, Taylor N, Trieschmann RB, Trotter MJ, Howard LA. An objective and standardized test of hand function. *Arch Phys Med Rehab* 1969; 50: 311-9.
19. Wade DT. Measuring arm impairment and disability after stroke. *Int Disabil Stud*. 1989; 11(2):89-92.
20. Boian R, Sharma A, Han C, Merians A, Burdea G, Adamovich S, Recce M, Tremaine M, Poizner H. Virtual reality-based post-stroke hand rehabilitation. *Stud Health Technol Inform* 2002; 85:64.
21. Yavuzer G, Senel A, Atay MB, Stam HJ. 'Playstation eyetoy games' improve upper extremity-related motor functioning in subacute stroke: a randomized controlled clinical trial. *Eur J Phys Rehabil Med* 2008; 44: 237-44.
22. Cameirao MS, Bermúdez S, Duarte E, Verschure P. Neurorehabilitation using the virtual reality based Rehabilitation Gaming System: methodology, design, psychometrics, usability and validation. *J NeuroEng Rehabil* 2010; 7:48.
23. Merians AS, Tunik E, Fluet GG, Qiu Q, Adamovich SV. Innovative approaches to the rehabilitation of upper extremity hemiparesis using virtual environments. *Eur J Phys Rehabil Med* 2009; 45(1):123-33.
24. Holden MK. Virtual environments for motor rehabilitation: review. *Cyberpsychol Behav* 2005; 8: 187-211.
25. Szturm T, Peters JF, Otto C, Kapadia N, Desai A. Task-specific rehabilitation of finger-hand function using interactive computer gaming. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 2213-7.

Caídas en el Anciano: Identificación y Manejo de los Factores de Riesgo

D.^a Anne Shumway-Cook

PT, PhD. Universidad de Washington. Seattle, WA EE.UU.

Las caídas son una de las principales preocupaciones que afectan a la población de edad avanzada, por lo que la identificación y gestión del riesgo de caídas en los ancianos es un desafío crucial que afrontan los profesionales del cuidado de la salud en todo el mundo. Esta ponencia revisa la prevalencia, las consecuencias, las causas de las caídas y se analizan las mejores prácticas para identificar y gestionar el riesgo de caídas en los ancianos y en las personas con patología neurológica y cognitiva.

Prevalencia y consecuencias de las caídas

El riesgo de caídas aumenta con la edad; una de cada tres personas mayores de 65 años sufre, al menos, una caída por año, aumentando el porcentaje a una de cada dos en mayores de 85 años. La prevalencia de caídas es aún mayor entre los ancianos que padecen patología neurológica y cognitiva. Entre el 40 y el 60% de los ancianos que han sufrido un ictus tienen caídas cada año y en los afectados de demencia los índices de caídas son cuatro veces más altos que en los ancianos sin deterioro cognitivo.

Las consecuencias de las caídas son devastadoras, tanto para el individuo que las sufre como para la sociedad en su conjunto. Aproximadamente el 20% de las caídas causan lesiones importantes que requieren atención médica, incluyendo hospitalización, lo que genera un coste de millones de dólares. Las caídas son la causa principal de lesiones craneoencefálicas en los ancianos, al igual que del 90% de las más de 300.000 fracturas de cadera que se producen cada año. Las lesiones relacionadas con las caídas juegan un papel importante en la pérdida de la independencia funcional de los mayores. Las investigaciones sugieren que solo el 22% de los ancianos hospitalizados por una lesión relacionada con una caída son capaces de volver a casa y ser independientes. Las caídas tienen también importantes efectos psicológicos, tales como el miedo a una nueva caída o la pérdida de confianza, lo que produce una restricción de las actividades. Esta disminución de la actividad física tiene importantes consecuencias fisiológicas, incluyendo la pérdida de fuerza y flexibilidad, menor resistencia y una disminución del equilibrio y de la movilidad, lo que conlleva el incremento del riesgo de caídas. La prevalencia y las consecuencias de las caídas sugieren la necesidad imperiosa de identificar y gestionar sus riesgos en la población anciana. Esto requiere una comprensión de la investigación relacionada con las causas de las caídas, así como de las mejores prácticas relacionadas con la evaluación y el tratamiento del riesgo de caídas en las poblaciones vulnerables.

Causas de las caídas

¿Qué indica la investigación acerca de las causas de las caídas en los ancianos? Las caídas son el resultado de la interacción entre los factores de riesgo en el individuo, denominados factores de riesgo intrínseco, y los acontecimientos que precipitan las caídas presentes en el entorno del individuo, llamados factores de riesgo extrínsecos. Algunos ejemplos de factores de riesgo extrínsecos presentes en el entorno, que contribuyen a las caídas, incluyen alteraciones en la superficie sobre la que estemos caminando, tales como suelos mojados y resbaladizos que causan resbalones, o suelos irregulares que originan tropiezos, los cambios en el terreno, como al subir o bajar escaleras, bordillos o pendientes que dan como resultado tropiezos o resbalones, una iluminación inadecuada o insuficiente y cambios repentinos en la iluminación. Los investigadores también han identificado muchos factores intrínsecos que aumentan el riesgo de caídas en ancianos que se muestran en la tabla 1.

Los ancianos con debilidad de las extremidades inferiores tienen un riesgo cuatro veces mayor de sufrir caídas que aquellos con fuerza normal. Una historia previa de caídas triplica el riesgo de sufrir nuevas caídas. La alteración del equilibrio y la marcha, así como el uso de dispositivos de ayuda para mejorar la estabilidad también aumentan el riesgo de caídas. Afecciones médicas, tales como problemas visuales, alteraciones neurológicas, tensión arterial mal controlada o deterioro cognitivo (como depresión o demencia), también aumentan el riesgo. El modelo de riesgo acumulado, propuesto por Tinetti y sus colaboradores, sugiere que el riesgo de caídas aumenta según aumenta el número de factores de riesgo. Un anciano sin factores de riesgo tiene alrededor de un 8% de

Factor de riesgo	Media AR*	Rango
Debilidad en MMII**	4.4	1.5-10.3
Historia previa de caídas	3.0	1.7-7.0
Déficit en la marcha/equilibrio	2.9	1.6-5.6
Uso de elementos de ayuda	2.6	1.2-4.6
Déficit visual	2.5	1.6-3.5
Artritis	2.4	1.9-2.9
AVD*** disminuidas	2.3	1.5-3.1
Depresión	2.2	1.7-2.5
Problemas cognitivos	1.8	1.0-2.3
Edad > 80 años	1.7	1.1-2.5

*: Aumento de riesgo. **: Miembros inferiores. ***: Actividades de la vida diaria.

riesgo de caídas; esto se eleva a casi el 80% en los ancianos con cuatro o más factores de riesgo. Debido a la variedad de factores que pueden contribuir a aumentar el riesgo de caídas, se necesita un enfoque multidimensional o multifactorial para identificar todos los factores que contribuyen al riesgo de un individuo específico. Estos incluyen, tanto los factores de riesgo modificables como el deterioro de la fuerza, del equilibrio y de la marcha, así como los factores no modificables, tales como la edad, el sexo y la historia previa de caídas. Son de especial interés para los clínicos los test y las medidas que identifican los factores de riesgo relacionados con los déficits del equilibrio y de la movilidad.

Identificando los factores de riesgo modificables en las caídas: trastornos del equilibrio y de la movilidad

Se pueden utilizar varias pruebas clínicas para identificar dos factores de riesgo: los trastornos del equilibrio y los trastornos de la marcha. Los tests clínicos más comúnmente utilizados se muestran en la Tabla 2, aunque es importante recordar que la investigación muestra las pruebas específicas y el punto de corte necesarios para identificar correctamente el riesgo de caída, pueden ser diferentes para la población geriátrica y neurológica.

La investigación sugiere las siguientes pruebas clínicas y puntos de corte para identificar el riesgo de caídas en los ancianos: Timed Up and Go test (con un punto de corte recomendado de $T > 13,5$ segundos), Functional Reach Test (incapacidad de alcanzar un objeto sin desplazar los pies, 10 pulgadas o más), Performance Oriented Mobility Assessment (una disminución del rendimiento $< 19/28$), Dynamic Gait Index ($< 19/24$) o Berg Balance Scale ($< 46-49$). Sin embargo, la evidencia que soporta el uso de estas pruebas y sus respectivos puntos de corte para identificar el riesgo de caídas en adultos con deficiencias cognitivas o patología neurológica es contradictoria.

Mejores prácticas para manejar el riesgo de caídas

La evidencia actual sugiere que, utilizando estrategias de prevención, se puede reducir la tasa de caídas en ancianos hasta en un 30%. Puede que no sea posible eliminar todas las caídas, pero es posible reducirlas, especialmente entre los ancianos con caídas repetidas. Recientes guías de

Test	Ancianos	Ictus	Parkinson	EM*
Berg (56)	<46-49	<45/np	<54	np
IMD** (24)	<19	<19	<22	np
TUG (s)	>13,5s	>20s	>7,95	np
TUGc*** (s)			>8,5s	np

*: Esclerosis Múltiple; **: Índice de Marcha Dinámica; ***: Timed Up and Go cognitivo; i: no predictivo

práctica clínica y metaanálisis han identificado dos estrategias, las intervenciones multifactoriales y los ejercicios, que son las más eficaces para reducir la tasa de caídas entre los ancianos que viven en nuestra comunidad. Las intervenciones multifactoriales se basan en el modelo de riesgo acumulado desarrollado por Tinetti y sus colaboradores, e incluyen la identificación y manejo de los factores de riesgo modificables que contribuyen a las caídas. Una intervención multifactorial podría incluir la gestión de la polifarmacia (uso de múltiple medicación), incluyendo el manejo de la hipertensión postural, un programa de ejercicio adaptado para mejorar la fuerza, el equilibrio y la marcha, así como las estrategias para gestionar anomalías en los pies y calzado inseguro. La modificación de los factores de riesgo extrínsecos en los entornos domésticos no ha demostrado ser eficaz en la reducción del riesgo de caída, a menos que se combine con el manejo de otros factores de riesgo. Finalmente, la educación, combinada con un sistema de gestión estructurado y un programa de intervención, es eficaz en la reducción de caídas. Mientras que las intervenciones multifactoriales han demostrado ser un método eficaz para reducir las caídas en ancianos, su utilidad en otras poblaciones, tales como los ancianos con demencia y las personas con afecciones neurológicas, como ictus o enfermedad de Parkinson, es menos clara.

Las investigaciones han demostrado que el ejercicio es el método más eficaz para reducir las caídas en los ancianos. Sin embargo, el ejercicio sólo es efectivo en la reducción de caídas si: 1) se dirige a personas cuyos principales factores de riesgo mejoran con el ejercicio, por ejemplo, menor fuerza en las extremidades, déficits en el equilibrio y la marcha), 2) es de una intensidad y duración suficientes para modificar estos factores de riesgo, y 3) incluye el entrenamiento intensivo y progresivo del equilibrio.

Aún no se han identificado claramente el tipo y la frecuencia óptima de entrenamiento necesarios para mejorar el equilibrio y reducir las caídas en los ancianos. Las investigaciones sobre el control neural del equilibrio sugieren que el equilibrio es algo complejo y multidimensional; emerge a través de la interacción del individuo con la tarea y el entorno. En el individuo, una compleja interacción entre los sistemas motor, sensorial y cognitivo, denominados en conjunto como "sistema de control postural", asegura el equilibrio. Alteraciones en estos sistemas contribuyen a alteraciones en el control del equilibrio estático corporal, reactivo y proactivo, lo que lleva a la pérdida de independencia funcional y a un mayor riesgo de caídas. El equilibrio, como cualquier otra habilidad motora, mejora con la práctica. Sin embargo, parece que la práctica debe dirigirse específicamente a los déficits sensoriales, motores y cognitivos subyacentes, que contribuyen al deterioro del equilibrio. Además, el entrenamiento del equilibrio orientado a reducir las caídas debe incluir la práctica repetitiva de las tareas funcionales que supongan un reto a distintos aspectos del control del equilibrio, incluyendo el control, tanto reactivo como proactivo. El equilibrio reactivo activa los músculos necesarios para recuperar una posición corporal estable tras una pérdida inesperada del equilibrio. Actividades tales como desplazar a una persona manualmente mientras

está sentado, de pie o caminando, son ejemplos de actividades para el entrenamiento del equilibrio reactivo. El equilibrio proactivo requiere la activación de los músculos antes de la ejecución de un movimiento voluntario potencialmente desestabilizador. Cuando un paciente practica tareas funcionales, tales como levantar un paquete pesado o subir una escalera, realiza actividades destinadas a mejorar el control del equilibrio proactivo. La dificultad de dichas actividades debe ser progresiva, de modo que a medida que mejore el equilibrio, las actividades se hagan cada vez más complicadas. Finalmente, la frecuencia y la duración del entrenamiento del equilibrio deben ser extensas. La investigación actual sugiere que para reducir las caídas, los ancianos que viven en comunidad, deben practicar ejercicios de equilibrio de 2 a 3 veces por semana entre seis y nueve meses (una acumulación de más de 50 horas de entrenamiento del equilibrio). La cantidad de entrenamiento del equilibrio necesario para reducir las caídas en otras poblaciones vulnerables, como los ancianos con demencia o con alteraciones neurológicas, no se conoce.

Resumen

Las caídas representan un hecho significativo en la vida de muchos ancianos. Las actuales estrategias de prevención no pueden eliminar todas las caídas, pero sí son eficaces en la reducción de su tasa, especialmente entre los ancianos con historial de caídas repetidas. Para que la prevención sea eficaz, se deben identificar los factores de riesgo específicos que contribuyen a las caídas en un individuo. Las estrategias para modificar estos factores de riesgo conceden especial importancia a los ejercicios diseñados para mejorar la fuerza y reducir el déficit del equilibrio y la marcha, que son especialmente eficaces en la reducción de caídas entre los ancianos.

Bibliografía

1. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopedic Surgeons. Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:664-72.
2. Ashburn A, Stack E, Pickering RM, Ward CD. A community dwelling sample of people with Parkinson's Disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing* 2001;30:47-52.
3. Berg K. *Measuring balance in the elderly: Validation of an instrument [Dissertation]*. Montreal, Canada: McGill University, 1993.
4. Costello E, Edelstein JE. Update on falls prevention for community-dwelling older adults: review of single and multifactorial intervention programs. *J Rehabil Res Dev*. 2008;45(8):1135-52.
5. Dibble LE, Lange M. Predicting falls in individuals with Parkinson disease: a reconsideration of clinical balance measures. *J Neurol Phys Ther*. 2006 Jun;30(2):60-7.
6. Dibble LE, Christensen J, Ballard DJ, Foreman KB. Diagnosis of fall risk in Parkinson disease: an analysis of individual and collective clinical balance test interpretation. *Phys Ther*. 2008 Mar;88(3):323-32.
7. Duncan PW, Weiner DK, Chandler J, Studenski S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontol* 1990;45:192-195.

8. Fiatarone-Singh, MA. Exercise comes of age: Rationale and recommendations for geriatric exercise prescription. *J Gerontology: Medical Sciences* 2002;57A(5):M262-M282.
9. Horak F, Shupert C, Mirka A. Components of postural dyscontrol in the elderly: A review. *Neurobiology of Aging* 1989;10:727-745.
10. Kulmala J, Viljanen A, Sipilä S, Pajala S, Pärssinen O, Kauppinen M, Koskenvuo M, Kaprio J, Rantanen T. Poor vision accompanied with other sensory impairments as a predictor of falls in older women. *Age Ageing*. 2009 Mar;38(2):162-7.
11. Mathias S, Nayak U, Issacs B. Balance in elderly patients: the "Get-up and Go" test. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:387-389.
12. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": A test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatrics Soc* 1991;39:142-148.
13. Sattin RW. Falls among older persons: A public health perspective. *Annu Rev Public Health* 1992;13:489.
14. Shumway-Cook A, Ciol M, Gruber W, Robinson C. Incidence and risk factors for falls following hip fracture in community dwelling older adults. *Phys Ther*, 2005.
15. Shumway-Cook A, Brauer S, Woollacott, M. Predicting the probability for falls in community dwelling older adults using the "Up and Go" test. *Phys Ther*, 2000;80:896-903.
16. Shumway-Cook A, Woollacott M. *Motor Control: Translating Research into Clinical Practice*. Baltimore: Williams and Wilkins, 2010.
17. Shumway-Cook A, Gruber W, Baldwin M, Liao S. The effects of multidimensional exercises on balance, mobility and fall risk in community dwelling older adults. *Phys Ther*. 1997 Jan;77(1):46-57.
18. Silsupadol P, Lugade V, Shumway-Cook A, van Donkelaar P, Chou LS, Mayr U, Woollacott MH. Training-related changes in dual-task walking performance of elderly persons with balance impairment: a double-blind, randomized controlled trial. *Gait Posture*. 2009 Jun;29(4):634-9.
19. Silsupadol P, Shumway-Cook A, Lugade V, van Donkelaar P, Chou LS, Mayr U, Woollacott MH. Effects of single-task versus dual-task training on balance performance in older adults: a double-blind, randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Mar;90(3):381-7.
20. Tinetti ME. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med* 2003;348(1):42-49.
21. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M, Koch ML, Trainor K, Horwitz, RI. Multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med*. 1994 Sep 29;331(13):821-7.
22. Tinetti ME, Ginter SF. Identifying mobility dysfunctions in elderly patients. *JAMA* 1988;259:1190-3.
23. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on numbers of chronic disabilities. *Am J Med*, 1986;80:429-434.
24. Tinetti ME. Performance oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:119-126.
25. Tinetti ML, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-1707.
26. Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, et al. Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44:489-497.

27. Wolf SL, Barnhart HZ, Kutner NG, et al and the Atlantic FICSIT Group. Reducing frailty and falls in older persons: An investigation of Tai Chi and computerized balance training. *J Am Geriatr Soc* 1996.
28. Woollacott MH, Shumway-Cook A, Nashner LM. Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination. *Int'l J. Aging and Human development* 1986;23:97-114.

Diagnóstico y Clasificación de los Trastornos Crónicos del Dolor Lumbar Inespecífico con Disfunción en la Respuesta Maladaptativa del Control Motor

D. Wim Dankaerts

PhD, MT, PT. Profesor en Fisioterapia Musculoesquelética. Unidad de Investigación Musculoesquelética, Departamento de Ciencias de la Rehabilitación. Facultad de Kinesiología y Ciencias de la Rehabilitación. Universidad de Leuven, Bélgica.

Este artículo está basado en: Wim Dankaerts, Peter O'Sullivan, The validity of O'Sullivan's classification system (SC) for a sub-group of NS-CLBP with motor control impairment (DCM): Overview of a series of studies and review of the literature. *Manual Therapy* 16 (2011) 9-14.

Resumen

El dolor lumbar crónico (DLC) sigue siendo un problema común, recurrente y costoso para el paciente individual y para la sociedad. Aún no se han establecido los tratamientos eficaces que reduzcan la carga social y económica para la mayoría de los casos crónicos de dolor lumbar. La falta de pruebas sobre las intervenciones específicas ha sido atribuida a la heterogeneidad de la población con DLC, así como a la falta de un modelo de abordaje biopsicosocial basado en el paciente. El problema de la heterogeneidad ha conducido a que la clasificación se considere la principal prioridad en la investigación en el área del dolor lumbar crónico. La posibilidad de un "periodo de reposo farmacológico" causado por la heterogeneidad de las poblaciones con DLC seleccionadas como muestra para los ensayos clínicos aleatorizados, ha impulsado la necesidad de clasificar a los pacientes con dolor lumbar crónico no específico. En esta revisión se describe un resumen de una serie de estudios, que representan una investigación exhaustiva sobre la validez de un sistema de clasificación basado en el mecanismo generador propuesto por O'Sullivan, para un subgrupo de pacientes con DLC inespecífico, provocado mecánicamente con deterioro del control motor. Además, los resultados de estos estudios se discuten en relación a la literatura relevante y a las implicaciones clínicas que se puedan derivar de ella. Por último, también se resumen las limitaciones de esta investigación y se hacen recomendaciones para futuras investigaciones.

Palabras clave: Dolor lumbar crónico, control motor, clasificación.

Sistema de clasificación de O'Sullivan para un subgrupo de pacientes con DLC inespecífico y deterioro del control motor

Los trastornos de DLC son de naturaleza compleja y multidimensional. Hay consenso en que estos trastornos pueden estar asociados con cambios en la neurofisiología, el estilo de vida, la alte-

ración del control motor, los factores psicosociales y, en un pequeño número de casos, los factores patoanatómicos (Waddell, 2004). Existe un debate considerable en cuanto a la importancia de estos factores y cuál es la relación causa-efecto. La mayoría de los trastornos de dolor lumbopélvico no tienen diagnóstico, dejando un vacío en el abordaje. Desde esta perspectiva, la clasificación de los trastornos de DLC inespecífico en subgrupos, con base en el mecanismo o mecanismos subyacentes del trastorno, se considera imprescindible para garantizar un abordaje adecuado.

Con el fin de identificar y clasificar subgrupos específicos de pacientes con DLC inespecífico dentro de un sistema de clasificación basado en el mecanismo de origen, O'Sullivan propuso una división entre los trastornos del sistema nervioso central (tales como trastornos de dolor regional, dolor neuropático y fibromialgia) y trastornos de dolor localizado, que tienen un patrón de dolor periférico y comportamiento de dolor mecánico (O'Sullivan 2005). Propuso, además, que este segundo grupo se pueda clasificar en un grupo amplio de pacientes con DLC no específico localizado, que sufren, o bien alteraciones del movimiento, o bien deficiencias de control motor, que actúan como un controlador periférico de su trastorno. Los trastornos dolorosos asociados con una "alteración del movimiento", generalmente, se caracterizan por un comportamiento de evitación y se asocian con una pérdida del movimiento fisiológico lumbopélvico en la dirección de la provocación del dolor. Dentro del grupo de "deterioro de control motor" (DCM), se clasifican los pacientes con DLC inespecífico localizado sobre la base de los comportamientos del dolor en relación con la adopción de posturas y patrones de movimiento que lo provoquen (O'Sullivan 2004, 2005), donde no hay una alteración del movimiento en la dirección de la provocación del dolor. Se han descrito en detalle cinco patrones distintos de DCM basados en la dirección (O'Sullivan, 2000, 2004, 2005). Estos subgrupos de DCM consisten en: el patrón de flexión (PF), el patrón de extensión activa (PEA), el patrón de extensión pasiva (plano sagital), el patrón de desplazamiento lateral (plano frontal) y un patrón multidireccional (combinación de los anteriores).

El sistema de clasificación de O'Sullivan (SC) se basa en un proceso de diagnóstico (Elvey y O'Sullivan, 2004) para hacer una determinación clínica de si el paciente padece un DCM (mala adaptación de los comportamientos de movimiento), o bien si el comportamiento alterado del movimiento es simplemente un efecto secundario de otro proceso (comportamiento del movimiento adaptativo). "El diagnóstico" pone mucho énfasis en la correlación entre la historia subjetiva, la radiología, el comportamiento del dolor, los factores del estilo de vida, los hallazgos de la exploración física (examen de los sistemas articular, neural y de control motor, y la búsqueda de patologías graves o "banderas rojas"), y los factores psicosociales dominantes (incluyendo las creencias negativas, el afrontamiento, las creencias de evitación del miedo, el estrés, la ansiedad, la depresión, el catastrofismo, etc.). Como resultado de este proceso de diagnóstico, se determina la relación entre el dolor del paciente y el DCM (Sullivan Elvey y O'Sullivan 2004; O'Sullivan 2004; O'Sullivan 2005). Cuando se determina que el DCM está directamente relacionado con la provocación del dolor, se realiza una clasificación del DCM

con respecto a la dirección de su provocación. Dentro de este sistema existe la posibilidad de que los condicionantes periféricos y centrales del dolor coexistan, donde un paciente puede tener un DCM asociado con factores cognitivos, tales como conductas de evitación del miedo y escasas estrategias de afrontamiento que refuerzan la discapacidad asociada con el trastorno (O'Sullivan 2005). En lugar de un enfoque reduccionista de toma de decisiones sobre la base de una serie de reglas de predicción (Fritz et al. 2003), este enfoque proporciona un marco amplio para la identificación de los mecanismos subyacentes y los comportamientos asociados a un trastorno de dolor con el fin de orientar la gestión del problema.

Un resumen de los resultados de cinco estudios sobre la validación de un sistema de clasificación del DLC inespecífico

Siguiendo las recomendaciones formuladas en la literatura para validar sistemas de clasificación existentes (Riddle 1998; Petersen et al, 1999; Ford 2002; McCarthy et al 2004), este trabajo de revisión proporciona un cúmulo de evidencia que apoya la validez de un SC basado en el mecanismo generador, para un subgrupo de dolor lumbar crónico inespecífico dentro de la clasificación de DCM. Se llevó a cabo un proceso de validación por etapas para la clasificación del dolor lumbar, que consiste en la acumulación de niveles de evidencia. Se desarrollaron diferentes métodos para cada una de estas etapas y se aplicaron luego al SC.

A continuación se resumen los resultados de cinco estudios realizados por Wim Dankaerts como parte de su investigación doctoral en la Universidad de Curtin (se referirán como estudios del I-V).

¿Pueden los clínicos estar de acuerdo en la clasificación de los pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico con insuficiencia del control motor? (Estudio I).

Los resultados del Estudio I (Dankaerts et al 2006c) revelaron que hubo un acuerdo casi perfecto (coeficiente kappa de 0,96; % de acuerdo 97%) entre dos "expertos", en la identificación y clasificación de los pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico en cinco subgrupos de DCM sobre la base de un examen clínico exhaustivo. El Estudio I también demostró un acuerdo sustancial (media de los coeficientes Kappa 0,61 y la media % de acuerdo: 70%) en los cinco patrones propuestos de DCM, basados en informes de casos combinados con la observación en video de las posturas y movimientos, entre los clínicos (fisioterapeutas y médicos), en dos regiones geográficamente separadas. Se concluyó que los clínicos pudieron ponerse de acuerdo sobre la clasificación de los pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico con deterioro del control motor; lo que apoya la fiabilidad y viabilidad de esta clasificación.

En apoyo de este trabajo, aparece un estudio reciente realizado por Fersum y colaboradores (2009) que confirmó una fiabilidad interoperador de moderada a sustancial del SC para una gama más amplia de pacientes dentro de la población de dolor lumbar crónico inespecífico, incluidos los pacientes con DCM. Ambos estudios (Dankaerts et al 2006c; Fersum et al 2009a) demostraron

Criterios de inclusión en DLC inespecífico con deterioro del control motor del patrón de flexión o del patrón de extensión activa
<ul style="list-style-type: none"> - Historia de DLC (>3 meses) inespecífico (sin diagnóstico radiológico) con, al menos, incapacidad moderada (Escala Revisada de Oswestry >15%). - Dolor localizado en la región lumbosacra (L4-L5 o L5-S1) con mínima irradiación. <ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de banderas rojas. - Ausencia de banderas amarillas predominantes. - Base mecánica clara del trastorno: posturas y movimientos específicos que agravan o alivian la sintomatología; alivio de los síntomas cuando se reduce el estrés sobre el segmento espinal sintomático. - Limitación asociada en el control del movimiento del segmento(s) afectado(s) en la dirección provocadora. - Ausencia de limitación del movimiento del segmento sintomático en la dirección del movimiento doloroso o durante la carga (basado en la palpación del movimiento articular). - Diagnóstico clínico de un patrón de flexión o de extensión activa por dos profesionales diferentes de manera independiente.
Factores clínicos clave en el patrón de flexión:
<ul style="list-style-type: none"> - Agravamiento de los síntomas con las posturas o movimientos que incluyan la flexión de la columna lumbar. - Pérdida de la lordosis en el nivel del segmento sintomático, dificultad al situarse o mantener posturas con lordosis lumbar neutra con tendencia a caer hacia la flexión. <ul style="list-style-type: none"> - Alivio del dolor con extensión espinal.
Factores clínicos clave en el patrón de extensión activa
<ul style="list-style-type: none"> - Agravamiento de los síntomas con las posturas o movimientos que incluyan la extensión de la columna lumbar (normalmente se mencionan como actividades provocadoras el inclinarse hacia delante o el sentarse, siendo el factor clave el hecho de intentar mantener la columna lumbar en hiperextensión). <ul style="list-style-type: none"> - Exceso de lordosis en el nivel del segmento sintomático. - Dificultad al situarse o mantener posturas con lordosis lumbar neutra con tendencia a posicionarse en hiperextensión. <ul style="list-style-type: none"> - Alivio del dolor con flexión espinal.
Criterios de exclusión en DLC inespecífico con deterioro del control motor del patrón de flexión o del patrón de extensión activa
<ul style="list-style-type: none"> - No cumplir los criterios de inclusión: Escala Revisada de Oswestry baja (<15), signos de afectación neurológica (dolor radicular), dolor no mecánico, dolor más generalizado, evidencia de un diagnóstico específico, por ejemplo espondilolistesis, patología inflamatoria, desacuerdo entre los dos clínicos independientes acerca del trastorno de control motor existente. <ul style="list-style-type: none"> - Presencia de banderas rojas - Presencia de banderas amarillas predominantes - Cirugía espinal previa, embarazo en el momento del estudio o 6 meses post parto, haber recibido recientemente un programa de rehabilitación del control motor.

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión y características clínicas de la clasificación de patrón de flexión y del patrón de extensión activa.

que la familiaridad con el SC influía en los resultados de fiabilidad, demostrando una mayor concordancia entre los evaluadores con más entrenamiento (>100 horas).

¿Pueden las pruebas de laboratorio que evalúan la postura al sentarse discriminar dos subgrupos de DLC no específico (PEA y PF) de un grupo sin DLC? ¿Es la clasificación en subgrupos importante para la investigación clínica en los sujetos que informan de un agravamiento del dolor lumbar al sentarse? (Estudio II).

Si bien existe consenso en la literatura que el estar sentado comúnmente agrava y perpetúa el dolor lumbar, existe una clara escasez de estudios que hayan examinado cuantitativamente diferentes posturas para sentarse en la población con DLC (Dankaerts et al. 2006b). En el Estudio II se midió la postura lumbosacra durante la sedestación “habitual” y “hundida” en 33 pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico y 34 sujetos asintomáticos con un dispositivo de medición electromagnética. Antes de la prueba, los pacientes con DLC inespecífico fueron subclasificados por dos clínicos cegados. Veinte pacientes fueron clasificados con un DCM en PF y 13 con un DCM en PEA (ver Tabla I para los criterios de inclusión, las características clínicas y criterios de exclusión para la clasificación en PF y PEA).

Los resultados del Estudio II (Dankaerts et al. 2006b) demostraron que, cuando los pacientes con dolor lumbar crónico se distribuyeron en un grupo, no se detectaron diferencias en la postura lumbosacra durante la sedestación habitual en comparación con los controles. Por el contrario, los análisis basados en la subclasificación revelaron que los pacientes clasificados con un PEA se sentaban con una postura más lordótica en la columna lumbar baja, mientras que los pacientes con PF se sentaban con una postura más cifótica en comparación con los controles sanos. Además, ambos grupos de pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico tenían menos capacidad de cambiar su postura lumbosacra cuando se les pedía que cambiaran la sedestación en comparación con los controles.

Lo paradójico es que estos pacientes que adoptan las posturas a las que dicen ser sensibles, tienen dificultad para variarlas y parecen tener poca conciencia de que lo hacen. Esto parece ser un comportamiento de mala adaptación. Se concluyó que existen diferencias discriminativas en la postura lumbosacra en la sedestación en estos subgrupos, apoyando la propuesta del SC. La heterogeneidad de la postura de los pacientes con DLC, cuando se agruparon, pone de relieve la importancia de la subclasificación en la investigación clínica y aporta pruebas de la validez del SC.

¿Pueden las pruebas de laboratorio para evaluar la actividad muscular del tronco en sedestación discriminar dos subgrupos clínicos de DLC no específico con una clasificación de DCM (PEA y PF) de la población sin dolor lumbar? ¿Es la clasificación de los subgrupos importante para la investigación clínica en los patrones de activación muscular en los sujetos que informan de empeoramiento del dolor lumbar durante la sedestación? (Estudio III).

Los resultados del Estudio III (Dankaerts et al. 2006a) mostraron que no había diferencias en la actividad muscular del tronco entre los controles sanos y un grupo de pacientes con DLC no específico en la sedestación habitual. Sin embargo, cuando se aplicó el SC se identificaron diferencias. En comparación con los controles, el grupo PEA presentaba altos niveles de cocontracción de las fibras superficiales de los multifidos lumbares (+12%), iliocostales lumbares y torácicos (+36%) y las fibras transversales del oblicuo interno (+43%). El grupo PF tenía una menor activación de estos músculos que el grupo PEA y mostró una tendencia hacia una menor activación en comparación con los controles (multifidos lumbares, -7%; iliocostales lumbares y torácicos -6% y las fibras transversales del oblicuo interno, -5%). La relación de flexión/relajación de los músculos de la espalda fue menor para todos los sujetos con DLC, lo que sugiere una falta de relajación de los músculos de la espalda, incluyendo los multifidos lumbares.

Se concluyó que las diferencias en la actividad de los músculos del tronco en sedestación discriminan claramente los dos subgrupos clínicos de dolor lumbar crónico no específico (PEA y PF) del grupo sin dolor lumbar. La heterogeneidad de los patrones de activación muscular de los sujetos con DLC no específico destacó la importancia de la subclasificación y demuestra, además, su validez.

Estos resultados también sugieren la hiperactividad de los multifidos lumbares y fibras transversales del oblicuo interno en el grupo de PEA y la incapacidad de relajar estos músculos cuando se pide al paciente una sedestación relajada. Estos nuevos hallazgos destacan que el exceso de cocontracción de los músculos estabilizadores y la incapacidad para relajar estos músculos se asocia con trastornos de dolor. Esto desafía creencias comunes sobre que la postura óptima de sedestación y una falta de estabilidad de la columna sean la base subyacente del dolor lumbar crónico inespecífico. Por el contrario, hubo una tendencia de disminución de la actividad muscular en pacientes PF acompañado con un incremento en la flexión lumbar.

Este estudio proporciona evidencia preliminar que deberá ser confirmada en estudios con un tamaño muestral más amplio, incluyendo magnitudes que informen sobre las estimaciones de la capacidad de discriminación del sistema.

¿Puede un modelo de clasificación estadística discriminar entre dos grupos de pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico (PEA y PF) y un grupo de controles sin DLC mediante pruebas de laboratorio (EMGs y cinemática lumbosacra)? ¿Es la clínica que padecen estos pacientes un “fenómeno real”? (Estudio IV).

Las pruebas de laboratorio analizadas en el ensayo IV (Dankaerts et al. 2009) incluyen posturas espinales que, frecuentemente, se cree que empeoran la sintomatología y los movimientos que forman parte de la base del proceso de clasificación clínica. Los resultados del Estudio IV mostraron que un modelo de clasificación estadístico era capaz de identificar varias variables, cinco de cinemática lumbosacra (en sedestación e inclinación anterior) y dos de modelos de activación de los músculos del tronco (falta de relajación de las fibras superficiales de multifidos lumbares en sedestación relajada y el final del rango de flexión anterior del tronco), que fueron capaces

de clasificar correctamente el 96,4% de los casos y discriminar los tres grupos (no-DLC, PEA y PF). Estos hallazgos sugieren que el grupo de subcaracterísticas que se conocen clínicamente son “fenómenos reales”, que apoyan que la cinemática lumbar de posturas y movimientos funcionales y la incapacidad de los multifidos lumbares superficiales para relajarse, son predictores clave del DLC no específico.

Este estudio proporcionó evidencia de validez del SC y pone de relieve la heterogeneidad de la población con DLC no específico en lo que respecta al control motor de la columna lumbar y la importancia potencial de la clasificación en la identificación de los subgrupos. Este hallazgo apoya la validez del proceso clínico de diagnóstico, donde se determina el diagnóstico como resultado de una evaluación física completa en correlación con los síntomas manifestados por la persona.

¿Pueden aplicarse un SC y diversas pruebas de laboratorio (activación de los músculos del tronco y cinemática lumbosacra) en los estudios de resultados que investigan la validez predictiva del SC para un subgrupo de pacientes con DLC no específico con DCM? (Estudio V).

Los resultados del estudio de un caso (Estudio V, Dankaerts et al. 2007) de un paciente con DLC no específico, clasificado con DCM multidireccional (O'Sullivan 2004; O'Sullivan 2005) mostró la normalización del control motor después de una intervención dirigida al aprendizaje del mismo, específica para la clasificación del paciente. La mejora en el control motor se asoció con la reducción del dolor, la discapacidad y el miedo relacionado con el movimiento. Esto se obtuvo a los 3 meses y se mantuvo tras 6 y 12 meses de seguimiento. Varias pruebas de laboratorio apoyaron la clasificación (preintervención) y mostraron la normalización del control motor a los 6 meses (incluyendo la normalización de la respuesta de flexión/relajación en la flexión anterior del tronco), lo que proporciona una evidencia preliminar de que el DCM es el mecanismo subyacente al trastorno del DLC.

Se concluyó que el uso de este SC y de estas pruebas de laboratorio era correcto en los estudios de resultados que investigan la validez predictiva de un SC para un subgrupo de pacientes con DLC inespecífico con DCM.

En resumen, los cinco estudios realizados proporcionan un cúmulo de pruebas para la validación de la propuesta de un mecanismo basado en un *sistema de clasificación* para pacientes con *dolor lumbar crónico inespecífico con déficit de control motor*. La siguiente sección discute la importancia de estos resultados con respecto a los objetivos específicos de los estudios y la bibliografía básica de interés para la validación de un *sistema de clasificación* en estos pacientes.

¿Qué origina la alteración del control motor?

La anterior serie de estudios demuestra que los patrones de control motor exhibidos por los pacientes con PEA y PF son diferentes unos de otros y de los de sujetos sanos. Estos patrones motores, observados en los sujetos con DLC, parecen ser potencialmente desadaptativos y gene-

radadores. Sin embargo, no hay una respuesta clara a la cuestión de la causalidad, en otras palabras, no se sabe qué conduce a estos patrones de control motor diferentes.

A la luz de estos datos, es importante destacar algunos de los trabajos más recientes de nuestro equipo: Astfalck et al. (Astfalck et al 2010a; Astfalck et al 2010b) observaron que existían características posturales similares, pero no patrones de EMG, en adolescentes con DLC inespecífico. El hecho de que los cambios en el EMG no estuvieran presentes en estos adolescentes sugiere que los cambios del control motor evolucionarían con el trastorno y podrían ser secundarios, mientras que los patrones cinemáticos se presentan tempranamente y podrían ser generadores.

Este punto de vista, apoyado por el estudio llevado a cabo por Smith et al. (Smith et al. 2008) sobre el estudio sagital de la postura en bipedestación, en adolescentes de 14 años, destacó que algunos subgrupos posturales conllevan un mayor riesgo de dolor lumbar. Se sugirió que algunos de estos cambios posturales pueden estar influenciados por factores de desarrollo y/o genéticos o como respuesta a patrones de carga, tales como el aumento del índice de masa corporal, comportando un mayor riesgo de padecer dolor lumbar.

Son necesarios estudios longitudinales prospectivos para desentrañar aún más la cuestión de la causalidad, pero hasta la fecha no se ha publicado ninguno. Recientemente, varias revisiones de la literatura han discutido posibles modelos que expliquen los mecanismos subyacentes del dolor y la disfunción en la columna lumbar (por ejemplo Hodges y Moseley 2003; van Dieen et al 2003; Moseley y Hodges 2004). El propósito de esta sección es discutir la importancia de estos estudios a la luz de algunos de los mecanismos propuestos.

¿Por qué los pacientes desarrollan conductas de autoprovocación?

Aunque no se entiende todavía completamente, se formula la hipótesis de que cambios complejos en el sistema nervioso central tienen como resultado patrones alterados de integración sensoriomotora (Moseley 2003). Como consecuencia, el paciente con DLC queda con el feedback sensorial interrumpido y un esquema corporal alterado. Esta hipótesis concuerda con los hallazgos de reposicionamiento erróneo (O'Sullivan et al. 2003), deterioro de la discriminación entre dos puntos (Moseley 2008) y los cambios corticales en pacientes con dolor lumbar crónico (Tsao et al. 2008). También pueden tener relación con estos hallazgos otros factores, como el estrés, la ansiedad, las creencias de los pacientes y los consejos de los clínicos de mantener posturas erguidas y cocontractar la musculatura estabilizadora de la columna vertebral. Algunos de estos factores pueden explicar por qué los pacientes con dolor lumbar no son conscientes de las conductas que adoptan respecto al dolor y muestran una falta de reflejo de retirada de las posturas y movimientos que les provocan dolor.

¿Está el patrón motor causado por el dolor y/o la discapacidad?

El hecho de que hubo una diferencia mínima en los niveles de dolor y discapacidad entre los subgrupos clínicos, sugiere que los patrones motores en los grupos de PF y PEA no están causados

directamente por la experiencia del dolor. Esto contrasta con el modelo de dolor-espasmo-dolor, propuesto originalmente por Travell (Travell et al. 1942), que sugiere que el dolor conduce a la hiperactividad muscular. Los resultados de los estudios resumidos anteriormente no respaldan que la cantidad de la actividad muscular esté en relación lineal con el nivel de dolor o discapacidad mencionado por el paciente, aunque la falta de relajación de los multifidos lumbares superficiales era una característica común de ambos subgrupos.

¿Está el patrón motor causado por conductas de evitación?

Se ha sugerido que el impacto del dolor en el control motor es secundario a la demanda sustancial de atención inherente al dolor causado por factores psicosociales (por ejemplo creencias en relación con el dolor, el estrés, el miedo al dolor y a la recaída, depresión, hipervigilancia, etc.). En efecto, la naturaleza del dolor espinal crónico (Burton et al 1995; Burton y Erg 1997; Schade et al 1999) tiene la capacidad de interrumpir el control motor espinal, en virtud de su alta demanda en el sistema nervioso central (Watson et al 1997; Marsh y Geel 2000; van Dieen et al 2003; Moseley et al 2004). Hoy día existe evidencia sustancial de la participación de ciertas áreas (como la corteza premotora) que están, normalmente, relacionadas con la función motora en la percepción del dolor (Casey 1999). Esta integración central de input nociceptivo en el paciente con DLC puede ejercer una fuerte influencia en la función motora. Se ha sugerido que esta información se integra con la de áreas pre frontales, que intervienen en evaluar las implicaciones futuras del dolor y en el establecimiento de las prioridades de respuesta (Price 2000).

La investigación de la correlación entre el miedo relacionado con el dolor y la actividad muscular durante todas las pruebas de sedestación realizadas en el Estudio III mostró que no existía una correlación significativa entre los niveles de activación de los músculos de la espalda (fibras superficiales de los multifidos lumbares y los iliocostales lumbares y torácicos) y el miedo relacionado con el dolor en ninguno de los pacientes con DLC. Si bien reconocemos que este puede ser el caso de otros sujetos con DLC no específico con niveles altos de miedo, estos hallazgos no apoyan la opinión de que el dolor relacionado con el miedo (Vlaeyen y Crombez 1999) module directamente el control motor en estos subgrupos de pacientes durante la sedestación.

Patrón de control motor desadaptativo

Aunque estos modelos pueden proporcionar una explicación de la conducta motora observada en la población con DLC, los datos de los estudios mencionados anteriormente sugieren que para el subgrupo de pacientes con DLC inespecífico clasificados con DCM, la estrategia del control motor no podía ser considerada ni como “eficiente” para escapar del dolor (i), ni como impulsada por la experiencia directa del dolor y la discapacidad (ii), ni tampoco guiada por las creencias de evitación (iii). Los estudios II-IV han demostrado que los pacientes se posicionan consistentemente en la dirección que refieren les provoca el dolor.

Estos resultados apoyan el concepto de que estos pacientes presentan un comportamiento inherente al movimiento desadaptativo subyacente, que actúa como un guía nociceptivo periférico constante, en lugar de como una estrategia para evitar el dolor. Este tipo de fenómenos de provocación del dolor han sido mencionados claramente por Sullivan y colaboradores (Sullivan et al. 2009), que observaron que las tareas repetidas de elevación provocaron un aumento del dolor para las personas con dolor lumbar inespecífico crónico. Nuestra hipótesis es que uno de los mecanismos de este aumento del dolor es la presencia de comportamientos de movimientos desadaptativos, descritos previamente por Szeto y colaboradores en sujetos con dolor de cuello y brazo durante una tarea de mecanografía (Szeto et al. 2005).

Se planteó la hipótesis de que una multitud de factores podrían influir en este cambio del control motor espinal, conduciendo a un DCM, tales como factores físicos (mecanismos lesionales, lesiones anteriores, donde las conductas iniciales de adaptación al dolor en la fase aguda permanecen y se convierten en mecanismos desadaptativos en la fase crónica de la enfermedad), la organización cortical alterada (provocando una disminución de la conciencia corporal y la propiocepción) los factores cognitivos (las creencias acerca del esquema corporal) factores psicológicos (rasgos de personalidad) y los cambios en la neuroplasticidad secundarios a un trastorno de dolor crónico y posibles factores genéticos (relacionados con el género), así como factores, tales como las creencias y los métodos de formación de los fisioterapeutas, que han tendido a reforzar músculos, como los multifidos lumbares.

Implicaciones clínicas

Los resultados de esta serie de estudios confirman la presencia de distintos patrones de DCM en los grupos PEA y PF. Estos resultados ayudan al avance del conocimiento clínico de pacientes con dolor lumbar crónico inespecífico y tienen implicaciones potenciales para la clasificación y el manejo terapéutico de estos pacientes.

La literatura contemporánea aboga por un proceso de diagnóstico en el cual los factores de múltiples campos que están implicados en estos trastornos se identifiquen dentro de un marco biopsicosocial. Este es el resultado de una completa evaluación subjetiva y física que identifica la experiencia del dolor de los pacientes, su comportamiento, discapacidades funcionales, las creencias, la superación, el miedo y la angustia relacionada con el dolor. El examen implica el análisis de las alteraciones funcionales referidas por el paciente para determinar si el movimiento y los comportamientos de dolor son adaptativos (protectores) o desadaptativos (provocadores) (Elvey y O’ Sullivan 2004; O’Sullivan 2004; O’Sullivan 2005).

De acuerdo con esta literatura, el estudio IV demostró que no un sólo factor, sino más bien una serie de factores (la postura estática y el movimiento dinámico, que incluye tanto la cinemática como la incapacidad para relajar los músculos espinales) discriminaban entre los tres grupos de pacientes analizados en este estudio. Una importante implicación clínica del Estudio IV es que,

para subclasificar clínicamente a los pacientes con DLC no específico y DCM, los clínicos no sólo deben basarse en un único test, sino en la consistencia de una serie de pruebas funcionales que estén vinculadas con el comportamiento del dolor del paciente y sus impedimentos funcionales.

El estudio I demostró que los clínicos están de acuerdo en la clasificación del DLC inespecífico y del DCM utilizando este proceso de razonamiento. Mientras que lo anterior sugiere que para conseguir fiabilidad interexaminador en un estudio es necesaria la formación especializada para los clínicos, parece viable aplicar el SC en la práctica clínica.

La patología de estos pacientes está, frecuentemente, en relación con el aumento de la cocontracción de los músculos estabilizadores del tronco durante las tareas de provocación de dolor y la incapacidad para relajar músculos, como los multifidos lumbares durante la flexión anterior del tronco con diferencias en la postura de la columna y los patrones de movimiento asociados. Estos hallazgos, junto con otras investigaciones recientes que destacan la ausencia de retrasos en el tiempo de activación del transverso del abdomen en crónicos con DLC inespecífico (Gubler et al, 2010), pone en entredicho las creencias clínicas actuales que apuntan a la inestabilidad vertebral y al déficit en los músculos estabilizadores espinales, como la base subyacente del DLC. De hecho, puede ser que el incremento en la actividad motora de los músculos estabilizadores espinales se traduzca, en algunos casos, en un aumento de fuerzas anormales de carga a través de estructuras sensibles al dolor. Esta puede ser una razón por la cual los ensayos clínicos que apuntan al entrenamiento específico de los músculos estabilizadores espinales como tratamiento del dolor lumbar crónico inespecífico, no son más efectivos que otras intervenciones que también tienen una pequeña eficacia (por ejemplo, la terapia de manipulación vertebral), lo que se pone de manifiesto en un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo en personas con DLC, en el cual se observó que el entrenamiento del control motor producía mejoras a corto plazo en la impresión global de la recuperación y de la actividad, pero no en el dolor (Ferreira et al. 2006, Costa et al 2009). Esto también pone de relieve que los enfoques genéricos de la gestión del DLC inespecífico, mediante el entrenamiento de los músculos estabilizadores, no actúan sobre los déficit motores individuales identificados en los pacientes con este trastorno. Reconocer este factor requiere un cambio en la mentalidad de los fisioterapeutas y otros profesionales de la salud, que deberían centrarse menos en el músculo y más en el comportamiento y en el control del movimiento.

Al desarrollar el tratamiento de los pacientes con DLC, parece esencial tener una comprensión del mecanismo subyacente del trastorno. Al considerar estos datos, una intervención conductual que se centre en el cambio cognitivo y conductual, parece un enfoque clínico lógico, (terapia cognitivo funcional, TCF, O'Sullivan 2004), dirigido a conseguir modificar los patrones desadaptativos del control y de las conductas cognitivas asociadas. Este enfoque implica el cambio de creencias de los pacientes, que afronten sus temores, proporcionarles el conocimiento de los mecanismos del dolor, la mejora de la atención sobre el control de su cuerpo durante las tareas funcionales que provocan el dolor, entrenándolos así para reducir la excesiva actividad muscular del tronco y para

modificar las conductas relacionadas con las posturas y los movimientos provocadores del dolor. Este enfoque tiene la posibilidad de reducir el dolor y la discapacidad y descargar estructuras espinales sensibilizadas periféricamente (O'Sullivan 2004). La capacidad de este enfoque para reducir el dolor, la discapacidad y el miedo, así como normalizar los patrones anormales de control motor se demostró en el estudio V (Dankaerts et al. 2007). Los resultados preliminares de una investigación reciente que investiga la eficacia de la terapia cognitivo-funcional en un ensayo clínico aleatorizado (ECA) apoyan su eficacia en el DLC inespecífico (Fersum et al. 2009b). Estamos a la espera de la publicación de los resultados completos de este estudio.

Limitaciones de la investigación actual

A pesar de sus puntos fuertes, también se deben mencionar una serie de limitaciones en las investigaciones mencionadas. La aplicación de criterios de inclusión/exclusión muy estrictos (inherente a la subclasificación) limita la generalización clínica de los resultados de los Estudios II-IV a los pacientes clasificados como PEA y PF. El hecho de no evaluar a otros subgrupos clínicos se debió a la logística y la conveniencia de muestreo. Se reconoce que el grupo de DLC contiene otros subgrupos distintos de los dos subgrupos con signos clínicos de DCM estudiados.

Se reconoce también que los resultados de los estudios de EMG realizados (Estudio III y IV) se limitan a los músculos superficiales bajo examen. Por lo tanto, el trabajo de las futuras investigaciones debería centrarse en la participación de los músculos más profundos considerados importantes en el DLC, como el cuadrado lumbar, transverso del abdomen y psoas (Ingber 1989; De Franca y Levine, 1991; Hodges y Richardson, 1996; McGill et al, 1996; Andersson et al, 2002; Barker et al 2004).

Por último, se podría argumentar que una posible limitación de los Estudios I y IV fue el uso de clínicos clasificados como expertos como "gold standard", ya que esto puede ser propenso al sesgo. Sin embargo, en ausencia de un verdadero criterio estándar para el diagnóstico del DCM, este método refleja la práctica clínica actual (Gracovetsky et al. 1995).

Recomendaciones para futuras investigaciones

Es necesario investigar más en este campo, en forma de ECAs que comparen la TCF con otros enfoques. Este es el siguiente paso lógico y esencial en el proceso de validación que se describe en esta revisión para poner a prueba, aún más, la validez predictiva del SC propuesto.

También son necesarias más investigaciones (incluido el cerebro) sobre la base subyacente del desarrollo de estos patrones y sobre el porqué algunos pacientes parecen desarrollar comportamientos de movimientos provocativos que mantienen los ciclos de dolor.

Bibliografía

I. Andersson EA, Grundstrom H, Thorstensson A. Diverging intramuscular activity patterns in back and abdominal muscles during trunk rotation. *Spine* 2002; 27(6): E152-60.

2. Astfalck R, O'Sullivan P, Straker L, Smith A. A detailed characterisation of pain, disability, physical and psychological features of a small group of adolescents with non-specific chronic low back pain. *Manual Therapy* 2010a; 15(3): 240-247.
3. Astfalck R, O'Sullivan P, Straker L, Smith A, Burnett A, Caneiro J, Dankaerts W. Sitting Postures and Trunk Muscle Activity in Adolescents With and Without Nonspecific Chronic Low Back Pain: An Analysis Based on Subclassification. *Spine* 2010b; In Press.
4. Barker K, Shamley D, Jackson D. Changes in the cross-sectional area of multifidus and psoas in patients with unilateral back pain: the relationship to pain and disability. *Spine* 2004; 29(22): E515.
5. Burton AK, Erg E. Back injury and work loss. Biomechanical and psychosocial influences. *Spine* 1997; 22(21): 2575-80.
6. Burton AK, Tillotson KM, Main CJ, Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine* 1995; 20(6): 722-728.
7. Casey KL. Forebrain mechanisms of nociception and pain: analysis through imaging. *National Academy of Sciences of the United States of America*, 1999; 7668-7674.
8. Dankaerts W, O'Sullivan P, Burnett A, Straker L. Altered Patterns of Superficial Trunk Muscle Activation During Sitting in Nonspecific Chronic Low Back Pain Patients: Importance of Subclassification. *Spine* 2006a; 31(17): 2017-2023.
9. Dankaerts W, O'Sullivan P, Burnett A, Straker L. The use of a mechanism-based classification system to evaluate and direct management of a patient with non-specific chronic low back pain and motor control impairment - A case report. *Manual Therapy* 2007; 12(2): 181-191.
10. Dankaerts W, O'Sullivan P, Burnett A, Straker L, Davey P, Gupta R. Discriminating Healthy Controls and Two Clinical Subgroups of Nonspecific Chronic Low Back Pain Patients Using Trunk Muscle Activation and Lumbosacral Kinematics of Postures and Movements: A Statistical Classification Model. *Spine* 2009; 34(15): 1610.
11. Dankaerts W, O'Sullivan P, Burnett A, Straker L. Differences in sitting postures are associated with non-specific chronic low back pain disorders when sub-classified. *Spine* 2006b; 31(6): 698-704.
12. Dankaerts W, O'Sullivan P, Straker L, Burnett A, Skouen J. The inter-examiner reliability of a classification method for non-specific chronic low back pain patients with motor control impairment. *Manual Therapy* 2006c; 11(1): 28-39.
13. De Franca G, Levine L. The quadratus lumborum and low back pain. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 1991; 14(2): 142.
14. Elvey R, O'Sullivan P. A Contemporary Approach to Manual Therapy. In: J Boyling, G Jull editors, *Grieve's Modern Manual therapy: The vertebral column*: Elsevier, 2004; pp. 471-494.
15. Elvey R, O'Sullivan P. A Contemporary Approach to Manual Therapy. In: Boyling, Jull editors, *Grieve's Modern Manual Therapy*: Elsevier, 2004; 471-494.
16. Ferreira P, Ferreira M, Maher C, Herbert R, Refshauge K. Specific stabilisation exercise for spinal and pelvic pain: A systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy* 2006; 52: 79-98.
17. Fersum K, O'Sullivan P, Kvåle A, Skouen J. Inter-examiner reliability of a classification system for patients with non-specific low back pain. *Manual Therapy* 2009a; 14: 555-561.
18. Fersum K, O'Sullivan P, Skouen J, Smith A, Kvåle A. Efficacy of classification based cognitive functional therapy? in patients with Non Specific Chronic Low Back Pain (NSCLBP) ? A randomized controlled trial. 2009b. Sydney
19. Ford J. Classification of Low Back Pain (doctoral thesis), Faculty of Medicine, Dentistry and Health Science, Melbourne: The University of Melbourne, 2002.
20. Fritz J, Delitto A, Erhard R. Comparison of classification-based physical therapy with therapy based on clinical practice guidelines for patients with acute low back pain: a randomized clinical trial. *Spine* 2003; 28(13): 1363-1372.
21. Gracovetsky S, Newman N, Pawlowsky M, Lanzo V, Davey B, Robinson L. A database for estimating normal spinal motion derived from noninvasive measurements. *Spine* 1995; 20(9): 1036-46.
22. Hodges P. Changes in motor planning of feedforward postural responses of the trunk muscles in low back pain. *Experimental Brain Research* 2001; 141(2): 261-266.
23. Hodges PW, Moseley GL. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *Journal of Electromyography & Kinesiology* 2003; 13(4): 361-70.
24. Hodges PW, Richardson CA. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine* 1996; 21(22): 2640-50.
25. Ingber R. Iliopsoas myofascial dysfunction: a treatable cause of "failed" low back syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989; 70(5): 382.
26. Marsh AP, Geel SE. The effect of age on the attentional demands of postural control. *Gait & Posture* 2000; 12(2): 105-13.
27. McCarthy CJ, Arnall F, Strimpakos N, Freemont A, Oldham JA. The biopsychosocial classification of non-specific low back pain: a systematic review. *Physical Therapy Reviews* 2004; 9: 17-30.
28. McGill S, Juker D, Kropf P. Appropriately placed surface EMG electrodes reflect deep muscle activity (psoas, quadratus lumborum, abdominal wall) in the lumbar spine. *Journal of Biomechanics* 1996; 29(11): 1503-7.
29. Moseley G. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual Therapy* 2003; 8(3): 130-140.
30. Moseley GL. I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. *Pain* 2008; 140(1): 239-243.
31. Moseley GL, Hodges P. Chronic pain and motor control. In: JD Boyling, G Jull editors, *Grieve's Modern Manual Therapy*, Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier, 2004.
32. Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. Does anticipation of back pain predispose to back trouble? *Brain* 2004; 127(10): 2339-47.
33. O'Sullivan P. Clinical Instability of the Lumbar spine: its pathological basis, diagnosis and conservative management. In: J Boyling, G Jull editors, *Grieve's Modern Manual Therapy: The vertebral column*: Churchill Livingstone, Elsevier, 2004; 311-332.
34. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Manual Therapy* 2005; 10(4): 242-255.
35. O'Sullivan P, Burnett A, Floyd A, Gadsdon K, Logiudice J, Miller D, Quirke H. Lumbar repositioning deficit in a specific low back pain population. *Spine* 2003; 28: 1074-1079.

36. Petersen T, Thorsen C, Mannische C, Ekdahl C. Classification of non-specific low back pain: a review of the literature on classifications systems relevant to physiotherapy. *Physical Therapy Reviews* 1999; 4: 265-281.
37. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000; 288(5472): 1769-72.
38. Riddle DL. Classification and low back pain: a review of the literature and critical analysis of selected systems. *Physical Therapy* 1998; 78(7): 708-37.
39. Schade V, Semmer N, Main CJ, Hora J, Boos N. The impact of clinical, morphological, psychosocial and work-related factors on the outcome of lumbar discectomy. *Pain* 1999; 80(1-2): 239-49.
40. Smith A, O'Sullivan P, Straker L. Classification of Sagittal Thoraco-Lumbo-Pelvic Alignment of the Adolescent Spine in Standing and Its Relationship to Low Back Pain. *Spine* 2008; 33(19): 2101-2107.
41. Sullivan M, Thibault P, Andrikonyte J, Butler H, Catchlove R, Larivière C. Psychological influences on repetition-induced summation of activity-related pain in patients with chronic low back pain. *Pain* 2009; 141(1-2): 70-78.
42. Szeto G, Straker L, O'Sullivan P. A comparison of symptomatic and asymptomatic office workers performing monotonous keyboard work? I: Neck and shoulder muscle recruitment patterns. *Manual Therapy* 2005; 10(4): 270 - 280.
43. Travell J, Rinzter S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm. *Journal of the American Medical Association* 1942; 120: 417-422.
44. Tsao H, Galea M, Hodges P. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain* 2008; 131(8): 2161.
- Van Dieen JH, Cholewicki J, Radebold A. Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine* 2003; 28(8): 834-41.
45. Vlaeyen JW, Crombez G. Fear of movement/(re)injury, avoidance and pain disability in chronic low back pain patients. *Manual Therapy* 1999; 4(4): 187-95.
46. Watson PJ, Booker CK, Main CJ. Evidence for the role of psychological factors in abnormal paraspinal activity in patients with chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1997; 5 (4): 41-56.

La Postura y el Movimiento al Encuentro con las Emociones: Una Perspectiva Psicológica

D.ª Paula Sánchez

Psicóloga-Psicoterapeuta. Psicodramatista. Especialista en Clínica y Psicoterapia Psicoanalítica. Especialista en EMDR y Técnicas de Integración Cerebral. Docente en la Escuela de Psicodrama y Psicoterapia.

Introducción: ¿Cómo de importante es el cuerpo?

La psicología ha evolucionado de un modo notablemente en las últimas décadas. Podemos decir que la psicología es una "ciencia" joven que se centró, en un primer momento, en las terapias verbales. Con el paso de los años, podemos comprobar cómo ésta termina por incorporar el nivel físico y corporal en conjunción con los aspectos emocional y cognitivo propios de la misma.

A modo de muestra, podemos observar la enorme importancia que tiene la memoria corporal en el desarrollo conductual con el siguiente ejemplo: Claparede, neurólogo, en 1911 hizo la siguiente experiencia con una paciente que tenía lesionado el hipocampo, sede de la memoria explícita (consciente). Cada vez que veía a la paciente, tenía que volver a presentarse, puesto que ella no tenía registro de conocerlo. Un día puso una chincheta en la palma de su mano y al saludar a la paciente, ésta retiró la mano por el dolor. A la vez siguiente, tuvo que volver a presentarse puesto que ella no lo conocía, pero en el momento de darse la mano, ¡ella la retiró! Esto significa que aunque no lo recordaba conscientemente (hipocampo lesionado), tenía una memoria corporal impresa en alguna parte, inconsciente y eficaz.

Por tanto, se imprimen en el cuerpo "recuerdos" de experiencias corporales sin correlato semántico, por no haber podido ser consolidadas en un hipocampo insuficientemente conectado a la corteza, inmadura ésta también, o por estar disociados de la misma. Se observa, así, una clara relevancia del cuerpo en la memoria, donde la acción manifiesta una estrecha relación con las emociones y pensamientos. No incluir el cuerpo en la cura humana sería excluir una información indispensable para aunar todos los aspectos de los que está compuesto un ser humano.

Dos modos de entender la postura y el movimiento desde la Psicología

Podemos hablar de la postura y la acción como movilizadores de las emociones subyacentes o podemos hablar del lenguaje de la postura y el movimiento en relación a las emociones que ocultan.

I. Si nos centramos en la primera, estaríamos hablando de cómo la psicoterapia utiliza la postura y el movimiento para despertar memorias traumáticas con las que curar heridas emocionales que fueron abiertas hace tiempo. Ej: Si vivimos un incendio siendo niños y nos ponemos en la postura corporal que experimentamos en aquel momento, las emociones y creencias se despertarán y podremos curar aquella herida emocional de un modo más profundo.

2. Si vemos la segunda, estaríamos hablando de cómo determinadas emociones se quedan incorporadas a nivel corporal y acaban produciendo determinadas enfermedades psicósomáticas. Ej: Un paciente aquejado de problemas de espalda, como consecuencia de haber estado sufriendo un estrés muy intenso durante las últimas semanas.

Un acercamiento a la primera de ellas parece revelador, ya que estamos en un aspecto más preventivo: si nos sensibilizamos con las memorias corporales, como facilitador para una cura emocional, se podrían disminuir los síntomas psicósomáticos de los señalados en el segundo caso.

Según Daniel J. Siegel “la mente, que con frecuencia no es consciente de dichos estados sensoriales y motrices del cuerpo, puede finalmente acceder a la integración que las adaptaciones a la traumatización había bloqueado durante tanto tiempo.” (Siegel, 2009)

Somos un ser integral y no podemos separar, como ha hecho la medicina alopática, al ser humano en fragmentos. Desde una perspectiva holística, el cuerpo está conectado con las emociones y con las cogniciones, y viceversa. Si contemplamos los tres niveles de los que está compuesto un ser humano hablaríamos de:

1. Nivel físico.
2. Nivel emocional.
3. Nivel cognitivo.

Estos tres aspectos están interconectados de un modo inseparable y, por ello, existen conexiones entre unos a otros niveles.

Generalmente, el cuerpo ha estado excluido de la cura verbal, pero cada vez vamos estando inmersos en un mundo de mayor integración. Si pretendemos hacer un análisis neuropsicológico hablaríamos de MacLean, que establece una jerarquía dentro de la arquitectura cerebral, describiendo el cerebro triuno, “cerebro que incluye un cerebro dentro de otro cerebro” (McLean, 1995).

Existirían tres cerebros ordenados filogenéticamente:

1. Cerebro reptiliano o troncoencéfalo. Conocimiento conductual, donde estarían los planes de acción instintivos.
2. Cerebro mamífero o sistema límbico. Conocimiento afectivo, donde estarían los sentimientos y respuestas emocionales.
3. Cerebro del Neocórtex. Conocimiento declarativo, donde nos encontramos las funciones cognitivas superiores, razonamiento y pensamiento lógico.

Dichos cerebros son mutuamente dependientes y están inseparablemente relacionados. Las funciones superiores (cerebro del Neocórtex) funcionan en relación con las inferiores. Se tiene la idea que las áreas inferiores se desarrollan y maduran antes, de este modo, se entiende que las áreas superiores tienen un desarrollo y funcionamiento óptimo, dependiendo del funcionamiento óptimo de las áreas inferiores.

La idea de la psicología es ayudarnos de la expresión corporal para tener acceso a las memorias traumáticas en las que se produjo el hecho que no ha podido procesarse de un modo adaptativo,

para que en el aquí y el ahora, se produzca un procesamiento adaptativo de aquella situación traumática.

Cuando hablamos de situación traumática nos referimos a cualquier situación que haya generado un dolor y trauma. Trauma significa herida, en este caso, herida emocional. Una herida en el alma puede ser cualquier situación no vivida o procesada adaptativamente.

Si nuestro objetivo es realizar una cura emocional profunda no podemos aislar el cuerpo de dicho proceso. Y, ayudándonos de la teoría de McLean, podemos incorporar la importancia que tiene procesar el trauma desde el cerebro reptiliano (más profundo y más corporal) hasta el cerebro del neocórtex.

Una visión desde la Psicoterapia: Psicodrama

Si intentamos hacer una búsqueda bibliográfica de cuándo se empezó a utilizar el cuerpo para hacer psicoterapia, nos encontramos indudablemente con el psicodrama. Vamos a centrarnos en una definición de lo que es el psicodrama para poder acercarnos a su entendimiento en la clínica.

“El psicodrama es una técnica global que integra el cuerpo, las emociones y el pensamiento. Hay terapias que se concentran en la parte corporal, como la terapia psicomotora y muchas variedades de grupos de encuentro; hay otras que hacen énfasis sobre las emociones y sentimientos, como la terapia centrada en el cliente; y hay formas que dependen de la comunicación verbal, como la psicoterapia tradicional. El Psicodrama integra los tres aspectos con un énfasis particular en la acción corporal para reforzar los sentimientos y las emociones.” (José Agustín Ramírez, 1997)

El cuerpo almacena infinidad de memorias traumáticas y adaptativas a las que no se puede acceder desde otro lugar. El psicodrama comenzó a utilizar esta información para curar las heridas del alma. Incorpora la acción, el movimiento, la postura para reestructurar un modo distinto de “hacer” que ayude a las personas a “estar”, de modo diferente, en el mundo.

¿Cómo se utiliza la postura y el movimiento en Psicoterapia? Autorregulación corporal-emocional

Si volvemos a hablar de ese primer nivel, podemos enumerar un par de técnicas que, desde el psicodrama, se pueden usar para hacernos conscientes de las emociones subyacentes:

- **La escultura:** la postura. Es una técnica psicodramática que tiene como función hacernos conscientes de los contenidos simbólicos que acontecen en nuestro interior y trabajar los vínculos desadaptativos, ya sean intrapsíquicos o fruto de las relaciones interpersonales del paciente. Ejemplos: Cómo nos colocamos ante una situación, ante una persona o ante una dificultad. Escultura real, deseada y temida.

- **La dramatización:** el movimiento. La acción se utiliza en psicodrama para hacer reaparecer las escenas no procesadas adaptativamente y poder desarrollarlas en sesión de un modo adaptativo. Ejemplo: Cómo actuamos ante una situación, una persona o una dificultad.

El terapeuta ayuda al paciente a conectar con la memoria traumática o el dolor emocional y, después del trabajo con la dramatización o la escultura, incorporarla nuevamente a su memoria. Por tanto, estaríamos hablando de una autorregulación emocional por parte del terapeuta al paciente. El paciente realiza una integración de la figura protectora y reguladora del terapeuta en la memoria traumática que tenía incorporada en su red neuronal de un modo desadaptativo.

Conclusiones

Podríamos expresar que, en psicoterapia, se produce una doble intervención:

Primero, el paciente se hace consciente de las dificultades que posee y de cómo quiere actuar en ese momento para superarlas. Segundo, el paciente incorpora la figura del terapeuta en la autorregulación del dolor emocional producido con anterioridad.

Es importante saber que este proceso no ocurre, exclusivamente, en la psicoterapia, sino que sucede igualmente cada vez que los pacientes abren o despiertan sus memorias traumáticas desde el aspecto corporal a través de una terapia física, como la fisioterapia.

Las palabras psicoterapia y fisioterapia comparten muchos caracteres y, en su práctica, posiblemente mucho más de los que creemos. Tienen una gran complementariedad y las dos parten de una vivencia de creer en los recursos naturales que poseemos como seres humanos para alcanzar un mayor bienestar. Aquí podemos ver las raíces etimológicas de ambos términos:

Fisioterapia (del griego φυσικη *physis*, “naturaleza”, y θεραπεία *therapeia*, “tratamiento”). Tratamiento por medios naturales.

Psicoterapia (del griego ψυχή *psikhé*, “alma”; *therapeia*, “tratamiento”). Tratamiento de las enfermedades del alma.

Quizá podemos acercarnos a una visión más integral y holística del ser humano que nos ayude a creer mucho más en los grandes potenciales y recursos internos que poseemos para una “cura” física y psíquica. Como profesionales de la salud, tenemos que tomar conciencia de nuestra importancia en crear este sentimiento de capacidad, de fuerza y de creer en el ser humano que tenemos enfrente. Si le damos este poder él creará en su capacidad de mejora, tanto a nivel físico como psíquico que, como hemos podido comprobar, van inseparablemente de la mano. Este aspecto quedará grabado en su alma, sin necesidad de ser dicho.

Bibliografía

1. Claparede E, (1911). *Recognition and me-ness*. En: *Organization and Pathology of Thought* N.Y.: Columbia University Press: p 58-75.
2. Herranz T., (1999). “*Psicoterapia Psicodramática Individual*”. Desclée D. Brouwer.
3. MacLean P. (1990). *The triune brain evolution*. New York: Plenum Press.
- Ramírez JA, (1997). “*Psicodrama: Teoría y Práctica*”. De Brouwer D. 23-24.
4. Siegel D, (1995). “*Memory, trauma and psychotherapy: a cognitivescience view*”. *Journal of psychotherapy practice and reseach*, 4(2), 93-122.

La Información Exteroceptiva, causa de Alteración Postural. Su Tratamiento en Fisioterapia Manual

D. Iñaki Pastor

Fisioterapeuta. Profesor Adjunto de la Universidad Internacional Permanente de Terapias Manuales (UIPTM) para las Patologías Oculomotoras.

La postura ¿una cuestión de información?

La postura es la actitud fundamental de una especie (Pélissier, 1993). El ser humano es, posturalmente, un ser bípedo como hay otros seres cuadrúpedos. Por tanto, para empezar podemos decir que la postura básica del ser humano es la bipedestación. Esto quiere decir que la adaptación natural del ser humano al suelo y a la gravedad es esa. Esa es la actitud corporal frente al entorno.

Ese entorno puede ser modificado y, en consecuencia, la postura será modificada. Si entramos en una cueva algo baja, adaptaremos nuestra postura a la cueva, agachándonos un poco, marchando con las rodillas algo dobladas y la columna algo encorvada. Si pasáramos en la cueva un millón de años, puede que nuestra postura básica se modificara. De la misma forma adaptamos nuestra postura a una silla, a un sofá o a una mesa. Nos adaptamos al entorno, al tipo de silla, al tipo de respaldo y a la actividad que debemos hacer. La postura de trabajo de un mecánico está adaptada a la pieza que debe buscar en el auto, como un arquitecto se sitúa ante los planos en la mesa de la forma más eficaz y funcional posible. Si la postura está adaptada al entorno de forma temporal, saliendo de la bipedestación (con mirada hacia delante, pies juntos, y brazos a lo largo del cuerpo) podemos hablar de posición. Si la adaptación frente al entorno es permanente, hablamos de postura (Pastor, 2012).

Para ver la diferencia entre adaptación temporal y permanente, tenemos el ejemplo de un niño al que se le ocluye un ojo con un parche. La adaptación temporal e inmediata es un giro de la cabeza para situar el ojo destapado frente al entorno con la mayor percepción de campo visual frontal y centrado. Al retirar el parche la cabeza vuelve a la situación inicial. Frente a este caso tenemos el de una persona que por un accidente ha perdido un ojo. Su posición de la cabeza en rotación para percibir la mayor parte de campo con su ojo sano será permanente; esta será una adaptación postural natural.

Con este ejemplo vemos que en la adaptación al entorno, no sólo es importante la forma del exterior (cómo es la mesa o cómo es el respaldo de la silla), sino también cómo percibimos el entorno. Si la letra de lo que estoy leyendo es muy pequeña o indefinida, es normal que mi postura (en este caso posición) adaptada sea acercarme más al papel, inclinarme más adelante, adelantar la cabeza o cifosar más mis dorsales. La posición está lo mejor adaptada al entorno (mesa, silla, papel, letra,...) que es posible para mantener la función. Pero, imaginemos que el tamaño de la

letra es correcto y su definición sea clara, que exista un problema visual que dificulte la correcta percepción; en este caso la posición adaptada será la misma, pero esta vez por un error o un déficit perceptivo (Pastor, 2012).

Los errores perceptivos están detrás de muchísimas posturas alteradas. Otro ejemplo claro es el de una persona laberintomizada. Después de la operación la persona tendrá una postura con la cabeza completamente inclinada hacia un hombro (depende del lado operado). Esta posición está determinada por una asimetría del estímulo del sistema otolítico en los dos lados. Esta adaptación es temporal. Tras cierto tiempo (mucho menos tiempo con fisioterapia especializada), la plasticidad cerebral compensa esta asimetría de estímulo y la cabeza vuelve a posicionarse de forma correcta.

Los ejemplos anteriores se refieren a aspectos cuantitativos, déficits claros o postoperatorios; también existen alteraciones perceptivas sutiles, que pueden conllevar una adaptación postural.

Captorexteroceptivos y captorepropioceptivos

La percepción del entorno depende de los sensores exteriores, también llamados exteroceptores, que poseemos. Estos sensores son tres, si contamos únicamente los relevantes para la postura, la visión, el sistema vestibular y la piel y las mucosas (en particular, la piel de la planta del pie y las mucosas de la boca). El olfato o el oído son sensores exteriores, pero su información no es útil al cerebro para saber cómo situarse de pie frente a la gravedad.

La visión es fundamental para la postura y el equilibrio (Paulus et al. 2004; Amblard et al., 1980). La información retiniana, en particular la periférica, informa constantemente al cerebro de toda referencia vertical u horizontal del entorno. La retina periférica informa también del movimiento del entorno que se percibe cuando uno se mueve, el llamado flujo visual, que es muy útil para equilibrarse (Berecsi et al., 2005).

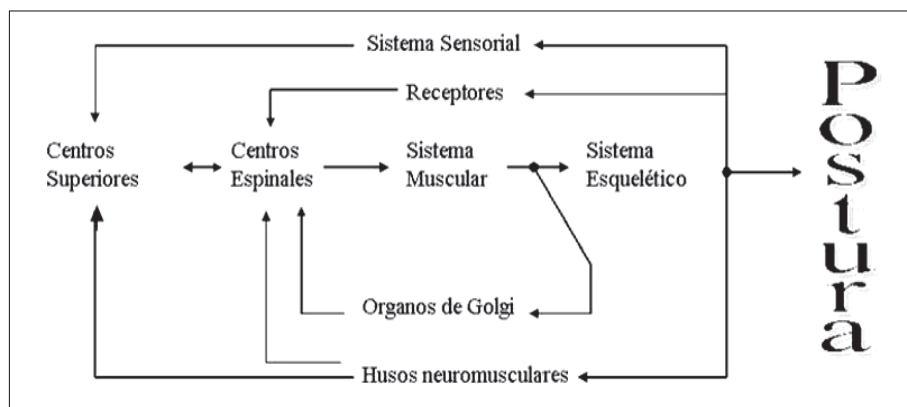


Figura 1. La postura como un sistema de información cibernéticamente abierto. (Adaptado de Mossi, 2002).

El sistema vestibular informa al cerebro de toda aceleración de la cabeza, ya sea angular (canales semicirculares) o lineal (utrículo y sáculo). Es el sistema más arcaico y sus relaciones con los ojos son estrechas, gracias a los núcleos vestibulares que crean movimientos oculares compensatorios a los movimientos de la cabeza. Estos movimientos reflejos (VOR) han sido descritos anteriormente. Los núcleos vestibulares también actúan sobre la tonicidad de los músculos antigravitatorios, gracias a las vías vestibuloespinales.

La piel de la planta del pie es clave para informar al cerebro sobre la inclinación anteroposterior o lateral del cuerpo y sobre la proyección del centro de masas en el área de sustentación. La piel también informa sobre las irregularidades y otras características del suelo, por si fuese necesario un ajuste en el tobillo o en un nivel superior para una correcta y equilibrada postura antigravitatoria. La anestesia de la planta del pie crea fuertes perturbaciones a la persona para su equilibrio y posición. (Enjalbert et al., 1993).

La información oclusal puede considerarse otro tipo de información exteroceptiva y también es clave (Pingaud et al., 1999; Cuccia et al., 2009). El contacto entre los dientes es un contacto exterior y puede ser modificado interponiendo algo entre las arcadas dentarias.

El cuerpo dispone de un vasto y extenso sistema de información sobre sí mismo; miles de sensores informan sobre el propio cuerpo desde distintas estructuras. Destacan los husos neuromusculares en músculos, los sensores tendinosos y la propiocepción del sistema estomatognático, desde los receptores del sistema muscular masticatorio (husos neuromusculares, órganos de Golgi), los receptores de los ligamentos periodontales (terminaciones finas, mielinizadas y encapsuladas) o los receptores de la articulación temporomandibular (corpúsculos de Ruffini y Pacini o órganos de Golgi en tejidos periarticulares y terminaciones libres en el espacio sinovial). La boca está innervada por ramas del trigémino. Sobre el control de la postura, hay estudios que han mostrado cómo la anestesia unilateral del trigémino modifica el control postural (Gangloff et al., 2002), teniendo razones neuroanatómicas para ello (Pingaud et al., 1999).

No todos los músculos del cuerpo tienen la misma responsabilidad sobre la postura. Hay tres tipos de músculos especialmente relevantes para la postura y el equilibrio: los músculos antigravitatorios, los de mayor densidad de husos neuromusculares y los músculos que se ocupan de posicionar en el espacio los exteroceptores.

Necesidad de contraste

Si la postura se mantiene gracias a ciertos receptores de información del exterior (gravedad, suelo y referencias verticales exteriores) y, a la vez, estos sensores son móviles, es lógico pensar que el sistema nervioso deba conocer la posición de los sensores, unos con respecto a otros.

El cerebro no puede utilizar la información de los exteroceptores por sí sola, necesita que esta información sea contrastada por la información propioceptiva de los músculos que posi-

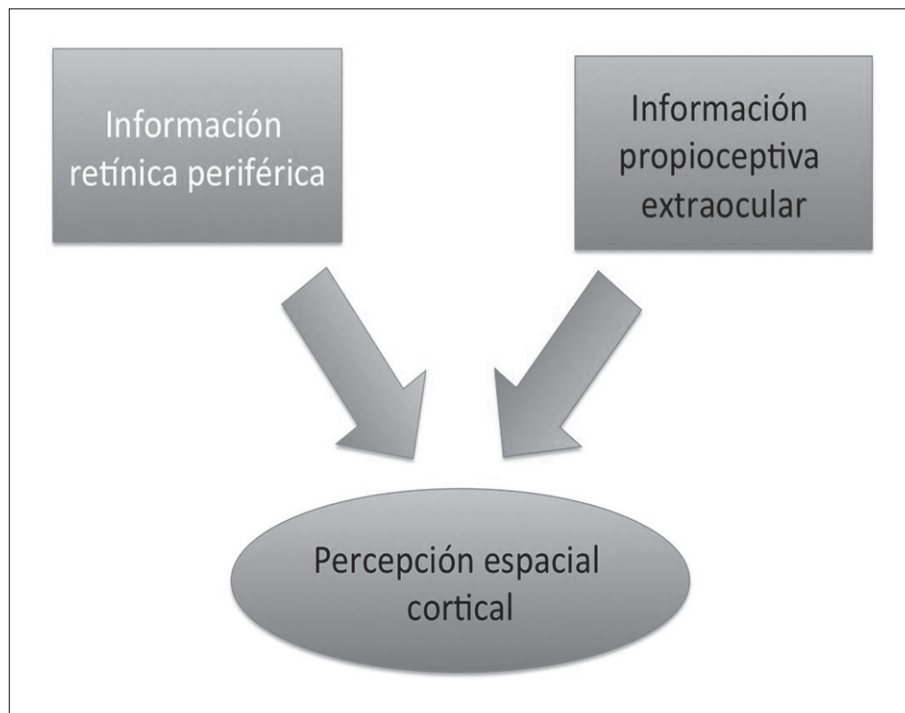
cionan ese captor en el espacio. No puedo utilizar una información visual de localización en el entorno si no sé cómo está situado el ojo en el espacio y en relación con la cabeza (Guerraz et al., 2008).

Un ejemplo claro de esto es la sensación de confusión que sentimos dentro de un tren parado en la estación cuando el tren de al lado comienza su marcha. No es posible saber si somos nosotros o el otro el que se mueve. La información visual es perfecta, pero el flujo visual no sirve al cerebro sin una información muscular de contraste.

La información vestibular debe ir acompañada de una información muscular cervical para poder determinar si es la cabeza o todo el cuerpo el que se mueve. Ambas posibilidades serían percibidas con un mismo estímulo vestibular.

De la misma forma, la información podal de la planta del pie va acompañada de la información propioceptiva de los músculos que controlan la posición del tobillo y la verticalidad de la tibia.

Esta necesidad de contraste ha sido bien estudiada y descrita por Roll en sus estudios de propiocepción (Roll et al., 1982; 1987; 1989).



Lo propio determina lo exterior

La información retiniana o la vestibular no puede equivocarse, pero la información muscular propioceptiva puede estar alterada o ser equívoca por causas externas, como una vibración mecánica (Roll et al., 1987) o por modificaciones de tono muscular de origen segmentario o suprasegmentario.

Una información propioceptiva incorrecta, especialmente, en músculos relevantes para el sistema postural, como la musculatura extraocular o la cervical, puede crear una confusión posicional ante la que el sistema postural corrige una postura que no era errónea. Esto es, si la información

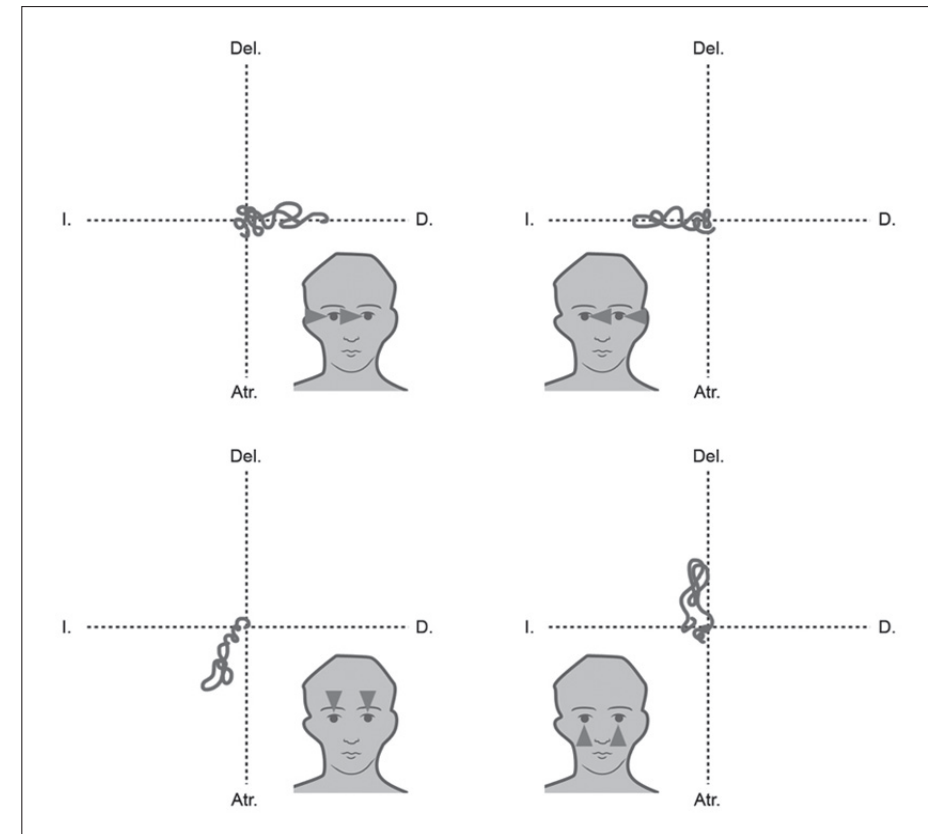


Figura 3. Adaptaciones posturales ante estímulos vibratorios sobre los músculos extraoculares, medidos sobre plataforma estabilométricas. (De Pastor, 2012).

muscular extraocular le dice al cerebro que estoy girado hacia la derecha, el cuerpo presentará una rotación a la izquierda para compensar la falsa percepción (Roll et al., 1987) (Figura, 3).

Alteraciones posturales de origen exteroceptivo

Al margen de daños en la piel de la planta del pie que funcionen como espinas irritativas para el sistema postural o alteraciones en la integridad de los ojos, cuyo tratamiento no es fisioterápico, podemos extraer una conclusión: las alteraciones posturales de origen exteroceptivo son, esencialmente, alteraciones propioceptivas en músculos o articulaciones de relevancia para el sistema postural (aunque más relevantes son los músculos...). Estas disfunciones afectan, directamente, a la integración de las informaciones exteroceptivas en el sistema nervioso central.

Los músculos más importantes para crear un error postural son la musculatura extraocular, la musculatura cervical (Gdowski, et al., 2000) y la musculatura podal, sin olvidar la musculatura masticatoria.

Los errores exteroceptivos son esencialmente errores de la integración de la información combinada, exteroceptiva y propioceptiva. Estas alteraciones pueden ser, principalmente, de dos tipos: general y específica.



Figura 4. Tratamiento cervicoocular en Reeducación Postural Global (RPG). (De Pastor, 2012).

La alteración general se refiere, directamente, a la confusión que percibe el sistema por informaciones de sensores posturales que no son coherentes. La falta de coherencia entre informaciones se percibe como desequilibrio, mareo e incluso vértigo.

Una alteración específica, producida por un captor sensorial, se manifestará en una adaptación postural que, normalmente, implicará rotaciones. Las alteraciones en rotación son las más económicas. La torsión de la pelvis, en un sentido o en otro, no implica el mismo coste que una inclinación lateral o una posición en flexión, pero llevará consigo una posibilidad de problemas sacroiliacos o un desgaste muy específico en los discos lumbares, poniendo como ejemplo una adaptación pélvica.

Una aspecto importante de las alteraciones posturales específicas es la ley de los canales descrita por Gagey (Gagey, 1988) en la que se muestra como hay modificaciones en el tono de la musculatura extensora y rotadora externa en respuesta a alteraciones sobre la musculatura extraocular, aunque las modificaciones de tono también responden a modificaciones mecánicas en el pie o en la boca. El aumento de tono en el rol estático de la musculatura aumenta, claramente, la compresión articular (Souhard, 2012).

Fisioterapia manual para cambiar la organización postural. La Reeducación Postural Global (RPG) es la mejor opción.

La fisioterapia manual dirigida a las alteraciones posturales debe tener implícitos los conceptos de individualidad, causalidad y globalidad mecánica y neurológica.

No sólo debe implicar un análisis detallado de la postura desde una visión morfológica, sino que debe ser capaz de analizar los sistemas musculares tónicos facilitados (cadenas de coordinación neuromotriz). También debe ser capaz de evaluar y tratar los aspectos articulares y musculares en relación con los captos posturales: ojos, cuello, boca y pie.

Los sistemas demasiado centrados a nivel articular no actúan, suficientemente, sobre los sistemas tónicos musculares y los aspectos fasciales. Y las técnicas centradas en estirar músculos no llegan a modificar aspectos articulares que son fundamentales a nivel de los apoyos en el pie, por ejemplo.

La Reeducación Postural Global (RPG) es una metodología que combina a la perfección el espíritu de corrección postural-morfológica y corrección articular específica (Souhard, 2012). Ha demostrado claros resultados sobre alteraciones posturales de origen reumático (Fernandez de las Peñas et al., 2006) y ha demostrado un efecto sobre el control tónico cortical de la musculatura postural (Oliveri et al., 2012).

Además, es uno de los pocos sistemas de tratamiento que ofrece un tratamiento completo, específico, eficaz y bien justificado sobre el sistema oculomotor; una de las claves fundamentales de la postura y del equilibrio (Pastor, 2012).

Un aspecto importante es la necesidad de mantener una visión global sobre el sujeto, ya que todas las alteraciones musculoesqueléticas y posturales no entran desde la periferia. Muchas están

en relación con causas más centrales de tipo traumático, emocional o visceral. Una vez más, la simplificación es un peligro. No todo se resuelve tratando los pies o los ojos, sería una reducción inaceptable.

Bibliografía

1. Amblard B, Carblanc A. Role of foveal and peripheral visual information in maintenance of postural equilibrium in man. *Percept Mot Skills*. 1980 Dec;51(3 Pt 1):903-12.
2. Baron JB. *Muscles moteurs oculaires, attitude et comportement locomoteur des vertèbres*. Thèse de Sciences. Paris, 1955; 158 pages.
3. Batini C, Buisseret P, Lasserre MH, Toupet M. Does proprioception of the extrinsic eye muscles participate in equilibrium, vision and oculomotor action? *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1985;102(1):7-18.
4. Berencsi A, Ishihara M, Imanaka K. The functional role of central and peripheral vision in the control of posture. *Hum Mov Sci*. 2005 Oct-Dec;24(5-6):689-709.
5. Brandt T. *Vertigo: its multisensory syndromes*. Springer, 2003. ISBN 978-0-387-40500-1.
6. Cornilleau-Pérès V, Shabana N, Droulez J, Goh JC, Lee GS, Chew PT. Measurement of the visual contribution to postural steadiness from the COP movement: methodology and reliability. *Gait Posture*. 2005 Oct;22(2):96-106.
7. Cuccia A, Caradonna C. The relationship between the stomatognathic system and body posture. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(1):61-6. Review.
8. Enjalbert M, Rabischong P, Micaleff JP, Peruchon E, Viel E, Eledjam JJ, Pelissier J. Sensibilité plantaire et équilibration. En Pélissier J, Brun V, Enjalbert M. *Posture, Equilibration et Médecine de Rééducation*, Paris, Masson, 1993.
9. Fernandez-de-las-Penas C, et al. One-Year Follow-up of Two Exercise Interventions for the Management of Patients with Ankylosing Spondylitis: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2006;85(7):559-567.
10. Gagey PM. L'oculomotricité comme endo-entrée du système postural. *Agressologie*. 1987; 28, 9: 899-903.
11. Gagey PM. The law of the Canals. *Agressologie*. 1988 Oct; 29(10): 691-2.
12. Gangloff P, Perrin PP. Unilateral trigeminal anaesthesia modifies postural control in human subjects. *Neurosci Lett*. 2002 Sep 20;330(2):179-82.
13. Gdowski GT, McCrear RA. Neck proprioceptive inputs to primate vestibular nucleus neurons. *Exp Brain Res*. 2000 Dec;135(4):511-26.
14. Guerraz M, Bronstein AM. Ocular versus extraocular control of posture and equilibrium. *Neurophysiol Clin*. 2008 Dec;38(6):391-8.
15. Gupta VK. Motion sickness is linked to nystagmus-related trigeminal brain stem input: a new hypothesis. *Med Hypotheses*. 2005;64(6):1177-81.
16. Mossi E. *Trattato teorico/pratico di Posturologia osteopatica*. Marrapese Editore. Roma, 2002.
17. Oliveri M, Caltagirone C, Loriga R, Pompa MN, Versace V, Souchard P. Fast increase of motor cortical inhibition following postural changes in healthy subjects. *Neurosci Lett*. 2012 Sep 28. pii: S0304-3940(12)01265-7. [Epub ahead of print]

18. Pastor I. *Terapia manual en el sistema oculomotor. Técnicas avanzadas para la cefalea y los trastornos del equilibrio*. Elsevier Masson, 2012.

19. Paulus WM, Straube A, Brandt T. Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. *Brain*. 1984; 107(Pt 4): 1143-63.

20. Pélissier J, Brun V, Enjalbert M. *Posture, équilibration: quelques repères pour le rééducateur*. En Pélissier J, Brun V, Enjalbert M. *Posture, Equilibration et Médecine de Rééducation*, Paris, Masson, 1993.

21. Pinganaud G, Bourcier F, Buisseret-Delmas C, Buisseret P. Primary trigeminal afferents to the vestibular nuclei in the rat: existence of a collateral projection to the vestibulo-cerebellum. *Neurosci Lett*. 1999 Apr 2;264(1-3):133-6.

22. Roll JP. Contribution de la proprioception musculaire à la perception et au contrôle du mouvement chez l'homme. Thèse Faculté des Sciences, Marseille. 1981.

23. Roll JP, Vedel JP. Kinaesthetic role of muscle afferents in man, studied by tendon vibration and microneurography. *Exp Brain Res*. 1982; 47(2):177-90.

24. Roll JP, Roll R. La proprioception extra-oculaire comme élément de référence posturale et de lecture spatiale des données rétinienne. *Agressologie*. 1987; 28, 905-13.

25. Roll JP, Vedel JP, Roll R. Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references. *Prog Brain Res*. 1989; 80:113-23; discussion 57-60.

26. Strupp M, Brandt T. *Ocular Motor Disorders and Vertigo*, Springer, 2012.

27. Toupet M. Convergence of visual and neck proprioceptive inputs on the vestibulo-ocular reflex arc and the "vestibulo-cerebellum" (author's transl). *Ann Otolaryngol. Chir. Cervicofac*. 1982; 99(3):119-28.

28. Toupet M. Neurophysiology of ocular proprioceptors. *Clinical value. Rev Otonéuroophthalmol*. 1984 May-Jun;56(3):231-5.

29. Treleaven J, Jull G, Sterling M. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med*. 2003 Jan;35(1):36-43.

30. Weir CR. Spatial localisation: does extraocular muscle proprioception play a role? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2000 Oct;238(10):868-73.

Lecturas recomendadas

1. Bove M, Fenoglio C, Tacchino A, Pelosin E, Schieppati M. Interaction between vision and neck proprioception in the control of stance. *Neuroscience*. 2009 Dec 29;164(4):1601-8.

2. Roll R, Velay JL, Roll JP. Eye and neck proprioceptive messages contribute to the spatial coding of retinal input in visually oriented activities. *Exp Brain Res*. 1991;85(2):423-31.

3. Pastor I. *Terapia manual en el sistema oculomotor. Técnicas avanzadas para la cefalea y los trastornos del equilibrio*. Elsevier Masson, 2012.

4. Souchard Ph. *Reeducación Postural Global. El método*. Elsevier Masson, 2012.

Relaciones Posturales entre el Sistema Estomatognático y la Región Craneocervical

D. André Darthez

Cirujano Dentista. Profesor en la Facultad Dental de Toulouse (Francia).

El sistema estomatognático (SE) se compone de diferentes elementos, como las articulaciones temporomandibulares (ATM), los músculos y los dientes. Participa en varias funciones, tales como la fonación, la expresión, la respiración, pero sobre todo, la deglución y la masticación.

La mandíbula es el único elemento móvil de la cara y su característica es la de ser articulada por una doble diartrosis con los huesos del cráneo, lo que le confiere propiedades biomecánicas específicas.

Las ATMs son inseparables de la articulación dentodental en oclusión. La inervación de la articulación se hace por el nervio auriculotemporal, el nervio maseterino y el nervio temporal profundo, todos procedentes de la división mandibular del trigémino.

Esta inervación informa, no sólo sobre la posición de la mandíbula, sino también de la dirección o la velocidad de los movimientos e incluso sobre el dolor.

Los músculos del SE están representados por dos grupos:

- Los elevadores de la mandíbula: maseteros, temporales y pterigoideos, todos inervados por la rama mandibular del trigémino. El masetero y el temporal poseen receptores neuromusculares posturales y por ello se consideran como los músculos extensores posturales.

- Los músculos depresores de la mandíbula se dividen en dos grupos:

1. Los músculos suprahioideos: digástrico, genihioideo, mylohioideo. Bajan la mandíbula si el hueso hioides está fijo.

2. Los músculos infrahioideos: omohioideo, esternohioideo, tirohioideo.

El examen clínico del aparato masticatorio se compone de diferentes fases:

- Extrabucal: examen de la cinemática mandibular y evaluación de la amplitud y desviación a la apertura y cierre, manipulación de la mandíbula en relación céntrica e investigación de los desplazamientos entre esta posición y la intercuspidación máxima.

- Intrabucal: búsqueda de anomalías, como los dientes cruzados, los desdentamientos, prótesis dentales generadoras de inestabilidad o variación de la dimensión vertical, los espacios anormales interdentes o entre los dos maxilares, la evaluación de las categorías de clases de ángulo.

- La palpación de los diferentes músculos de la cara y del cuello, de las ATMs asociada a la búsqueda de ruidos articulares.

- El examen instrumental con el análisis oclusal con simulador y la condilografía que permite evaluar el funcionamiento de las articulaciones.

- El diagnóstico por imagen bajo distintas formas, como la radiografía panorámica, la telerradiografía, la tomografía, el escáner y la resonancia magnética.

Las disfunciones del aparato masticatorio han sido clasificadas en dos grandes grupos: los problemas musculares y los problemas articulares.

Sus orígenes suelen ser plurifactoriales y el origen puramente oclusal se encuentra en raras ocasiones. Por eso hay necesidad de un enfoque más global.

Bajo el aparato masticatorio se sitúa el cuello, con la columna cervical y su compleja musculatura circundante.

El examen clínico postural de la región cefálica se realiza al mismo tiempo que el examen postural en conjunto.

En el plano frontal se observará el paralelismo entre las líneas de los dos tragos de las orejas, bipupilares y la del plano escapular, que serán horizontales. La alineación del cuerpo de C3 según una línea que se proyectará verticalmente entre los pies.

En el plano sagital, el trago y la articulación escapulohumeral se sitúan en la proyección vertical del centro de gravedad.

La asociación entre la disfunción del aparato masticatorio y las cervicalgias se observa, a menudo, en la práctica clínica habitual y los estudios epidemiológicos confirman estas observaciones. Una publicación de Locker nos enseña que el 21,7% de los pacientes que presentan disfunciones del aparato masticatorio tienen también cervicalgias y Giancaglini, en el mismo caso, encuentra el 45%.

Relaciones posturales

Puede alguien imaginar que el dentista, cuando cambia la oclusión de su paciente por necesidades terapéuticas, como en la realización de un puente, por ejemplo, en ciertas condiciones puede provocar manifestaciones a distancia o alteraciones posturales.

A la inversa, por ejemplo, un paciente que tiene un problema de cadera va a ver modificada su oclusión.

Varios elementos nos permiten contemplar estos supuestos:

- La embriología con un origen común entre el sistema nervioso y los dientes a partir de las crestas neurales.

- La biomecánica y el juego de las cadenas musculares según Busquet o Struyf Denis.

- La neurofisiología, porque es sabido, por ejemplo, desde los estudios de Lacour, que existe una aferencia oclusal a nivel de los núcleos vestibulares. Del mismo modo, las relaciones entre la motricidad y el sistema masticatorio han sido bien estudiadas. La formación reticulada recibe información a la vez del sistema masticatorio y de los músculos oculomotores y del colliculus superior. La experiencia de Buisseret muestra, de manera indiscutible, las relaciones existentes entre los ojos, los dientes y la columna cervical. En cuanto a esta última, existen aferencias de C1, C2 y C3 a nivel del núcleo caudal del complejo sensitivo del trigémino.

En consecuencia, cabe preguntarse si un cambio de oclusión podrá ocasionar una modificación de la postura de la cabeza.

La literatura nos da algunas respuestas interesantes, por ejemplo, la posición de la cabeza es estadísticamente diferente entre un grupo de personas sanas y un grupo de personas que presenten un mal funcionamiento del aparato masticatorio¹.

El aumento de anchura del maxilar superior con ortodoncia hace variar la posición de la cabeza², del mismo modo, que la variación del plano de oclusión modifica la posición de la cabeza³.

Existen también relaciones entre los diferentes tipos esqueléticos y la posición de la columna cervical⁴, lo que parece confirmarse cuando encontramos una posición adelantada de la cabeza en la clase II.

La presencia de una disfunción del aparato masticatorio estudiado sobre una población de 483 niños establece una relación significativa con dolor a nivel de los trapecios descendentes y de los hombros⁵.

Un estudio sobre 40 niños, de 6 a 12 años, muestra que el 57% de ellos presentan un desarreglo asociado de los dientes, los ojos y los pies y que la presencia de una mordida cruzada asociada a una clase I, provoca una rotación de los hombros en el mismo sentido, por consiguiente, en la presencia de limitaciones cervicales⁶.

También nos podemos preguntar si el sistema masticatorio, a través de la columna cervical, va a descompensar el conjunto de la postura para favorecer la aparición de una escoliosis.

La relación entre la clase II, mordida cruzada y escoliosis se ha demostrado por diversos autores^{7,8,9}.

A la inversa, un cambio en la postura cervical puede hacer variar la relación intermaxilar y favorecer la aparición de una disfunción.

Los contactos dentales varían según la posición de la cabeza^{10,11} y, en consecuencia, lo hacen también si se registran en posición sedente o tumbada¹².

Aplicación clínica

El examen clínico oclusal, cervical o postural es bien conocido y está codificado, sin embargo, este examen debe completarse con exámenes complementarios de imágenes que pondrán en evidencia, por ejemplo, las anomalías posturales de las unidades cervicales entre sí o bien de la columna cervical en su conjunto de origen traumático o disfuncional.

También se utilizan técnicas de cefalometría que tienen varios objetivos:

- Evaluación del equilibrio C0 – C1 – C2, según Wakenheim.
- Evaluación de la lordosis cervical en conjunto.
- Evaluación de las relaciones entre el cráneo y las vértebras cervicales, el equilibrio entre oclusión y vértebras cervicales, así como de la posición del hueso hioides (según Rocabado).

Cuando un dentista debe rehabilitar y reconstruir una boca, completamente degradada, su única referencia posible es la Relación Céntrica.

La falta de consideración de las condiciones de registro, en particular de la columna cervical, tendrá consecuencias catastróficas.

Una disfunción del aparato masticatorio, antes de ser tratada, va a requerir un examen preciso con el fin de poner de manifiesto o no una disfunción postural asociada.

A veces, el tratamiento del problema oclusal inmediato, no sólo no será conveniente, sino que puede ser perjudicial.

Lo contrario es también cierto y sin un examen especializado, la falta de evidencia de un problema oclusal, ante un cuadro de patología postural, podrá en algunos casos bloquear el sistema e impedir una evolución favorable.

En realidad, habrá que preguntarse a qué sistema pertenece el paciente: adaptativo, lineal, no lineal o caótico.

La estrategia es diferente en cada categoría; lo difícil es decidir la cronología de las intervenciones de los diferentes especialistas.

El oclusodontista utiliza férulas que tienen como objetivo común impedir que la intercuspidadación máxima no sea administrada por los dientes.

Hay que saber que, según los casos, estas férulas tendrán después de su construcción específica funciones muy diferentes.

Se puede neutralizar; desaferentar; reaferentar; homogeneizar; hacer nueva posición y homogeneizar al mismo tiempo, etc.

Por ejemplo, un problema postural ascendente con repercusión oclusal requerirá una desaferentación oclusal en un primer tiempo, y después de la normalización se podrá entonces reaferentar y estabilizar la oclusión.

La poliología de las patologías o disfunciones estudiadas requiere un enfoque terapéutico multidisciplinar para aumentar en nuestras distintas especialidades el porcentaje de éxito terapéutico para el bienestar de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Santander H. Comparación de un grupo sano con un grupo que presenta disfunción. *Cranio*. 2000; jul(18).
2. Mac Guinness N. Influenza expansion maxilar en postura cefálica. *J Orth* 2006; apr.
3. Shimazaki T. Influence of the change of occlusal plane. *J Orthod* 2003; oct.
4. Shaikh A. Assessing skeletal relationship using the cervical vertebral curvature. *J Ortho. Milwaukee*; 2011; winter(22).
5. Vierola A. Clinical signs of TMD and various pain conditions among children. *J Orofac Pain*; 2012. winter(26).

6. Darthez A; Mémoire du occlusodontie. Toulouse. 1992.
7. Alkofide EA. Association between posture of the head and malocclusion. *Cranio*. 2000; apr(25).
8. Hugarre J. Postural disorder and dentofacial morphology. *Acta Odont Scand*, 1998; dec(59).
9. Ben Bassat Y. Occlusal pattern in patients with idiopathic scoliosis. *Am J Orth Dent Fac* 2006 ; nov(130).
10. Chapman R. Occlusal contact variation with changes head position. *Int J Prosth* 1991;(4).
11. Tingey E. Mandibular rest position : a reliable position influenced by head support and body posture. *Am J Orthod* 2001; dec(12).
12. Yamamoto T. Effect of different head positions on jaw closing during tapping movements. *J Oral Rehab* 2009; jun(36).

Método G.D.S. Relaciones entre Postura y Aspectos Comportamentales

D. Phillippe Campignon

Fisioterapeuta. Director de la Formación GDS.

El método GDS responde a las iniciales de su creadora, Madame Godelieve Denys-Struyf, pionera en la divulgación del concepto de las cadenas musculares y articulares. Después de sus estudios en Bellas Artes, empezó estudios de morfopsicología para luego cursar estudios de Kinesiterapia; fue profesora en el ISCAM de Bruselas. Se diplomó en la Escuela Europea de Osteopatía de Maidstone, donde introdujo y enseñó durante varios años su método de cadenas musculares y articulares.

El método GDS tiene un carácter multidisciplinar en el que, a partir de la valoración particular de cada caso clínico, el fisioterapeuta puede elegir entre un amplio espectro de diferentes técnicas adaptadas.

El método GDS es un método de Kinesiterapia y enfoque comportamental, basado en la comprensión del terreno predispuesto.

El sistema muscular se considera un órgano de expresión psicósomática, dependiente de las motivaciones e impulsos de la conducta que determinan, finalmente, nuestra actitud postural y patrones de movimiento.

La expresión psicósomática es inherente a la comunicación no verbal, el gesto y la actitud postural específicos dan cuerpo a nuestras palabras. Madame Godelieve Denys-Struyf se refiere al lenguaje hablado del cuerpo.

El siguiente ejemplo explica los mecanismos de programación de este auténtico lenguaje corporal.

Se trata de un caso clínico en el que la conducta del paciente se asocia estrechamente a la noción de afectividad, a la necesidad de ser o sentirse querido, de poseer una seguridad interior que induce al individuo una actitud de introversión.

La primera manifestación correrá a cargo de sus rodillas que adoptarán una actitud postural en flexo. Este hecho, induce a un desequilibrio antero-posterior que deberá ser compensado por el resto del cuerpo.

Figura 1. Madame Godelieve Denys-Struyf. Creadora del concepto de las cadenas musculares y articulares.



Por medio de mecanismos reflejos posturales, descritos por Sherrington, se solicitarán algunos de los músculos torácicos, especialmente, los rectos del abdomen y algunos fascículos de los músculos pectorales mayores.

Aún así, este desequilibrio anteroposterior se mantendrá en cuanto no sea satisfecha la necesidad afectiva e incluso tenderá a complicarse con cambios hipertónicos de los músculos compensatorios, así como de otros músculos con los que éstos se relacionen a través de sus

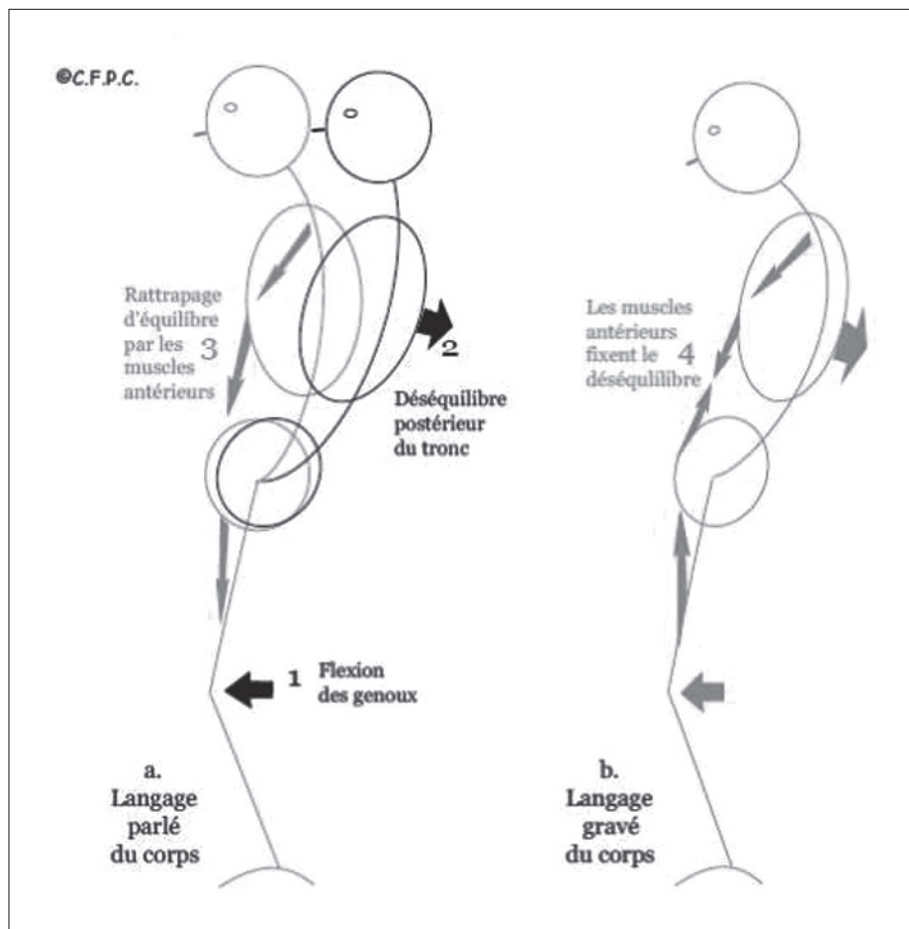


Figura 2.A. Lenguaje hablado del cuerpo. B.- Lenguaje grabado en el cuerpo.

aponeurosis, llegando a formar auténticos circuitos o cadenas de tensión miofascial que obligan al cuerpo a tomar una actitud postural específica, alterando el movimiento fisiológico de las articulaciones.

Hablamos ahora de un lenguaje grabado en el cuerpo.

Paradójicamente, estas cadenas de tensión miofascial programadas, inicialmente, con el fin de frenar el desequilibrio anteroposterior del cuerpo, pueden terminar cronificándose e instaurándose definitivamente en ese mismo desequilibrio.

Este hecho se reproduce en todas las cadenas musculares descritas por el método GDS.

Este hecho es el resultado de la modificación de los "puntos fijos" de los músculos que integran las cadenas implicadas.

Siguiendo con el ejemplo, en la primera etapa, los músculos rectos abdominales participan en la compensación del desequilibrio anteroposterior del cuerpo mediante la flexión anterior del tórax, tomando como punto fijo la pelvis, gracias al trabajo complementario de los músculos de la extremidad inferior.

En la segunda etapa, la permanencia del desequilibrio anteroposterior desencadena el aumento de tensión de los músculos compensatorios, que aproximan sus inserciones trabajando a modo de "cuerda de arco". La retroversión o báscula posterior de la pelvis, asociada al incremento de la cifosis dorsal fisiológica, tan sólo confirman la existencia de dicho desequilibrio anteroposterior.

Esta noción de "puntos fijos" tiene una gran importancia en la medida que guía nuestras intervenciones. Nuestro objetivo no es la relajación o el fortalecimiento muscular, sino reorganizar las tensiones recíprocas entre las diferentes cadenas musculares, y esto es posible, reprogramando en cada una de ellas, el punto fijo ideal.

Otra noción original del método GDS es la de "pivote primario". Cada impulso se expresa por la activación de una familia de músculos en torno a un pivote articular específico del cuerpo, que GDS ha llamado "pivote primario de la pulsión". De esta activación resulta el desequilibrio en una dirección específica.

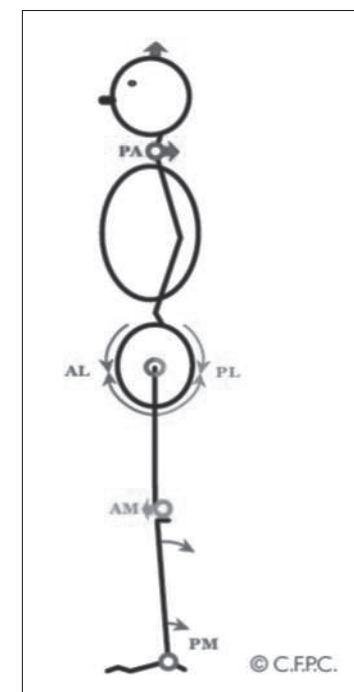


Figura 3. Los pivotes primarios.

En nuestro ejemplo, en donde se activa la cadena anteromediana (AM), el pivote primario estaba en las rodillas. Estas se encontraban en posición de desbloqueo, bajo la acción de ciertos músculos, concretamente de los gracilis y los gastrocnemios internos.

La observación minuciosa de los gestos de la vida cotidiana, tales como estrechar la mano de otra persona, sujetar un aspirador o lavarse los dientes, muestra que éstos están influenciados, igualmente, por nuestro comportamiento psicológico en cada momento.

Todo sucede como si los músculos responsables de esta expresión psicocorporal se activaran de forma inconsciente, antes de que el gesto en cuestión se inicie. Este hecho es aún más sorprendente cuando en algunas situaciones o acontecimientos, la activación muscular va en contra del movimiento indicado

La prueba de inclinación anterior del tronco, por ejemplo, puede ser reveladora de la existencia de este fenómeno con consecuencias asombrosas en la fisiología de las articulaciones sacroiliacas. (Fig. 4)

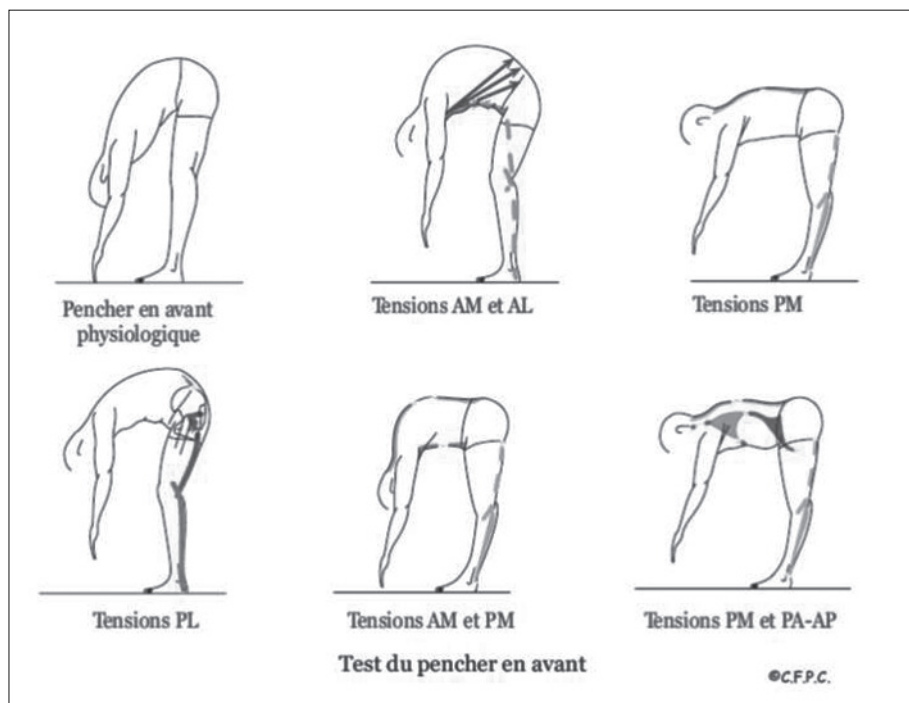


Figura 4. Prueba de inclinación anterior del tronco.

Volviendo al tema que nos ocupa, el cuerpo puede desequilibrarse en las tres direcciones del espacio, en uno u otro sentido, para cada uno de los cuales podrá constituirse una cadena muscular específica con el fin de frenar el desequilibrio (Fig. 5). Como hemos visto anteriormente, son estas mismas cadenas las que pueden, paradójicamente, mantener el desequilibrio.

Las cadenas de Madame Godelieve Denys-Struyf, no son fruto del razonamiento fundamentado en los libros de Anatomía y Fisiología, sino que son fruto de la observación de muchos pacientes, estableciendo la relación entre algunas actitudes morfológicas y la tensión, incluso la retracción en las cadenas miofasciales.

Estas observaciones cuestionan la exactitud de los mecanismos de control postural descritos por la Posturología. Realmente son complementarios, en la medida que este lenguaje corporal implica que no todos respondemos del mismo modo a un determinado problema o situación. ¿No existe una ley física que afirme que “todo cuerpo cae del lado en el que busca”?

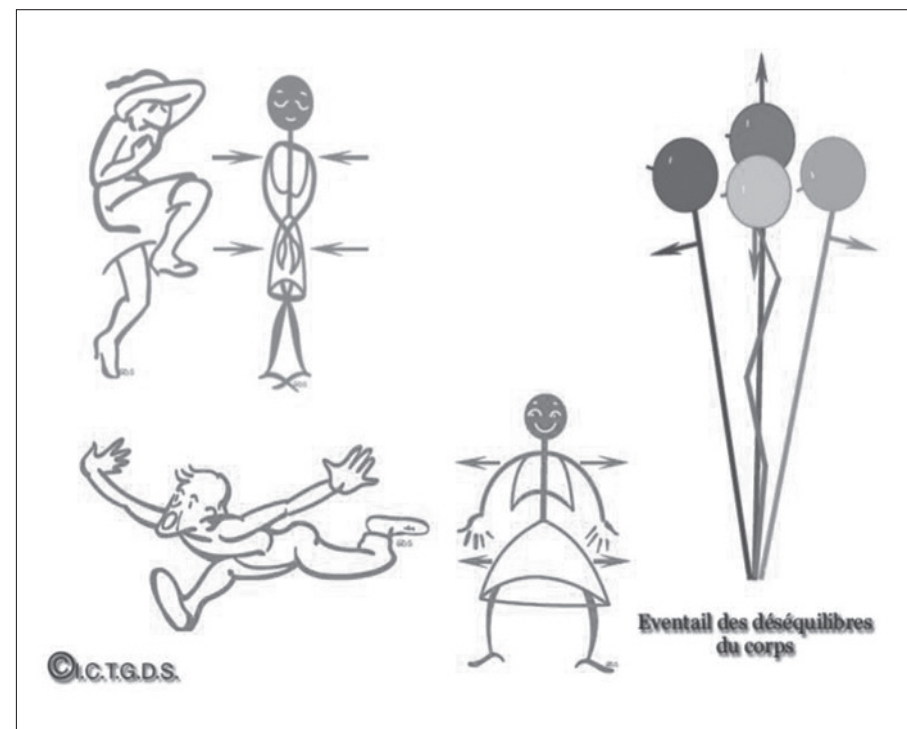


Figura 5. Abanico de los desequilibrios corporales.

Madame Godelieve Denys-Struyf describió seis familias de músculos al servicio de nuestros impulsos psicocomportamentales, susceptibles de generar el mismo número de cadenas de tensión miofasciales. (Fig. 6)

No hay tipologías puras, frecuentemente encontramos combinaciones de varias estructuras.

Estas cadenas de tensión son bilaterales, derecha e izquierda, y sus nombres corresponden a la localización en el cuerpo.

Cada una constituye una actitud morfológica o postural específica, en la cual cada sujeto corre el riesgo de encerrarse, perdiendo no sólo su libertad gestual, sino también del movimiento articular. Esto puede constituir un factor predisponente de todo un conjunto de problemas en diferentes regiones del cuerpo. (Fig. 7). Madame Godelieve Denys-Struyf hablaba de “serie articular”.

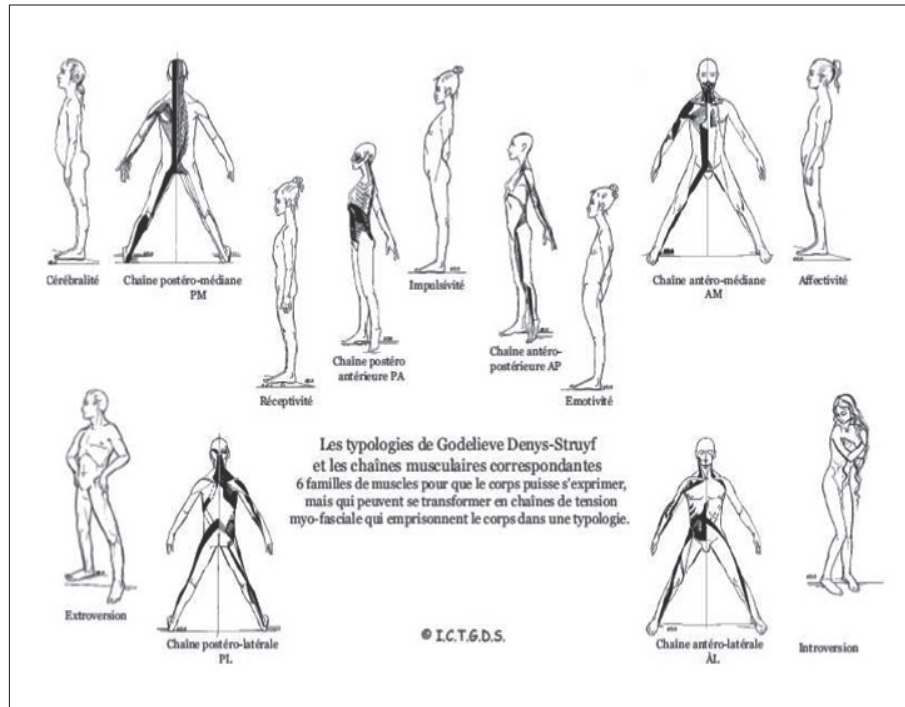


Figura 6. Las tipologías de Madame Godelieve Denys-Struyf y las cadenas musculares correspondientes o familias de músculos para que el cuerpo pueda expresarse, pueden transformarse también en cadenas de tensión miofascial que paralizan el cuerpo en una tipología específica.

La actitud postural determinada por las cadenas anteromedianas (AM) (Fig. 8), es la materialización de un impulso comportamental caracterizado por la necesidad de afecto, de seguridad interior. Las rodillas están flexionadas, el cuerpo inclinado hacia atrás y en cifosis dorsal. El pivote primario está en las rodillas, con los músculos gracilis y los gastrocnemios internos flexionándolas.

La actitud postural determinada por las cadenas posteromedianas (PM) (Fig. 9) es la materialización de una pulsión comportamental caracterizada por la necesidad de dominar el entorno, de actuar. Las tibias son traccionadas hacia atrás y el tórax propulsado hacia adelante. El pivote primario está en los tobillos, donde la dorsiflexión está limitada por los músculos sóleo y flexores de los dedos, que fijan las rodillas en recurvatum.

El dinamismo psicomotor posteroanterior y anteroposterior (PA-AP) (Fig. 10) es más complejo y se considera la situación ideal. Concretamente, tiene a su disposición dos pares de encadenamientos músculo-aponeuróticos:

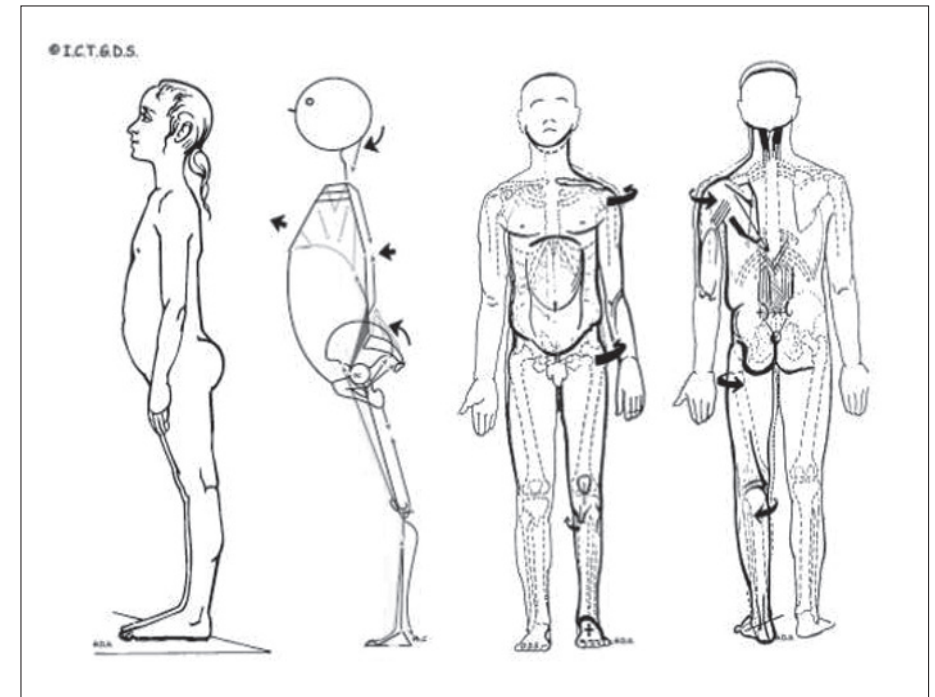


Figura 7. Consecuencia articular sobre un terreno posteromedial.

- uno constituido por músculos situados muy cerca del eje medio y orientados en el plano sagital. Son más numerosos en la parte posterior del cuerpo y por ello reciben el nombre de cadenas posteroanteriores.

- otro constituido por músculos poliarticulares, orientados en el plano sagital y más numerosos en la parte anterior del cuerpo, por lo que reciben el nombre de cadenas anteroposteriores.

A esta orientación psicocomportamental corresponden tres actitudes:

La actitud manifiesta en AP se diferencia de otras actitudes por el hecho de que no resulta de la hiperactividad de las cadenas anteroposteriores, sino de la carencia de actividad de las otras estructuras de la personalidad.

Los sujetos con esta tipología están entonces obligados a suspenderse de los músculos y fascias de esta cadena AP, pero sin que estos estén contraídos.

Por otro lado, la hiperlaxitud aparece a menudo. Generalmente, esta actitud se asocia a cierta desmotivación, engendrada por la falta de ideal. La emotividad caracteriza a estos sujetos.

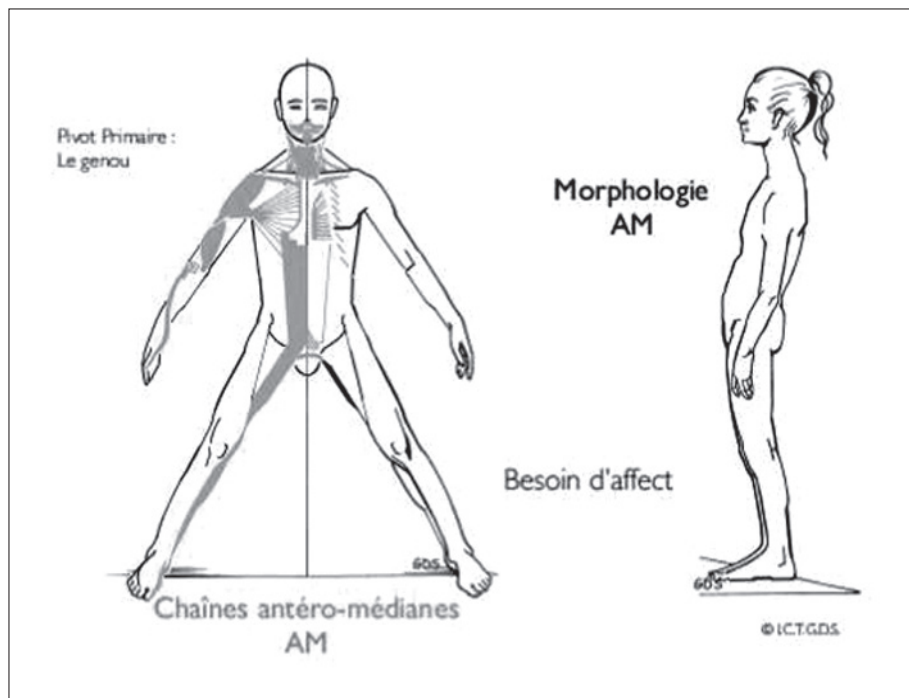


Figura 8. Cadenas y morfología anteromedianas.

Su actitud es deprimida y variable. No hay un pivote primario, como consecuencia de la carencia de actividad.

La actitud manifiesta en PA se sustenta en una actividad permanente de las cadenas posteroanteriores. Los sujetos de esta tipología persiguen un ideal, un problema permanente de búsqueda de la perfección.

La columna vertebral se mantiene erguida permanentemente, el vértex craneal parece suspendido del cielo. El pivote primario se sitúa en la región cervicodorsal, donde los músculos largos de la cabeza y del cuello tienen su origen.

La actitud manifiesta en PA-AP resulta de la acción conjunta de dos pares de cadenas. Esta orientación psicomotora se caracteriza por una gran impulsividad, a menudo motivada por la necesidad de reafirmar e imponer sus ideas.

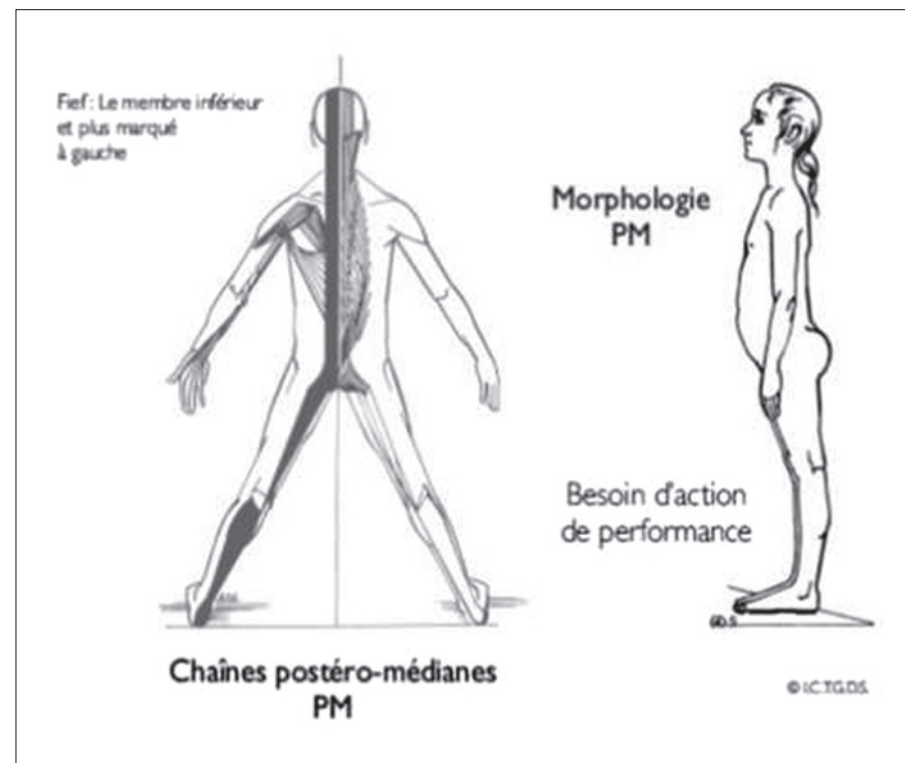


Figura 9. Cadenas y morfología posteromedianas.

La lordosis cervical se encuentra rectificada o incluso hay inversión de la curva, mientras que la región dorsolumbar refleja una hiperlordosis. La pelvis en antebáscula global, mientras los fémures son fijados en recurvatum de rodilla.

El pivote primario es el mismo que en la actitud precedente.

Las dos actitudes siguientes son una forma de interactuar con el entorno. Se combinan, generalmente, con las estructuras precedentes.

La actitud manifiesta por las cadenas anterolaterales (AL) (Fig. 11) revela una cierta reserva frente al entorno que puede convertirse en introversión. Los sujetos de esta tipología favorecen el retiro para el análisis.

Las cadenas anterolaterales están al servicio de este modo de relación centrípeta y su denominación responde a la actitud que se caracteriza por una retirada en los planos frontal y

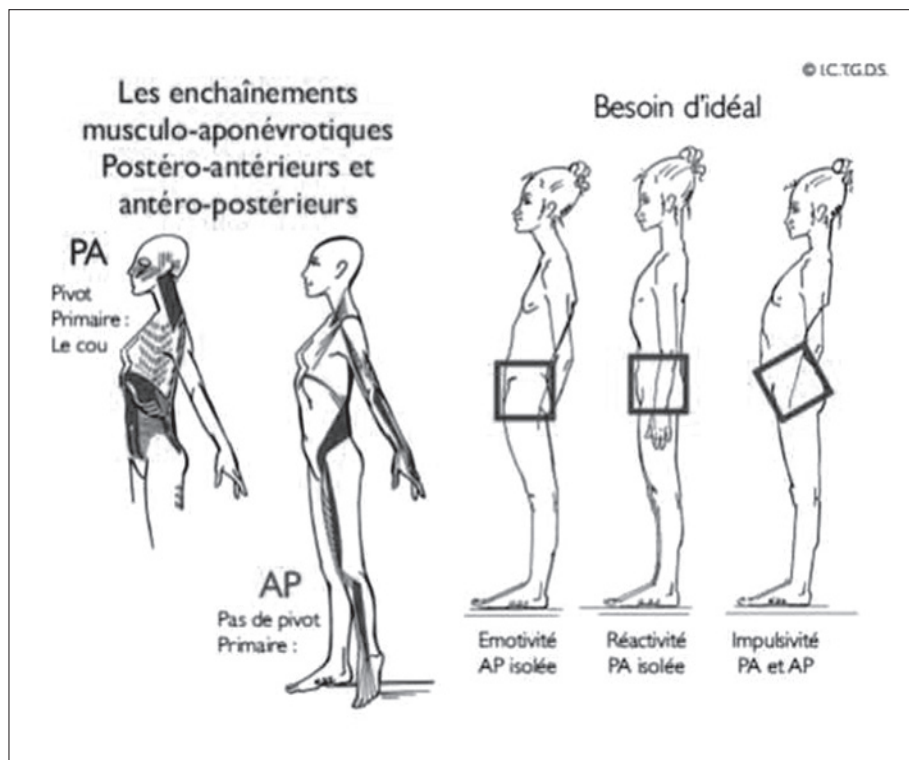


Figura 10. Los encadenamientos musculoesqueléticos. Posteroanteriores y anteroposteriores.

horizontal. Las raíces de los miembros se mantienen en rotación interna y aducción, como para ocupar el menor espacio posible en su entorno y pasar desapercibidos.

El pivote primario está situado a nivel de las articulaciones coxofemorales, así como en las fibras más anteriores de los glúteos menores y medios, manteniendo la rotación interna de los miembros, mientras las crestas ilíacas se despliegan.

La actitud manifiesta por las cadenas posterolaterales (PL) (Fig. 12), refleja la necesidad de relacionarse con el entorno, la extroversión característica de esta tipología podría llegar incluso a la dispersión.

El sujeto que actúa según las cadenas posteriores y laterales se manifiesta en los planos frontal y horizontal. Las raíces de los miembros son atraídas en rotación externa y abducción para propagarse mejor en el entorno. El pivote primario se encuentra igualmente en las articu-

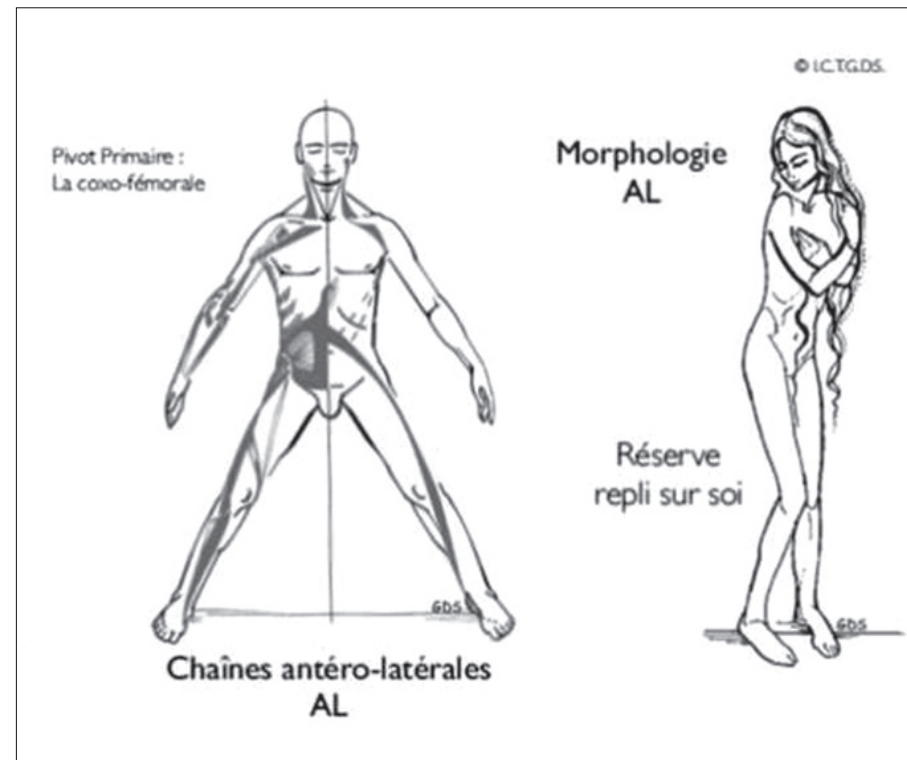


Figura 11. Cadenas y morfología anterolaterales.

laciones coxofemorales, donde los músculos pelvitrocantéreos mantienen la rotación externa, mientras las crestas ilíacas se repliegan hacia atrás.

Todas estas actitudes detalladas representan la base del estudio de la postura y su relación con los aspectos psicocomportamentales. Sin embargo, rara vez encontramos en un sujeto una única tipología, ya que lo habitual son las actitudes motivadas por diferentes aspectos comportamentales al mismo tiempo. Se trata de un juego complejo de acción-reacción entre las cadenas musculares en el que el terapeuta debe investigar.

El análisis y la interpretación de las huellas específicas de cada tipología permiten rastrear las diferentes etapas de cualquier proceso de desestructuración del cuerpo y, por tanto, identificar los factores predisponentes tan valorados en el método GDS. (Fig.13).

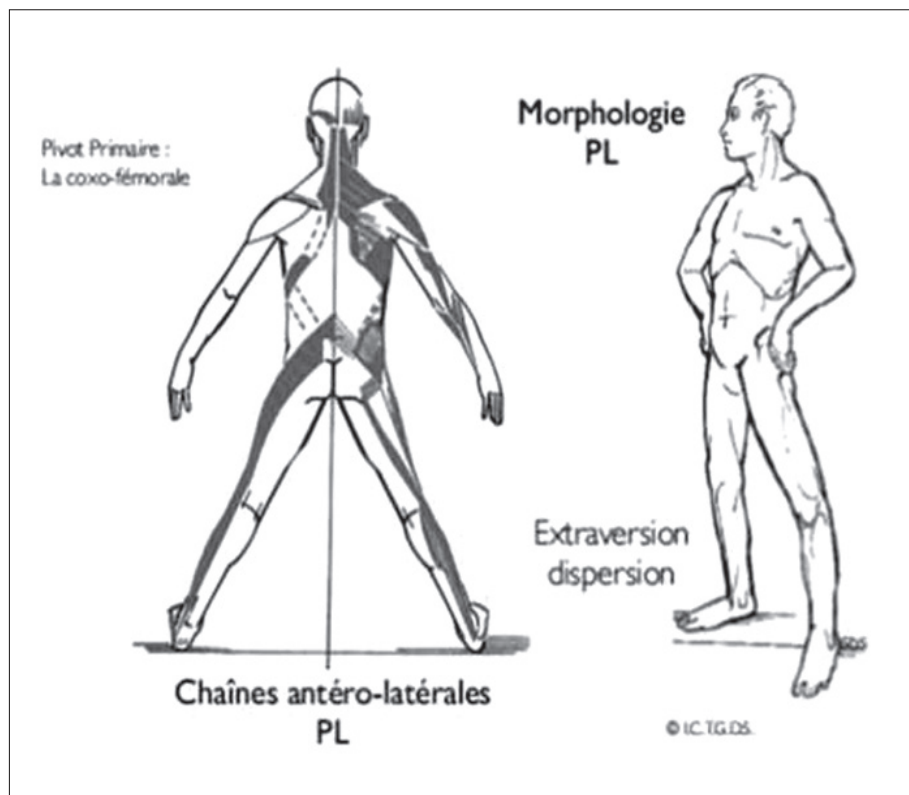


Figura 12. Cadenas y morfología posterolateral.

Para el análisis de las pulsiones comportamentales, el método GDS no utiliza como línea de referencia la vertical desde un punto elevado, como la apófisis mastoides, el tragus de la oreja o el centro teórico del cráneo (Línea de Richer), sino una línea vertical ascendente desde el punto más retrasado del empeine. (Fig. 14).

Nuestras pulsiones comportamentales pueden, en exceso, modificar nuestra postura y alterar la fisiología de algunas articulaciones, impidiendo el funcionamiento óptimo del cuerpo. (Fig.15).

Consideramos el bloqueo articular como una reacción de defensa, una disfunción capaz de inducir o predisponer al daño ligamentario. Este puede producirse incluso sin un antecedente traumático o, yendo aún más lejos, podemos pensar que los factores predisponentes favorecen el tipo específico de traumatismo.

Para ilustrar esta idea, pongamos como ejemplo a un sujeto afecto por la tensión de las cadenas antero-laterales. A nivel del tobillo, éstas limitan la dorsiflexión y favorecen la anteriorización del astrágalo, así como el varo del pie en el curso del paso. La predisposición de estos sujetos a sufrir esguinces de tobillo: ¿es debida únicamente a las irregularidades del terreno o bien son favorecidos por una actitud o gesto alterado?

A partir del estudio de estos patrones predisponentes, el método GDS permite remontarse al origen de numerosas patologías, tales como la artrosis, el dolor lumbar y lumbociático, cervical y cervicobraquial o la periartrosis escapulo humeral, así como de todas aquellas afecciones de naturaleza reumática u ortopédica.

Los trastornos de alineación de la columna vertebral y de las extremidades pueden abordarse, del mismo modo, beneficiándose del método GDS, incluso más que el enfoque global, teniendo en cuenta un gran número de parámetros relevantes en este tipo de afecciones.

Las herramientas de trabajo son numerosas, incluyendo maniobras de masaje, técnicas osteoarticulares,



Figura 13. El análisis morfológico global: el flash. Análisis de siluetas proyectadas en sombras chinas sobre un cuadro.

posturas de estiramientos o, incluso, la estimulación y puesta a punto de tensiones musculares, entre otras.

El método GDS antepone la necesidad de adaptar las técnicas a los pacientes cuyas sensibilidades son diferentes, en función, precisamente, del aspecto psicomotor.

El método GDS permite la puesta en marcha de estrategias de mantenimiento dirigidas a evitar la recidiva o la aparición de nuevas patologías. Se considera indispensable, más allá del simple desbloqueo articular o de los trastornos de tensión, la toma de conciencia de los gestos alterados, seguida de la reprogramación de los gestos adecuados y, finalmente, de su reautomatización.

En este sentido, Madame Godelieve Denys-Struyf propone a los terapeutas manuales herramientas de prevención y tratamiento esenciales, complementarias en la gestión del comportamiento y de la salud cotidiana.

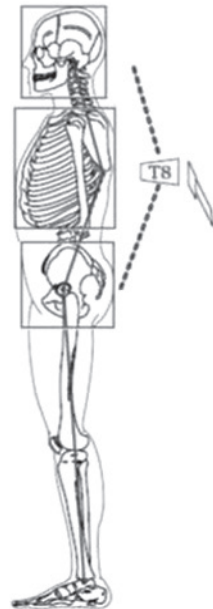
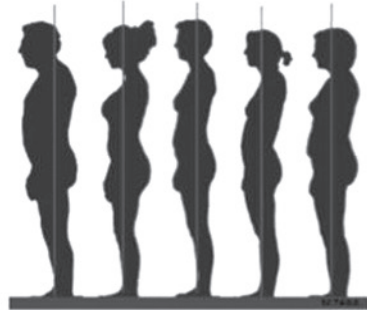
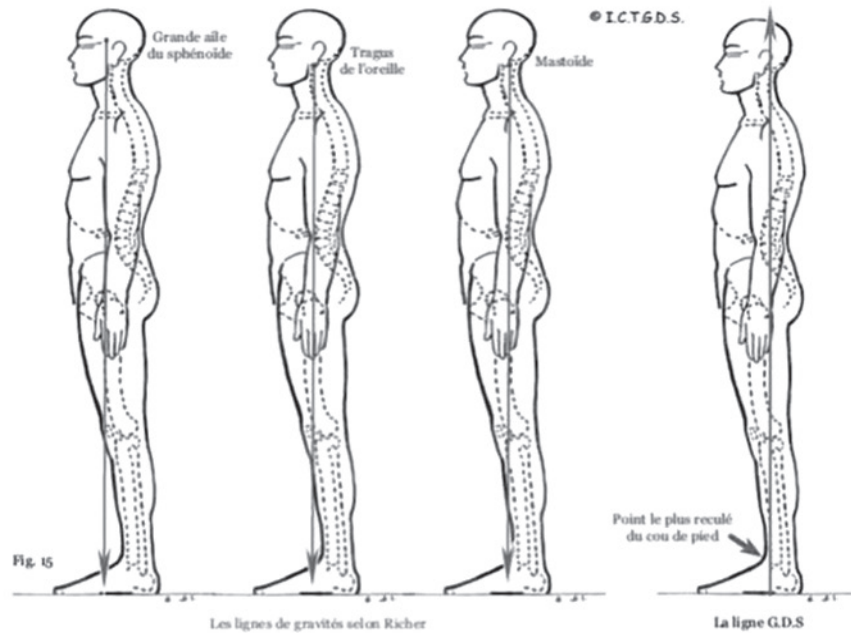


Figura 14. El método GDS fundamenta sus intervenciones en la observación clínica y el análisis de la mecánica humana.

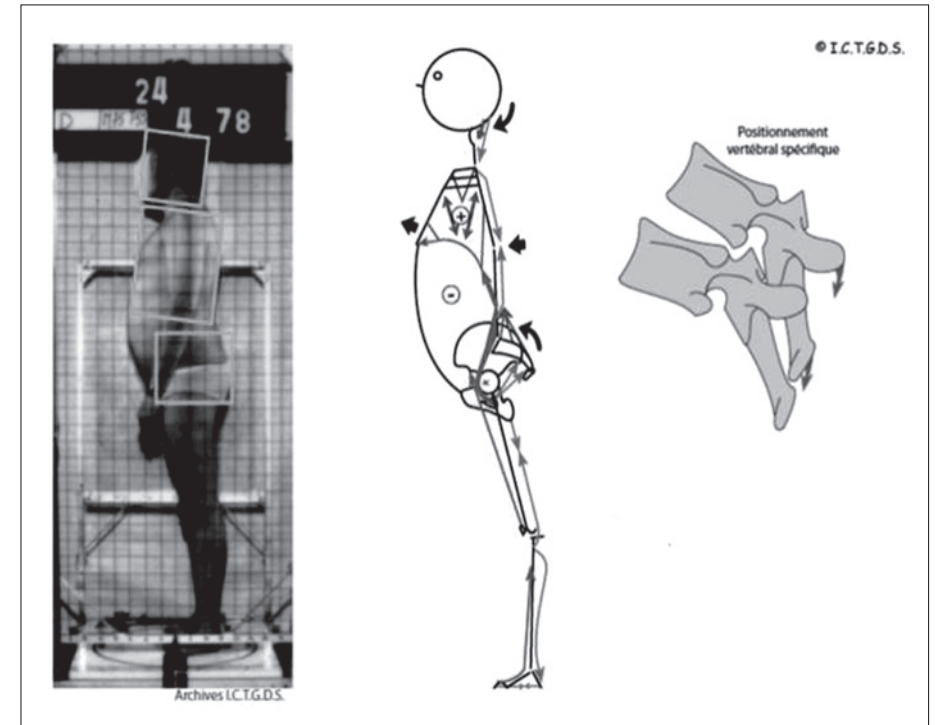


Figura 15. Consecuencias de un exceso de tensión posteromedial.

Aportación de la Terapia Manual en la Reeducción Somatosensorial de Pacientes con Dolor Crónico

D. Rubén Fernández

Fisioterapeuta. Profesor de postgrado de la EUF ONCE. Universidad Autónoma de Madrid.

Responsable de la Formación de RPG. Madrid.

Introducción

La intención de esta ponencia es hacer una propuesta de integración de la Terapia Manual en el nuevo modelo de reeducación cerebral, en relación con los pacientes que sufren dolor crónico.

Si hacemos un repaso conceptual de este nuevo modelo, los científicos más adelantados nos dicen que la interpretación del dolor, sin estímulo nociceptivo activo, se debe a diversos errores, tanto en la recepción de la información como en la vía de transmisión, así como en la interpretación que hace el cerebro en relación a la información recibida. Por lo tanto parece que tenemos un conflicto con la información.

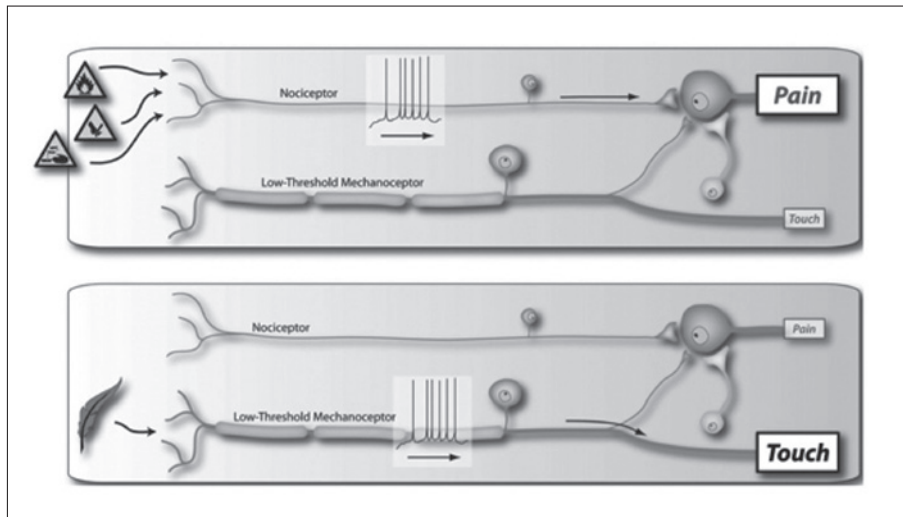


Figura 1. Transmisión sensorial normal. (Woolf CJ; 2011. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain 152(3 Suppl): S2-15).

El modelo de Woolf¹ nos propone que 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.

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, 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.

El fenómeno de la sensibilización central ha ocupado muchos artículos y estudios que demuestran, a fecha de hoy, que gracias a la propiedad neuroplástica del tejido neuronal se produzcan, en esta situación, cambios en los mapas corticales somatosensoriales, cambiando la calidad, cantidad y ubicación de procesos en la elaboración del dolor, del movimiento y del esquema corporal.

Un ejemplo de este fenómeno es el estudio realizado por H. Flor², en el cual se comparó la respuesta de la corteza somatosensorial primaria (S1) a la estimulación táctil dolorosa y no

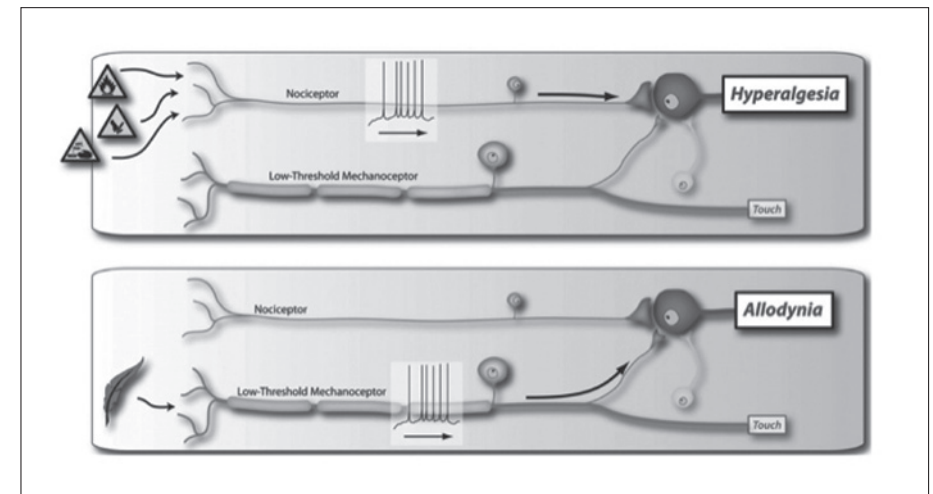


Figura 2. Sensibilización central. (Woolf CJ; 2011. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain 152(3 Suppl): S2-15).

dolorosa, de la espalda y de un dedo de la mano en 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 del estímulo doloroso y que puede ser un mecanismo importante en la persistencia y mantenimiento del dolor. Esta situación mantenida en el tiempo provoca cambios corticales, que como nos justifican los trabajos de O'Sullivan³, tienen como consecuencia la distorsión de la agudeza táctil y de su imagen corporal, que como sabemos está representada por el Homúnculo de Penfield.

En dichos trabajos se demostró que los pacientes con dolor lumbar pierden agudeza propioceptiva y tienen dificultades para adoptar una sedestación con una lordosis neutra.

Esto nos invita a pensar que se nos presenta un problema en el proceso de la información, tanto en su receptor como en la conducción, en la gestión y en la respuesta efectiva por parte del sistema nervioso.

El resultado de esta reorganización cerebral crea en el paciente un impreciso patrón sensorial y, consecuentemente, una disfunción en la ejecución motora⁴.

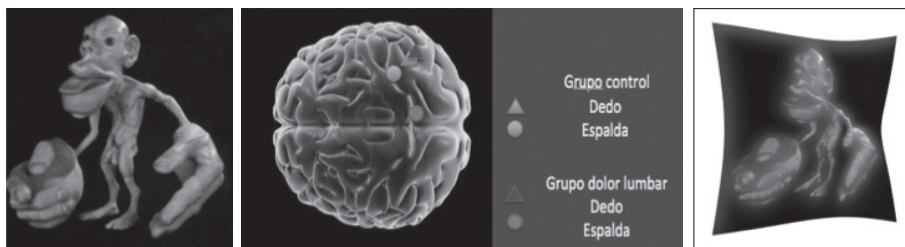
La cuestión que nos deberíamos plantear ahora es:

¿Es reversible este proceso?

Hay estudios, como el de Rodríguez-Raecke⁵, que nos sugieren que el proceso de adaptación estructural del cerebro al dolor crónico puede ser reversible.

Se investigaron 32 pacientes con dolor crónico debido a artrosis de cadera primaria y se encontró una disminución característica de la materia gris en los pacientes en comparación con el grupo control en:

- la corteza cingulada anterior (ACA),
- la corteza insular y el opérculo,
- el córtex prefrontal dorsolateral y
- la amígdala y el tronco encefálico.



Figuras 3, 4 y 5.

Se hicieron controles a las 6 semanas y a los 4 meses, después de la cirugía de reemplazo total de cadera.

Después de la cirugía, todos los pacientes estaban completamente libres de dolor y se observó un aumento de materia gris en: el córtex prefrontal dorsolateral, la ACA y la amígdala y el tronco cerebral.

Las conclusiones de dicho estudio nos sugieren que la disminución de la materia gris es, al menos parcialmente, reversible cuando el dolor se trata con éxito y que las alteraciones en la sustancia gris, que se encuentran en el dolor crónico, no reflejan daño cerebral, sino más bien son una consecuencia reversible de la transmisión nociceptiva crónica, que se normaliza cuando el dolor se trata adecuadamente.

Con lo cual, este estudio nos invita a pensar que la desaparición del dolor, y entendemos que la consecuente restauración de la función motora, producen el restablecimiento del mapa cerebral tras una exposición crónica a un impulso nociceptivo.

¿Qué podemos ofrecer desde la Fisioterapia para revertir el proceso?

Si observamos las nuevas tendencias en Fisioterapia vemos que la vertiente Australiana (Butler, Moseley, Noi Group, etc.) nos invita a explicar el dolor haciendo comprender al paciente los mecanismos fisiológicos y haciéndole entender que el dolor solo existe en su cerebro, una vez concluido el impulso nociceptivo; lo cual nos parece una forma interesante de reeducar el cerebro, pero como terapeutas manuales nos planteamos la siguiente cuestión: ¿puede participar la Terapia Manual (TM) en este proceso?

Evidentemente, tenemos que favorecer una reeducación tisular mecanosensitiva y un reaprendizaje cerebral sensitivomotor, donde la TM podría jugar un papel crucial.

Para poder explicar esta hipótesis de trabajo, lo integraremos junto con el proceso de reaprendizaje que todo paciente ha de experimentar para poder reeducar un movimiento perdido, tras la exposición al dolor; y con la activación de los automatismos (mecanismos de adaptación y defensa, miedo al movimiento, evitación por dolor, expectativas, etc.)

El reaprendizaje

Las cuatro fases del aprendizaje, según Milton Erickson⁶, por el que todo cerebro debe pasar para integrar un nuevo patrón, son las siguientes:

1. Inconscientemente - Incompetente.

El paciente no tiene consciencia de lo incorrecto de su esquema corporal, postura y/o disfunción gestual. Tiene grabado en su patrón propioceptivo el movimiento alterado con los mecanismos de evitación del dolor activados y es lo único que sabe usar.

En esta fase es importante explicarle el movimiento que queremos que realice, debemos demostrarle lo que pretendemos de él, incluso utilizar la secuencia del movimiento en imágenes,

videos o realidad virtual para despertar la estimulación de las neuronas espejo y crear un comando premotor.

La imitación del movimiento correcto es importante en esta primera fase del tratamiento en reeducación^{7,8,9}.

El paciente, en este momento, está en disposición neuronal de imitar los movimientos que está visualizando debido a la estimulación de los circuitos neuronales (zona pres-sma, que une el lóbulo frontal con el sistema motor), que serán requeridos a posteriori, aunque todavía sin movimiento por su parte.

El objetivo es que:

- observe el movimiento,
- entienda el movimiento correcto,
- imagine/visualice el movimiento sin dolor, sin activar los mecanismos de defensa, y que organice una nueva estrategia motora cerebral.

Decía Ramón y Cajal que para desarrollar varias destrezas y habilidades se necesita mucha práctica física y mental.

2. Conscientemente - Incompetente.

Tras la explicación, el paciente lo entiende, es consciente intelectualmente del requerimiento, pero no sabe hacerlo.

El paciente tendrá que buscar nuevas estrategias motoras y, para conseguirlo, proponemos aportarle apoyo mecanosensitivo para conseguir optimizar el gesto motor.

En esta fase del aprendizaje efectuamos ese apoyo manual del terapeuta, dirigiendo el movimiento.

La aplicación de la Terapia Manual tiene dos objetivos claros:

- Proporcionar elasticidad al freno del movimiento. Aspecto mecánico.
- Dar una información mecanosensitiva en la correcta dirección del movimiento, usando los mecanorreceptores ubicados en los tejidos implicados¹⁰, desde el contacto superficial en la piel hasta niveles tisulares más profundos, de esta manera, pretendemos redireccionar el movimiento, dando un feedback propioceptivo por medio del contacto manual.

Los mecanismos, por los cuales podemos entrar en contacto con el tejido para crear un input de información y ayudar al paciente en la nueva estrategia, son los diferentes impulsos, que producidos por el terapeuta manual estimularán a los diferentes mecanorreceptores tisulares, que tienen siempre la posibilidad de ser activados por estímulos manuales como son:

- la tensión mantenida,
- la presión rápida,
- la presión mantenida,
- la vibración.

Los fenómenos como la mecanotransducción y la mecanosensación^{11,12,13,14} son de nuestro máximo interés. Es decir, la capacidad de traducir un impulso mecánico en una respuesta bioquímica o sensitiva.

Dicha transmisión del impulso, su conducción y su respuesta dependerá del tipo de célula receptora que reciba dicho impulso.

Si la célula diana no es sensitiva, lo denominamos mecanotransducción y la respuesta suele ser bioquímica.

Si la célula diana es sensitiva lo denominamos mecanosensación y la respuesta será de característica sensitivomotora.

3. Conscientemente - Competente.

El paciente es capaz de hacer el gesto motor, encontró y elaboró una estrategia para llevar a cabo el nuevo gesto, pero necesita prestar atención y estar consciente en todo momento del movimiento. Todavía no está automatizado.

En este momento es cuando los pacientes con mala propiocepción tienen dificultades para pasar de esta fase a la del automatismo. Consideramos fundamental la Terapia Manual dirigida para acompañar al paciente en la integración propioceptiva del movimiento.

4. Inconscientemente - Competente.

Es la fase del automatismo, se consigue usar la estrategia sensitivomotora de una manera inconsciente.

En la "arquitectura de la cognición" de Anderson¹⁵ se nos dice que todo aprendizaje se produce inicialmente de manera declarativa o consciente, aunque luego es susceptible de automatizarse (Anderson, 1983).

Una vez reeducado y automatizado el gesto, la propuesta es potenciar el reentrenamiento para que se produzcan cambios neuroplásticos a favor del desarrollo sensitivomotor.

Existen numerosos estudios en los cuales la conclusión es que el movimiento y, consecuentemente, su entrenamiento específico es capaz de especializar zonas del cerebro e hipertrofiarlas como resultado de la especialización sensitivomotora.

Un ejemplo que ilustra esto es el estudio realizado en patinadores en pista cubierta por Im Joo Rhyu, neuroinvestigador de la Facultad de Medicina de la Universidad de Corea, por resonancia magnética funcional¹⁶.

Su equipo de investigación eligió el deporte perfecto para investigar este fenómeno: el patinaje de velocidad.

Ser capaz de perseguir a los oponentes, en torno a un óvalo estrecho a alta velocidad sobre hielo, es un buen escaparate para las funciones del cerebelo.

El interés por este colectivo es que los patinadores siempre dan vueltas hacia la izquierda por la pista.

Años de práctica, para que el movimiento sea perfecto en una dirección, puede mostrar un patrón de crecimiento en el cerebro diferente a otros deportes.

Se compararon los escáneres cerebrales de resonancia magnética funcional de 16 hombres, patinadores profesionales, y un grupo control de 18 hombres, que no son patinadores y que ni siquiera hacen ejercicio.

Como se predijo, en los patinadores con experiencia, el hemisferio derecho de sus cerebelos era más grande que el del lado izquierdo. Dado que los patinadores sólo giran hacia la izquierda se pasan mucho más tiempo en equilibrio sobre el pie derecho, con pasos cortos de ajuste sobre su pierna izquierda.

De pie sobre el pie derecho, se activa la parte derecha del cerebelo. Además, el aprendizaje de una habilidad motriz, que requiere una constante monitorización visual y ajustes corporales para mantener el equilibrio, también se cree que se produce, principalmente, en la mitad derecha del cerebelo.

La conclusión es que el tamaño del cerebelo no es lo único que llamó la atención tras el entrenamiento repetido. También la red, cada vez mayor de conexiones neuronales entre las células cerebrales, se incrementa, hasta el punto de ser notable en otro tipo de escáner cerebral llamado tensor de difusión (DTI).

Basándonos en ello, consideramos que podemos restablecer un movimiento y entrenarlo en determinados patrones motores perdidos por la exposición al dolor y que pueda volver a la normalidad, gracias a la neuroplasticidad. Y que este nuevo patrón de movimiento integrado se grabe y produzca cambios neuroplásticos a nuestro favor.

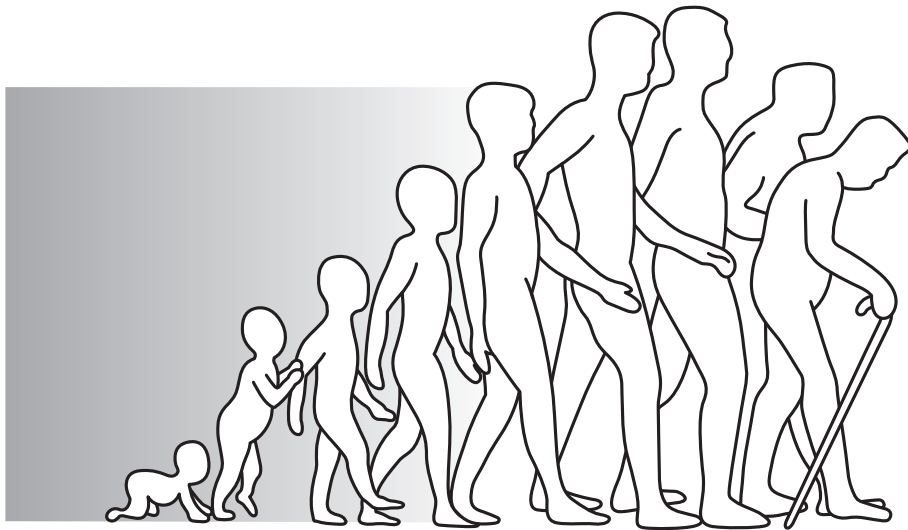
Discusión

La propuesta de la aplicación de la Terapia Manual en este nuevo paradigma de reeducación parece encontrar un marco conceptual y estudios que la sostienen, aunque desde hace tiempo es una realidad clínica, que en mayor o menor medida y de una forma intuitiva, pero ordenada y lógica, se ha utilizado en las fases de "integración de los resultados", tras el tratamiento estructural en métodos de trabajo postural, como en la Reeducción Postural Global de Philippe Souchard¹⁷.

Bibliografía

1. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152(3 Suppl):S2-15.
2. 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.
3. 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* 2003; May 15-28(10):1074-9.
4. Tsao H, Galea MP, Hodges P. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain: A Journal of Neurology* 2008; 131 (Pt 8): 2161-2171.

5. Rodriguez-Raecke R, Niemeier A, Ihle K, Ruether W, May A. Brain Gray Matter Decrease in Chronic Pain Is the Consequence and Not the Cause of Pain. *The Journal of Neuroscience* 2009; November 4, 29(44).
6. Erickson MH, Rossi EL. *The collected papers of Milton H. Erickson on hypnosis*. Irvington: New York; 1980.
7. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience* 2004; 27: 169-92.
8. Ramachandran VS. Mirror neurons and imitation learning as the driving force behind "the great leap forward" in human evolution. *From the Third Culture*: http://www.edge.org/3rd_culture/
9. Mukamel R et al. Single-Neuron Responses in Humans during Execution and Observation of Actions. *Curr Biol*. 2010 Apr 27; 20(8):750-6.
10. Proke U, Gandevia SC. The Kinaesthetic senses 2009; Sep 1; 587(Pt 17): 4139-46.
11. Pilat A. *Inducción Miofascial*. McGraw-Hill, Madrid, 2003.
12. Cardinali DP. *Neurociencia aplicada. Sus fundamentos*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007.
13. Yan Z, Zhang W, He Y, Gorczyca D, Xiang Y, Cheng LE, Meltzer S, Jan LY, Jan YN. *Drosophila* NOMPC is a mechanotransduction channel subunit for gentle-touch sensation. *Nature*. 2013 Jan 10; 493(7431): 221-5.
14. Crane JD, Ogborn DI, Cupido C, Melov S, Hubbard A, Bourgeois JM, Tarnopolsky MA. *Massage therapy attenuates inflammatory signaling after exercise-induced muscle damage*. Feb 2012.
15. Anderson JR. *The architecture of cognition*. Cambridge: Harvard University Press; 1983.
16. Im Joo Rhyu. *Volumetric Analysis of Cerebellum in Short-Track Speed Skating Players*. *The Cerebellum*, Dic 2012.
17. Souchard PE. *La Reeducción Postural Global. El Método*. Barcelona: Elsevier; 2012.



ANEXO

Ponencias de **Bertram Müller, Michael Walsh,**
Anne Shumway-Cook (2), D. Wim Dankaerts en Inglés
y **D. Philippe Campignon** en Francés.

Biomechanical Approach in Injury Treatment of the Musculoskeletal System

D. Bertram Müller

Bioengineer and Clinical Scientist. Motion & More (Barcelona).

Associate Editor of the Journal of Forensic Biomechanics.

b.muller@motion-and-more.eu

Building a house has a clear structure: A very strong base and getting lighter as it is getting higher. This is due to the Physics of our Planet. When we look to the human body, we do not see the same principle applied in the first place. We find stronger bones higher up than at the bottom. As evolution has formed the human body over Millennia's, there has to be reasons for it. The understanding of this human structure, its static and dynamic function as well as the interaction with its surrounding is the foundation of Clinical Biomechanics. Whilst the concepts and approaches differ from classical medicine, it is compatible and complimentary. However, the professional education for using those tools clinically does still need considerable improvement. This is also due to the fact that the complexity does not stop at the human body, but the way we measure it, as it also includes Mathematics and advanced statistics as well as electrical and mechanical engineering.

As for the architecture of the human structure, evolution not only focused on stability, but also on dexterity and functionality. Two examples are the windlass-mechanism of the foot¹ and the design of the knee^{2,3}. The former allows the adaptation of the foot to the surface it is walking on. Or it forms a compact block of the small bones of the foot at lift-off, when maximum stability is needed. This is done by the dorsiflexion of the big toe tightening the plantar fascia. There are direct clinical effects, when this mechanism is not fully functional: When overstretched, as it might be the case following prolonged wearing of high-heels, the fascia might inflame, resulting in plantar fasciitis. It might also occur that the bone-coupling is not working as good, resulting in bending and increased stretching at the joint and producing pain at the dorsal surface of the foot.

The design of the knee is a highly evolved mechanism made for dynamic behaviour. Using an architectural stress analysis, the size and contact surface of the knee is too small to maintain prolonged pressure in a single position for a lifetime and the weight it has to carry. On the other side, it is small enough to allow motion and control. The compromise between the two lays in the linking mechanism of the joint and the menisci which provide a dynamic pressure distribution depending on the knee angle, so as no point is overstressed. Again, deterioration of the joint or prolonged standing might have direct negative biomechanical and clinical effects.

It is interesting to observe, that the form of the surfaces of the human joints are incongruent, they do not have a direct fit. Again, it is different than human engineering would design a joint to date. Even for the ball and socket joint of the hip, there is still an ongoing discussion if the congruent forms are due to wear and tear in an early stage or being as is from the beginning.

Once understanding the human body as far as we know it to date, we would have to measure its behaviour and classifying, what could be considered as normal and what might have clinical importance. This is the current challenge in Biomechanics. There is a wide range of perfectly working human structures available, which is considered normal up to the point a person states to have clinical problems. Also, we need to measure internal behaviour with outside and non-invasive measurement methods, such as motion and force analysis. Combining all together is a very complex procedure. Besides professional knowledge, the choice of the best system and technology is essential and information can be found extensively at producers websites and using the Medline⁴ and Cochrane⁵ database for determining clinical quality of them.

Following the systems choice, its application and the methods applied needs to be considered. As for the wide variance of possibilities, statistical tools are often used for determination of clinical problems. However, basic statistics is not sufficient in biomechanics, as for the number of variables is extensive and higher statistics or structured observation is used in order to get clinical meaningful data. An example is the use of gait graphs as seen in figure 1.

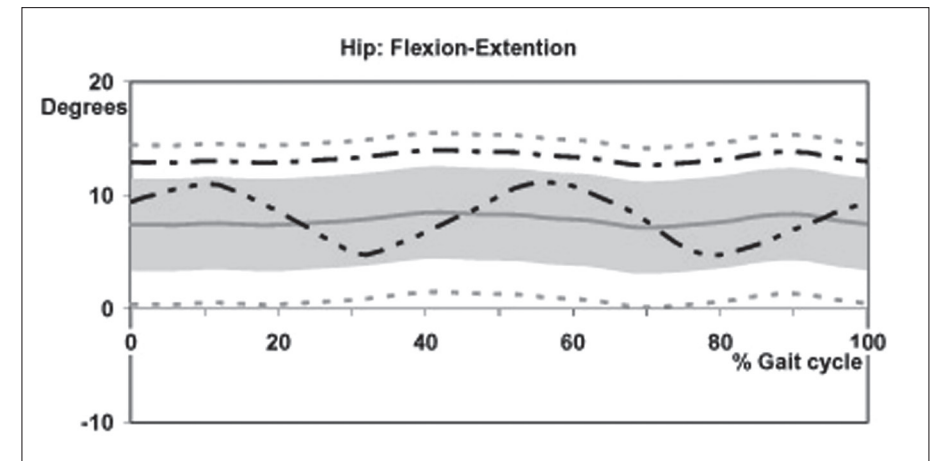


Figure 1. Hip joint flexion with Normal database values (gray line = Average; gray zone = One Standard deviation above and below; gray dotted line: maximal and minimal database values, normally not presented) and two cases (black dot-line, which is outside the range, but a correct pattern = normal; black two dotted-line, which is inside the normal band, but with an abnormal motion pattern = clinical problem).

Whilst the black dot-line graph is outside the normal band, the pattern is quite normal and there might be found no clinical problem, probably. However, the black two-dotted line, well inside the normal space, has a very clear clinical pattern to it and needs clinical considerations.

Gait Reports consist in a large number of data and graphs, usually for all joints from pelvis to the feet and in all three planes of the co-ordinate system. It should include data of the range of motion (ROM), the moments and the powers of the joints. Data from EMG might also be found. A single graph cannot provide sufficient clinical information, but has to be seen with all others together.

Gait analysis is a good start for motion analysis, as it is a cyclic motion. Comparison might be easier this way and there is a large variety of scientific and clinical literature available as reference.

1st Example: Genu recurvatum

Genu recurvatum, or the hyperextension of the knee can be observed by human eye. It might even be captured by video and angles measured on the screen with relatively acceptable results, if the methodology used is accurate. In order to know if the recurvatum is part of a compensation mechanism, an adaptation or a serious clinical condition, a full motion analysis has to be performed. Only the information about the moment and powers occurring at the joint can provide biomechanical information, which would allow clinical conclusions as seen in figure 2.

When comparing the knee angle for the right side for case A and the left side for Case B a similar value (approx. 10°) can be seen. However, the related values for the moment indicate two different situations, with different clinical considerations. Case A would need orthotic treatment, whilst case B is considered secondary to another clinical aspect, with not treatment necessary, but future observation recommended. Especially the moment graphs are important and can only be obtained using motion analysis and therefore providing useful clinical information⁶.

Clinical interpretation of the data and specific values are depending on the exact situation and considering all factors. For example, high moments have different anatomical source depending on when they occur. If a high moment is produced within the ROM, muscles are working, whilst at the end of the ROM, the bony structure would assume the stress. The diagnostics and treatment solution would be very different.

2nd Example: Knee pain and orthotic wedging

Depending on the biomechanical model used in gait analysis, the information gained from the frontal knee plane might not be fully reliable. However, with proper precautions, the utilisation in knee-pain treatment is very interesting. Especially, as orthotics devices and the effects can be measured directly. However, great care should be given to the possible effects⁷.

Again, a single graph, or even a number of graphs are not enough to gain useful clinical conclusion, physical exploration of the patient and consideration of the anatomical structure

is of essence. Two different patients might have the same graph for ROM and moment, but as the anatomical structure might present genu varum in one and a genu valgum in the other, the treatment would be different. It might also be possible that with a very similar graph, pain might be found on either side of the knee. This is due to the fact that different forces have different effects. Whilst on one side the pressure between the joint surfaces might produce pain, it could be stretching the ligaments at the other side.

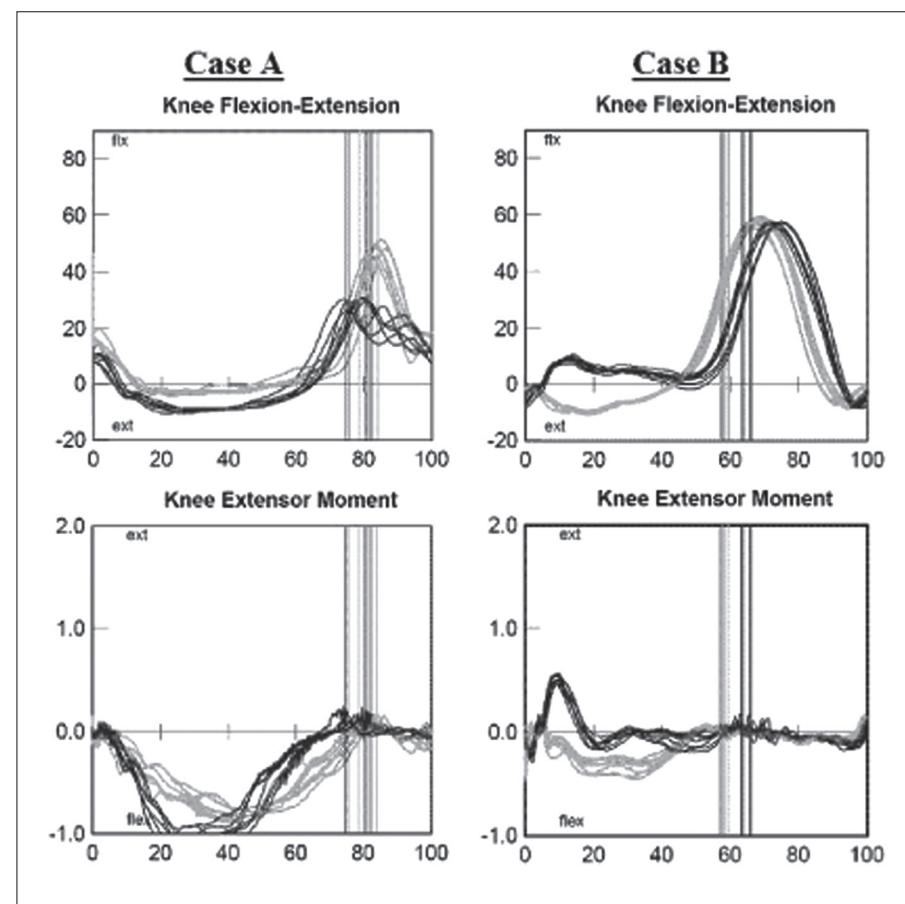


Figure 2. Graphs for knee motion (top) and moment (bottom) of two different cases (left and right) with horizontal axis for % of gait cycle with vertical line marking take-off. Left leg shown in grey and right leg in black.

When the moments at the knee are not within the normal range, it might be possible to change the alignment, as moment is defined by the force applied, multiplied by the distance between the point of rotation (joint centre) and the point of the force vector, which is rectangular towards joint centre and vector. Considering that the force applied from the body weight is within similar parameters at the same speed, the position of the force vector can be modified using orthotic wedges⁸. The effect of a wedge is not straight forward, as the ankle joint is situated in between, which might allow compensations in the movement pattern. It is recommended that regular controls are performed and it is important to have a very good quality management system implemented in the laboratory, in order to make sure the data is comparable.

3rd Example: Shoulder motion

Whilst for gait analysis established guidelines in relation to expected behaviour of the musculoskeletal system, the measured motion graphs and its clinical effects, this is not as defined for the upper extremities. Especially, as there are quite a number of compensation mechanisms in place and it is possible to compensate for muscular limitations and maintaining similar functional level. On the other hand, there are far more motion of bones underneath the skin, especially for the scapular bone. This motion can not be clearly measured with surface sensors. This major drawback limits the use of this technique, as only functional outcome or its limitations can be measured, including all possible compensation mechanisms, the latter which might not be detected at all.

If the general functional outcome is sufficient for the clinical question, for example to know the outcome of a muscle transfer, current models can be used. For detection of the anatomical motion, further investigation has to be done.

4th Example: Isokinetics

Commonly called “Isokinetic machines”, there are a number of systems on the market measuring joint moments with usually one degree of freedom. It should be noted that it is not muscular force measured, but the effects of it around a pivoting point or axis, only. Even if it might be found stated falsely in documentations and articles. They usually have several different settings of motion and moment measurements, including isometric, isotonic or isoinertial modes, besides the more common isometric mode.

Whilst the motion is limited to one degree of freedom, those systems are useful for measuring functional muscular deficits, providing a monitoring tool for the rehabilitation process (e.g. improvements and end-of-treatment detection), and also allow improving muscle force rehabilitation by providing a well controlled surrounding for physiotherapeutic activities.

Such machines do have passive and active modes and care must be given that injuries are not produced by wrong set-up protocols. Whilst machines come with pre-installed protocols, it is suggested that the protocols are made/adapted for each patient.

5th Example: Foot pressure

Well known as an excellent tool in the prevention of ulcers in the diabetic foot, foot pressure measurements are versatile in the use for in the injured foot and for deciding the best orthopaedic insole treatment, as well as a quality control for correct function of the insoles⁹. There are two different systems available with distinctive applications. The pressure-plates (not to be confounded with force-plates) are useful for the diagnostics of the feet. It is only valid with bare feet, as any footwear would invalidate correct measurements. Orthotic insoles are used to measure the foot in interaction with footwear or orthotic insoles. As the influence of footwear and insoles are very important, diagnosis would likely fail. The wide range of different systems makes it difficult to select the best system for each centre, but some basic considerations can be found in the literature¹⁰ and assess the measurement quality is advised.

There are two concepts working at the foot, one the force applied of the body and the second one is the pressure distribution of such force. The latter is coupled as a sensory input for the nervous system and the perception of pain. The information of force and pressure data might be used to determine the best orthotic insoles and if the treatment involves amortisation or support of the different zones at the foot.

Conclusion

Biomechanical tools can be used in injury treatment and rehabilitation¹¹, providing improvements in quality and treatment time. In order to do so successfully, there are a number of considerations and needs to be addressed:

- Correct professional education of staff, clinical and engineering;
- Correct tools and systems for the clinical question at hand;
- Proper methods and quality control in place.

Generally, biomechanical tools are used to measure a functional situation and support the evaluation process. It can directly help in the physiotherapeutic process. However, it is not intended to replace clinical personal, but as being an addition to current concepts.

When proper applied, biomechanics can also assist in the classification of injuries and in evaluating impairment of the health system^{12,13}.

References

1. Hicks JH (1954) *The mechanics of the foot. II. The plantar aponeurosis and the arch.* J Anat; 88(1): 25-30.
2. Brinkmann P, Frobin W, Leivseth G (2000) *Ortopädische Biomechanik.* Thime Verlag; ISBN: 3-13-1266317.
3. McGInty G, Irrgang JJ, Pezzullo D (2000) *Biomechanical considerations for rehabilitation of the knee.* Clin Bioeng; 15:160-166 (review article with 39 references)

4. Website: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>
5. Website: <http://www.cochrane.org/>
6. Kerrigan DC, Deming LC, Holden MK (1996) Knee recurvatum in gait: a study of associated knee biomechanics. *Arch Phys Med Rehabil*;77(7): 645-50.
7. Chaler J, Torra M, Dolz JL, Müller B, Garreta R (2010) Painful lateral knee condyle bone marrow edema after treatment with lateral wedged insole. *Am J Phys Med Rehabil*;89(5):429-33.
8. Kerrigan DC, Leleas JL, Goggins J, Merriman GJ, Kaplan RJ, Felson DT (2002) Effectiveness of a lateral-wedge insole on knee varus torque in patients with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil*; 83: 889-93.
9. Müller B (2005) *Biomecánica aplicada*. In: Jordi Viadé: *Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento del pie diabético*. Editorial Medica-Panamericana; ISBN: 84-9835-058-1.
10. Müller B (2008) *Sistemas de presión plantar: Como elegirlos*. *Revista Pie diabético digital*; ISSN: 1988-5296, 2: 6-12; <http://www.revistapiediabetico.com>.
11. Chaler Vilaseca J, Garreta Figuera R, Müller B (2005) *Técnicas instrumentales de diagnóstico y evaluación en rehabilitación*. *Rehabilitación*, 39:305-314.
12. Dvir Z (2004) *Isokinetics: Muscle testing, interpretation and Clinical applications*. Second Edition; Churchill Livingstone; ISBN: 0443-07199-3.
13. Chaler J, Müller B, Maiques A, Pujol E (2010) Suspected feigned knee extensor weakness: Usefulness of 3D gait analysis. *Case report. Gait & Posture*: 32[3]: 354-357.

Instrumented Gait Analysis as a Tool for Clinical Decision Making in Ambulant Children with Cerebral Palsy

D. Michael Walsh

Manager of Gait Laboratory, Central Remedial Clinic, Dublin, Ireland.

Introduction

The Central Remedial Clinic (CRC) in Dublin, Ireland, is a National organisation which provides a full range of medical, social and technical services to children and adults with physical disabilities. One of the specialised medical assessment services available at the clinic is gait analysis. The CRC was one of the first clinical gait laboratories to be established in Europe in 1988. Cerebral palsy is the main referral population, comprising 60% to 70% of all lab referrals in any given year, with 80% to 90% of those under the age of 18. The most established clinical usefulness of gait analysis is in children with cerebral palsy with complex walking difficulties^{1,2,3,4}. Other common conditions referred to the lab include various peripheral neuropathies, Charcot-Marie Tooth disease, lower level Spina Bifida, idiopathic toewalkers, various genetic disorders, specific orthopaedic problems and a large number of query diagnoses.

In a child with cerebral palsy the natural history, if left untreated, is to deteriorate with growth⁵. Examination of the child with cerebral palsy can be very complex due to the dynamic nature of both the primary pathologies such as spasticity and the secondary deformities such as long bone torsions and joint contractures which affect normal muscle function. The result is a very heterogeneous clinical group where each individual presents a unique challenge. Non surgical management strategies to address gait dysfunction generally include physiotherapy, orthotics, casting and anti spasticity medication. Surgical management consists of lengthening or transferring tight muscles, realigning deformed bones and correcting muscle lever arm dysfunction by various osteotomies and arthrodeses. To determine the correct treatment strategy we must first define the problems accurately. The only tool available to accurately and objectively measure the walking process in this group of patients is 3-dimensional, instrumented gait analysis.

Instrumented gait analysis

In clinical practice today “gait analysis” can vary from simple observational analysis with the naked eye, video analysis, paedobarography, right up to full instrumented gait analysis in the laboratory using external sensors and electrodes attached to the body. The accepted gold standard for accurate and objective gait analysis to the level on which surgical decisions can be made remains full three dimensional, instrumented gait analysis. A comprehensive protocol

includes full clinical assessment, video recording, three dimensional computerised analysis of angular displacements of the lower limb joints, pelvis and trunk (**kinematics**), analysis of forces at the joints (**kinetics**), measurement of muscle activity (**electromyography**) and sometimes measurement of foot pressures (**paedobarography**). The end product is a set of objective graphical data which along with relevant clinical data and radiological findings is interpreted by the gait lab team, and, based on this, treatment recommendations are made (Figure 1).

Kinematic information is obtained from applying external sensors to various anatomical points on the body and these sensors are tracked by motion analysers. The information is used to build a simple mathematical model of the body and the end result is a set of kinematic graphs which tell us specifically about the angular displacements which are happening at trunk, pelvis, hips, knees and ankles in all three movement planes (sagittal, coronal and transverse). The normal gait cycle is well documented^{1,3}. Other kinematic variables include the gait parameters such as walking speed, stride and step lengths and percent stance times.

When interpreting kinematic information we overlay the obtained graphs on top of a normal reference “grey band” which represents the normal data from an Irish age-matched population (Figure 1). When a subject’s graphs fall outside the normal data this represents abnormality and possible dysfunction. We examine for features such as: the shape of the plot, timing of events (toe off, peak knee flexion in swing), appropriate range of motion, and, the slopes of the graphs, which inform us about the rate of change of joint angular motion. For example spasticity, which is a speed-dependent pathology, manifests itself in reduced slopes of graphs at certain times in the gait cycle. A reduced rate of change of knee flexion at terminal stance/early swing may indicate a spastic rectus femoris muscle. We also observe consistency from cycle to cycle and asymmetry between right and left. Kinematics tell us “what is happening”. Once we see what is happening we then hypothesise as to “why” this is happening and we seek the evidence to support or negate our hypotheses. We look to our other sources of data for this, namely kinetic, electromyography (EMG), clinical examination/history and other investigations. For example if the knee isn’t extending at mid stance there are many reasons for this from spastic tight hamstrings to weak or dysfunctional knee extensor mechanism, weak gastrosoleus, or secondary to hip flexion contracture or longer limb etc. Kinetic, EMG and clinical examination data will guide us to the cause.

Kinetics involves the study of forces. Force plates located in the centre of a walkway are used to derive **joint moments and powers**. This data is also presented graphically overlaid on a normal grey band. Kinetics gives us an even deeper understanding of “why” a person is doing what they are doing. Power graphs are very useful as these tell us where in the body power is being generated or absorbed. Clinically, this is important as it would be undesirable to take

power from a person with spastic diplegia by surgically cutting too much muscle and weakening their power source for walking. Power graphs, when interpreted with EMG, give information about whether a muscle is contracting concentrically (generating power) or eccentrically (absorbing power). Large abnormal shock absorption is also important to analyse as it indicates which internal structures are taking too much stress and are in danger of mechanical failure over time if we don’t invoke management strategies to reduce the abnormal forces.

Electromyography or EMG is the third source of objective data regularly acquired in the gait laboratory. Surface EMG is the most common source of EMG in gait labs although some labs use fine wire techniques to derive information from deeper muscles. Each muscle during the gait cycle has a characteristic pattern of activation and cessation of activity and normal activity patterns are well documented³. With disability timing can be disrupted for a number of reasons and careful interpretation in conjunction with the kinetic and kinematic graphs as well as clinical examination is required. Out of phase activity may be reflective of spasticity but it is by no means definitive of spasticity. Such out of phase activity may also be related to the mechanical position of the joint or may be related to compensatory movements or balance reactions. Timing of activity between muscles can be an important indicator of selective motor control and/or muscle coordination. Co-contraction of agonist and antagonist is appropriate during some phases of the gait cycle but can be very obstructive at other times. Out of phase timing is also used clinically to determine if a muscle is appropriate for transfer¹.

Dynamic **paedobarography** and its usefulness in clinical practice, especially in paediatric neuromuscular conditions, continues to evolve since these systems were first developed. Both in-shoe systems and pressure mat/platform systems are widely available. There is a growing body of knowledge for both typically developing children and in children with cerebral palsy¹. System technology typically consists of calibrated force or capacitive sensors in which the electrical properties change under pressure creating a signal proportional to the pressure exerted. The typical output demonstrates colour coded areas of pressure distribution from low to high throughout different areas of the foot as well as the timing and pattern of loading of different areas. Whilst paedobarography has the advantage of being easy and quick to conduct one must remember that the output information is limited. An abnormal pressure distribution pattern, especially in a child with neuromuscular deficits, may have many causes and contributory factors which lie above the level of the foot itself and the footprint is just the end result. Treatment decisions such as prescribing and manufacturing custom moulded insoles based on foot prints alone without regard for these other elements is not recommended. A recent study at CRC demonstrated how this technology can be used to objectively assess the effect of Botulinum toxin injection into the gastrocnemius to treat equinus gait in the young child with cerebral palsy⁴.

Clinical examination is an extremely important part of the process. A typical gait lab clinical examination of a child with CP will include the testing of muscle tightness and spasticity, joint contracture and range of movement, bony deformity, muscle strength and function, selectivity of motor control, balance and functional testing, neurological testing, endurance testing and anthropometric data.

Use of instrumented gait analysis in the child with cerebral palsy

Gait analysis should be thought of as a measurement tool which provides useful information about the intricacies of an individual's gait as well as about how far an individual's walking pattern deviates from normal. However, it does not provide a recipe for treatment. That information lies solely within the knowledge base and experience of the investigating team who are using the data¹. The training and skill set of the physiotherapist makes them an ideal professional to play a leading role in the gait laboratory team in addition to the orthopaedic surgeon and clinical engineer. In a **typical gait lab assessment** no one piece of data is interpreted in isolation. The objective data from instrumented gait analysis is interpreted in conjunction with comprehensive clinical examination, video, foot pressure data, clinical history, and, very often, other investigations such as x-rays, MRI's and nerve conduction studies etc.

The majority of children with CP seen in our gait laboratory are at levels II and III on the Gross Motor Functional Classification System (GMFCS)⁶. This implies that they are either walking independently or with a walking aid.

Cerebral palsy is a movement disorder produced by an injury to the immature brain. Whilst it is a static brain lesion the manifestations are by no means static and are heavily influenced by growth¹. The **primary problems** associated with cerebral palsy, which are related to the brain lesion, include spasticity, weakness, loss of selective motor control and poor balance. These manifest early in life and are with the person for life. We can have a limited effect on these problems with our treatments. As a child grows and develops the **secondary problems** associated with cerebral palsy tend to manifest. These include muscle and joint contractures, bony deformities and functional weakness. Our treatments can have a much greater impact on these problems. **Tertiary problems** associated with cerebral palsy include compensatory patterns which children develop to cope with the primary and secondary problems. It is important to be able to recognise and define compensatory patterns. Treating a compensatory problem actively without addressing the primary cause of the problem can be detrimental.

Cerebral palsy (CP) presents as a very heterogeneous condition in which each child is affected uniquely depending on their particular lesion and set of circumstances as they grow and develop. Several groups over the years have attempted to classify different types of CP using gait analysis data such as the classification of hemiplegic CP by Winters and Gage or

the classification of knee patterns by David Sutherland^{7,8,9}. The logic of this is to take a more scientific and standardised approach to assessment and management. Undoubtedly, there are several categories of CP walking patterns which we commonly see in the clinical gait laboratory. Typical scenarios include the younger child with dynamic spasticity, the older child with more fixed contracture, internal rotation gait, crouch gait, primitive walking patterns, limb length discrepancy and the asymmetrical child.

This presentation will attempt to demonstrate with real clinical cases how instrumented gait analysis is used to define these typical problems of ambulant cerebral palsy and in many of the cases we will demonstrate the outcomes of our interventions.

Common CP scenarios in the gait laboratory

Younger Child with Dynamic Spasticity

Indicators of spasticity on the kinematic graphs are an interruption of the movement or a reduction in the slope of the graph at a point in the gait cycle when demands are being placed on the spastic muscle. For example hamstring spasticity may be indicated at terminal swing on the knee graph when the knee is extending quickly for ground contact. As spasticity is a speed-dependent phenomenon normal knee extension will be interrupted and there will be a reduction in the slope of the graph at this point of the gait cycle (Figure 1, A). Rectus spasticity will manifest when most stretching demand is placed on this muscle during the transition from stance to swing when the knee is flexing quickly and the rectus is being stretched (Figure 1, B). A spastic rectus will react with a contraction and this manifests on the knee kinematic graph as a reduction in the normal slope of the graph or reduced or delayed peak knee flexion in early swing. A spastic gastrocnemius muscle typically presents with what we call "a double bump" pattern at the ankle (Figure 1, C). This is due to a sharp stretch of the plantarflexors followed by a spastic response when a person with CP and a spastic gastrocnemius contacts the ground on their toe. When body weight comes down this stretches the gastrocnemius prematurely and at a high velocity. A spastic gastrocnemius reacts with a reflex burst of plantarflexion leading to the double bump feature of the kinematic and kinetic graphs. Spasticity of the psoas and hamstrings around the pelvis often present with a double bump pelvic pattern in a younger diplegic (Figure 1, D). This is due to stretching of the hamstrings at terminal swing as the knee extends pulling the pelvis into a posterior tilt and stretching of the psoas and rectus at mid to terminal stance pulling the pelvis into an anterior tilt. The result is a typical double bump pattern on the pelvic kinematic graph in diplegia and a single bump in hemiplegia.

Further indication of overactivity of these muscle groups will present on EMG graphs as aphasic or over activity of muscles. This gait analysis data is also interpreted in conjunction with clinical measures of spasticity such as large differences between slow and fast stretching when testing the range of certain muscles such as the Duncan Ely test for rectus spasticity.

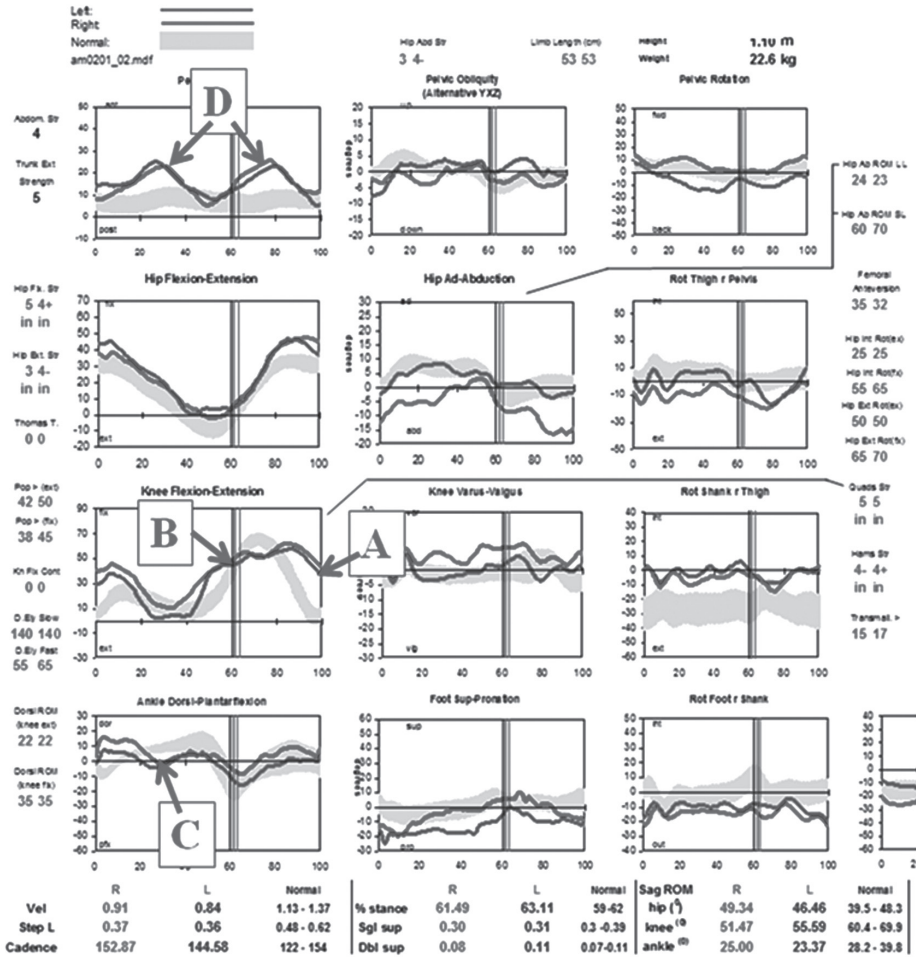


Figure 1. Kinematics of younger child with cerebral palsy with dynamic spasticity.

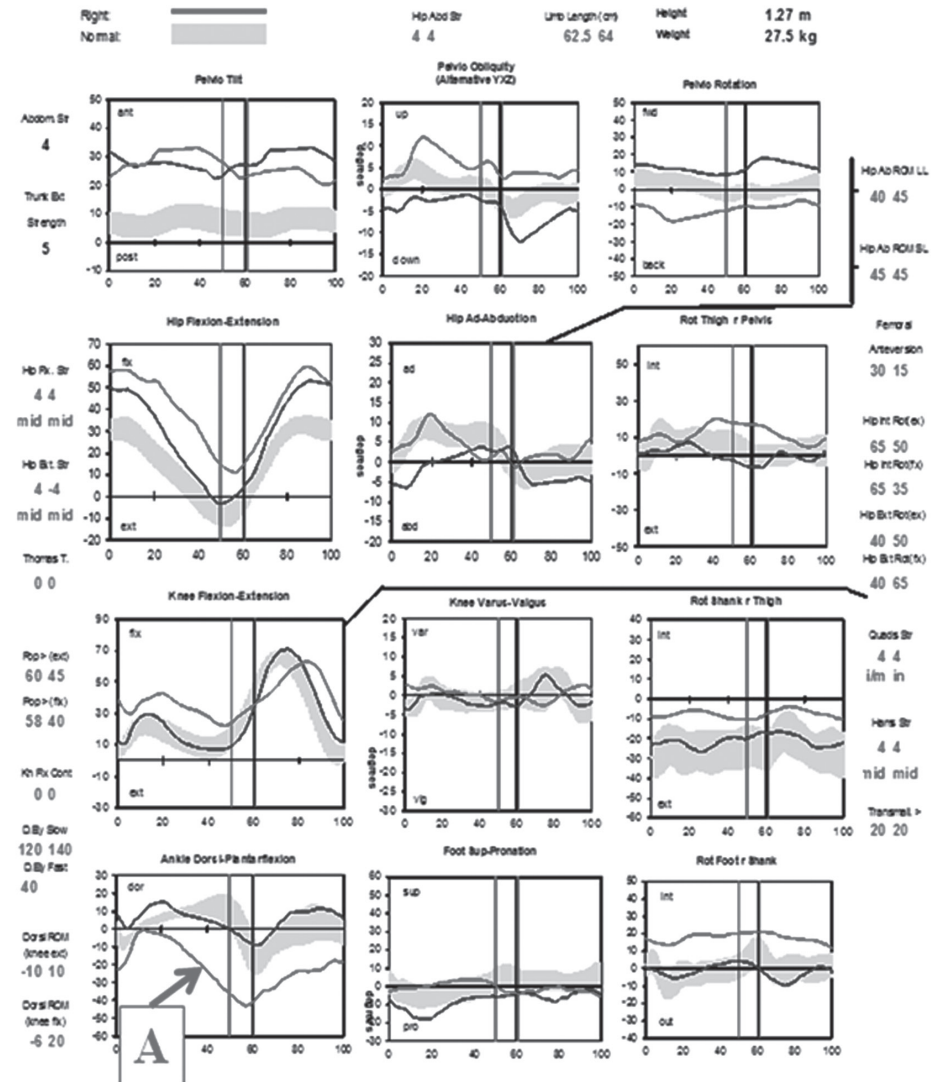


Figure 2. Kinematics an older child with cerebral palsy with fixed deformity on the right.

Our treatments for the younger spastic child are usually conservative in terms of physiotherapy, orthotics or pharmacologic spasticity management such as injection of Botulinum toxin. Less conservative treatments include Baclofen pump and selective dorsal rhizotomy¹.

Developing deformity

As the child with CP grows older the secondary problems of fixed muscle and joint contractures and bony deformity can become more obvious. Graphically fixed contracture and deformity at different joint levels manifest as more fixed positional abnormality throughout the whole gait cycle as well as clinically on the bed. This is different from the younger spastic child where the deformity created by spasticity was more obvious at certain phases of the gait cycle when extra demands were being placed on the muscle. For example a fixed gastrosoleus contracture will present as fixed equinus throughout the gait cycle (Figure 2 A). The difference now is that these children will present with evidence of fixed muscle and joint tightness and bony deformity on clinical examination whereas in the younger children with more dynamic problems they tend to have good slow passive ranges on the bed.

Our treatment options will now include the possibility of orthopaedic surgery such as muscle and tendon releases, transfers or bony surgeries. Casting in conjunction with Botulinum toxin is an option for partial fixed tightness.

Internal rotation

Instrumented gait analysis is a valuable tool in diagnosing the causes of internal rotation gait. Internal foot progression in a child with CP may arise from pelvic protraction, internal hip rotation, internal tibial rotation, at a foot level, or from a combination of several different levels. The causes range from muscle and functional weakness, dynamic or fixed muscle tightness to fixed bony deformity such as increased femoral anteversion. In a large database study of CP in our centre approximately 33% of excessive internal rotation, greater than two standard deviations from normal, occurred at a hip level, 17% at a tibial level and 21% at a foot level¹⁰. Many children had a combination of increased rotation at several levels. Accurate determination of the level and associated cause is very important in guiding the approach to management. Internal rotation primarily due to dynamic muscle tightness or weakness may not be a good candidate for bony derotation osteotomy. Some children may have significant internal rotation at a hip level with compensatory external rotation at a tibial level. This is important to recognise pre-operatively as a single-level approach with an external derotation osteotomy at a femoral level without addressing the tibial level may result in a very external foot progression angle post operatively.

In another large database study examining the factors associated with hip internal rotation in CP we found a significant association between internal hip rotation and anterior hip tightness and hip flexion contracture¹¹. This highlighted the importance of early hip extension

in helping to remodel the immature femoral head and neck which is naturally anteverted at birth. Normally this remodels as a child becomes more erect and begins to apply posterior force to the soft head and neck of the immature femur by anterior ligamentous forces through natural hip extension. Children with CP don't receive this natural stretching force due to poor ability to extend their hips and this leads to persistence of foetal anteversion into later childhood contributing to internal rotation gait. This highlights the important work which the therapists do in early childhood in encouraging hip extension and trying to prevent this from occurring.

Pelvic retraction

In another large database study we examined the factors associated with pelvic retraction in CP¹². We found a prevalence of 30% in diplegia and 46% in hemiplegia. In diplegic CP retraction was more strongly associated with hip flexion and internal rotation. In hemiplegic CP it was more associated with a tight gastrosoleus. This has important implications for management. Often when the gastrosoleus tightness is addressed in a hemiplegic or asymmetrical client the pelvis becomes more symmetrical in the transverse plane. Likewise addressing the anterior hip tightness and internal rotation in a diplegic client may resolve much of the asymmetry at the pelvis.

Crouch

Crouch is defined as excessive knee flexion between 20° and 30° throughout the stance phase of gait⁸. It is usually a problem of the older child with spastic diplegia. There are many causes of crouch gait ranging from quadriceps weakness and dysfunction, tight hamstrings, hip and knee flexion contractures, weak hip extensors and hamstrings, weak gastrosoleus and poor foot structure to iatrogenic causes such as over lengthened gastrosoleus muscles. Gait analysis in conjunction with clinical examination and radiology helps to determine the primary causes and secondary features. Management strategies are obviously dependent on the findings and surgically the main approaches range from soft tissue releases of hamstrings and psoas, reconstruction of quadriceps mechanism and patellar tendon tightening to femoral extension osteotomies. Conservatively, approaches include physiotherapy stretching and strengthening, walking aids and the use of orthotics such as rigid ankle foot orthoses or ground reaction orthoses.

In a recent study in our centre we identified a characteristic gait pattern associated with quadriceps rupture and failure of the quadriceps mechanism². The normal knee in the sagittal plane undergoes a period of flexion for shock absorption in early stance and a return to extension in mid stance facilitated by a functioning quadriceps. We identified a group of diplegic cerebral palsy patients who initially presented with mild crouch but which progressed to quadriceps rupture, confirmed by radiology. Their pre-morbid knee kinematic pattern displayed the normal features of shock absorption and return to extension. Post rupture they displayed a characteristically different pattern of loss of the normal shock absorption with no return to extension. When we see this

pattern in diplegic CP we immediately suspect quadriceps rupturing. We feel that it is an under recognised and under treated problem and advocate close monitoring of the knees in children with CP who display even mild crouch especially those who are very active.

Limb length discrepancy

Limb length discrepancy is commonly seen in CP especially in children with hemiplegia¹³. This can be due to structural discrepancy in the length of the bones which we monitor with regular scannograms. Functional limb length discrepancy can occur as a result of contractures or dynamic problems¹³. For example a fixed equinus will functionally increase the length of a limb while a fixed knee flexion contracture will reduce the functional length. In an experimental study on limb length discrepancy using instrumented gait analysis we showed how people cope statically with limb length discrepancy of up to 2 cms by inducing pelvic obliquity upwards on the long side¹⁴. We were able to model this mathematically and show that the wider the pelvis the more discrepancy a person can accommodate at the level of the pelvis. We also modelled equinus and knee flexion to show their effects on limb length. For example an equinus of 10° with a functional foot length of 13cms can increase the height of a limb by over 2 cms. A knee flexion contracture of 30° can reduce the functional height of a limb by almost 3 cms. Accurate scannograms alone are not enough when trying to understand how a child with CP copes with limb length discrepancy especially if they have joint contracture or walk with dynamic problems. Clinical gait analysis is advocated in these cases.

Our more recent study on limb length discrepancy looked at the effects of deformity below the level of the ankle joint. In this study we have demonstrated how pronation at a mid foot level can reduce the functional height of a limb by 1 cm. This work has recently been submitted to a peer reviewed journal for consideration for publication.

Outcome studies

Gait analysis has proven to be an excellent tool to monitor the effect of our interventions pre and post treatments. **Pre and post treatment** analyses have produced significant learning curves over the last 20 years. This use of gait analysis has resulted, for example, in the replacement of some injurious procedures, such as Tendo Achilles lengthening in spastic diplegia, which lengthened both the relatively normal soleus and the abnormal gastrocnemius, with more targeted procedures (Baumann, Strayer techniques)¹. Pre operative versus post operative analysis has also demonstrated the advantages of newer therapies such as spasticity reduction (selective dorsal rhizotomy, intrathecal baclofen pump, botulinum toxin injections) and single-event multi level surgery, which allows simultaneous correction of all growth deformities^{1,15}. In our laboratory we have been able to compare groups pre and post operatively. For example a recent study allowed us to review our clients pre and post hamstring surgery and compare medial hamstring only releases with combined medial and lateral hamstring releases. This work is currently being prepared for publication.

Summary

In summary the field of clinical gait and movement analysis is still relatively young and we have learnt a huge amount over the last twenty years. This technology has allowed us to more accurately assess the impact of our interventions on our clients and learn from this. As a result we have developed better and more effective clinical management strategies and we will continue to audit our practice and conduct research to evolve these strategies further. Our current efforts lie in making this assessment more accessible throughout Ireland and in trying to disseminate our acquired knowledge to clinical colleagues with the ultimate goal of improving function and quality of life for our mutual clients¹⁶.

Bibliography

1. Gaje J, Charts M, Hoop S, Novachek T. (2009). *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, 2nd edition. Mac Keith Press.
2. O'Sullivan R, Walsh M, Kiernan D, O'Brien T. (2010). *The knee kinematic pattern associated with disruption of the knee extensor mechanism in ambulant patients with diplegic cerebral palsy*. *Clinical Anatomy* 23:586-592.
3. Perry J. (1992). *Gait Analysis: Normal and Pathologic Function*. Thorofare, NJ: Slack.
4. Bennett D, Walsh M, O'Sullivan R, Gallagher J, Newman C, O'Brien T. (2007). *Use of a dynamic foot pressure index to monitor the effects of treatment for equinus gait in children with cerebral palsy*. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 27(3):288-94.
5. Johnson, David C.; Damiano, Diane L.; Abel, Mark F. (1997). *The evolution of gait in childhood and adolescent cerebral palsy*. *Journal of Paediatric Orthopaedics* 17(3):392-396.
6. Palisano R, Rosenbaum P. (1997). *Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy*. *Dev Med Child Neurol* 39:214-223.
7. Winters TF, Gage JR. (1987). *Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults*. *J Bone Joint Surg Am* 69:437-41.
8. Sutherland D., Davids J. (1993). *Common abnormalities of the knee in cerebral palsy*. *Clin Orthop Relat Res* 288:139-47.
9. O'Byrne J., Jenkinson A., O'Brien T. (1998). *Quantitative analysis and classification of gait patterns in cerebral palsy using a three-dimensional motion analyzer*. *J Child Neurol* 13:101-8.
10. O'Sullivan R, Walsh M, Kiernan D, O'Brien T. (2013) *The difficulty identifying intoeing in patients with Cerebral Palsy*. *Irish Medical Journal*. In Press.
11. O'Sullivan R, Walsh M, Hewart P, Jenkinson A, Ross LA, O'Brien T. (2006) *Factors associated with internal hip rotation gait in patients with cerebral palsy*. *Journal of Paediatric Orthopaedics* Jul-Aug;26(4):537-41
12. O'Sullivan R, Walsh M, Jenkinson A, O'Brien T. (2007) *Factors associated with pelvic retraction during gait in cerebral palsy*. *Gait & Posture* Mar;25(3):425-31.
13. Allen PE, Jenkinson A, Stephens MM, O'Brien T. (2000) *Abnormalities in the Uninvolved Lower Limb in Children with Spastic Hemiplegia: The Effect of Actual and Functional Leg-Length Discrepancy*. *Journal of Paediatric Orthopaedics*, Vol 20, No 1, January/February, 88-92.

14. Walsh M, Connolly P, Jenkinson A, O'Brien T. (2000) Leg Length Discrepancy - An experimental study of compensatory changes in three dimensions using gait analysis. *Gait & Posture*, Vol 12, 156-161.

15. Newman CJ MD, Kennedy A PT, Walsh M MSc PT, O'Brien T MD, Lynch B MD, Hensey O MD. (2007) A pilot study of delayed versus immediate serial casting after botulinum toxin injection for partially reducible spastic equinus. *Journal of Paediatric Orthopaedics* 27(8):882-885.

16. Walsh M, O'Sullivan R, Bennett D, Jenkinson A, Dunlevy C, O'Brien T, Hensey O. Mobile gait analysis – A low-cost solution to provision of this specialised service to a large geographical area. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2005. Suppl. 103. Vol 47.

A Systems Framework for Balance Rehabilitation: Translating Research into Clinical Practice

D.^o Anne Shumway-Cook

PT. PhD. University of Washington. Seattle, WA USA.

Postural control defined as the ability to control the body's position in space, is fundamental to everything we do. Postural control insures both stability and orientation. Stability is defined as control of the center of body mass relative to the base of support. Orientation is the ability to maintain an appropriate alignment of body segments to one another and to the environment. Frequently the terms postural control and balance are used interchangeably. In this paper, *balance*, the term most often used by clinicians, will be used as a broad term encompassing the goals of stability and orientation.

Impaired balance is a frequent occurrence in both geriatric and neurologic populations. It is associated with significant adverse consequences, including impaired mobility, loss of functional independence, disability and risk for falls. While most clinicians agree that impaired balance is a critical problem in many patients there is no consensus on the most effective way to assess and treat balance. In part, this is because the underlying framework, or conceptual model, upon which balance rehabilitation practices are based vary widely across clinicians.

Balance rehabilitation, including practices related to assessment and treatment of balance, depends on: 1) an understanding of research examining the neural control of normal and impaired balance and 2) the translation of this research into a framework for evidence-based balance rehabilitation. This paper discusses a systems framework for understanding normal and impaired balance and considers the clinical implications of this framework to the rehabilitation of balance problems in both geriatric and neurologic populations. A systems framework, shown in the figure below, suggests that balance emerges through an interaction of the individual with the task and the environment.

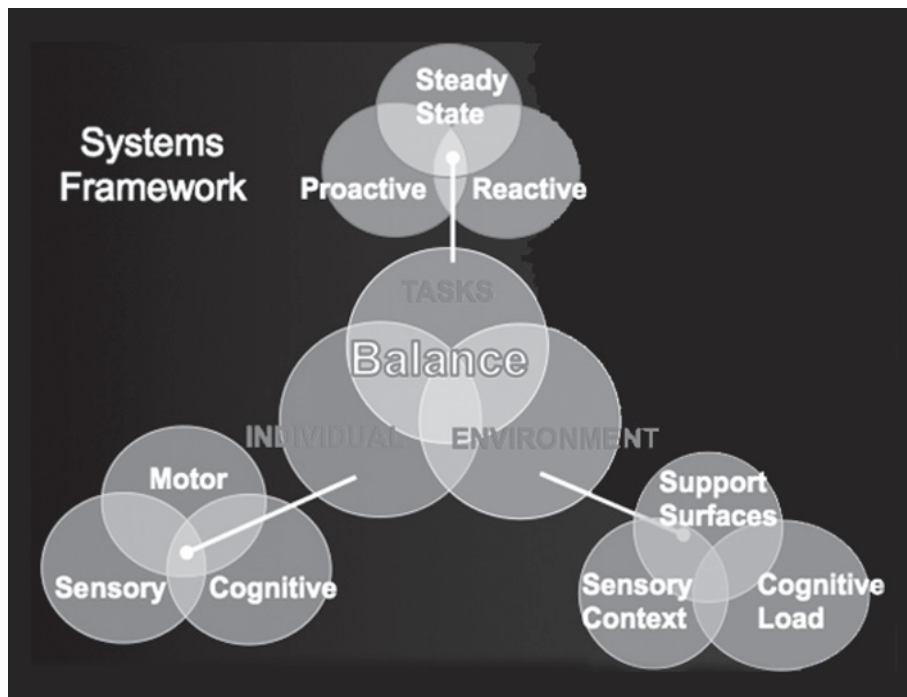
The individual systems of balance

Within the individual, a complex interaction between sensory, motor and cognitive systems insures the control of normal balance. Motor systems include both the musculoskeletal system and the neuromuscular system, and underlie the ability to generate, coordinate and apply forces for balance control. The muscles most important for balance control depend on both the task demands and environmental conditions, including the available supporting surfaces. Sensory systems, including afferent inputs from the visual, somatosensory and vestibular systems are integrated to accurately determine the position and movement of the body in space. The central nervous system (CNS) organizes and selects the most appropriate combination of sensory inputs for balance depending on specific task and environmental demands. Finally cognitive systems are critical to the control

of balance. While balance is considered “automatic”, that is not requiring conscious control, the information processing needed for balance requires attentional resources. Thus balance results from the interaction of motor, sensory and cognitive systems, which are organized to meet both task and environmental demands.

Task demands on balance

Daily life is characterized by the performance of a wide variety of functional tasks and activities requiring three types of balance control: steady state, reactive and proactive balance. Steady state balance is defined as the ability to control the center of mass over the base of support in fairly predictable and non-changing conditions. Sitting or standing quietly are examples of tasks that require steady state balance control. Reactive balance control is the ability to recover a stable position following an unexpected perturbation. For example, walking and tripping over an obstacle, or being bumped in a crowd requires the activation of multiple muscles in the legs and trunk to recover a stable position of the center of mass relative to the base of support. An inability to rapidly generate and apply appropriate corrective muscle forces to recover balance can result in a fall. Proactive or



anticipatory balance is the ability to activate muscles for balance control in advance of potentially destabilizing voluntary movements. Lifting a heavy object, such as a bag of groceries, or stepping up onto a curb are examples of tasks that require anticipatory balance. Muscles in the legs and trunk are activated to stabilize the body prior to performance of these tasks. When anticipatory muscle activity is delayed or absent, performance of these tasks can lead to loss of balance and falls.

Environmental demands on balance

A systems framework also recognizes that environmental conditions impact the way sensory, motor and cognitive systems are organized to control balance. Changes in support surfaces affect the organization of muscles and forces needed for balance. Differences in visual and surface conditions affect the way sensory information is used for balance control. Finally, daily life often requires that we perform multiple tasks affecting the way cognitive systems like attention are used for balance.

Clinical implications

What are the clinical implications of a systems framework for balance rehabilitation? The systems framework suggests that balance is not a unitary concept, but is complex and multidimensional. Multiple factors, including deficits in motor, sensory and cognitive systems contribute to impairments in steady state, reactive and proactive balance control, leading to loss of functional independence and increased risk for falls. A systems framework for balance rehabilitation suggests the need for multidimensional assessment and treatment strategies. No single test will be sufficient to understand all the factors contributing to impaired balance in a specific patient. Multiple tests and measures are needed to identify the contributions of motor, sensory and cognitive impairments to impaired balance. In addition, no single treatment approach will be effective in restoring balance.

Research on balance rehabilitation is consistent in demonstrating that balance is like any other motor skill, it improves with practice. In order to improve balance, exercises and activities that challenge specific aspects of balance are needed. Training needs to target the underlying sensory, motor and cognitive impairments contributing to impaired balance, and must include the repetitive practice of functional tasks that challenge steady state, reactive and proactive balance control. Balance rehabilitation exercises must be progressive; that is the level of difficulty must be continually increased as the patient improves, so that intensity of challenge is maintained. While there is much we don't know about balance rehabilitation, research suggests that the dose required to improve balance may vary depending on the desired outcome. For example, among older adults, greater than 50 hours of balance retraining (2 or 3x a week for 6 to 9 months) may be the necessary “dose” to reduce falls.

Balance rehabilitation is complex and requires a framework that is consistent with current research on the neural control of normal and impaired balance control. This paper has presented

a systems framework for balance rehabilitation. The systems framework suggests that balance emerges through the interaction of sensory, motor and cognitive systems, organized to achieve functional task requirements for steady state, reactive and proactive balance in specific environmental conditions. A systems framework enables clinicians to organize clinical strategies for the assessment and treatment of balance into a comprehensive and cohesive system that is consistent with current research on evidence-based balance rehabilitation.

What is YOUR framework?

The diversity of clinical approaches to assessing and treating balance reflects the widely differing frameworks clinicians use to guide their clinical practice related to balance rehabilitation. Examining the underlying framework that guides your practice is a critical part of the balance rehabilitation process.

References

1. Aruin AS, Neyman I, Nicholas JJ, Latash ML. Are there deficits in anticipatory postural adjustments in Parkinson's disease? *Neuroreport*. 1996 Jul 29;7(11):1794-6.
2. Brown L, Shumway-Cook A, Woollacott M. Attentional demands and postural recovery: the effects of aging. *J Gerontol*, 1999; 54A (4):165-171.
3. Brauer S, Woollacott M, Shumway-Cook A. The influence of concurrent cognitive task on the compensatory stepping response to a perturbation in balance-impaired and healthy elders. *Gait and Posture*, 2002; 15(1):83-93.
4. Brauer S, Woollacott M, Shumway-Cook A. The interacting effects of cognitive demand and recovery of postural stability in balance-impaired elderly. *J Gerontol: Med Sci*, 2001; 56(8): M489-96.
5. Chen H-C, Schultz AB, Ashton-Miller JA et al. Stepping over obstacles: dividing attention impairs performance of old more than young adults. *J Gerontol*. 1996;51:M116-M122.
6. Fiatarone-Singh MA. Exercise comes of age: Rationale and recommendations for geriatric exercise prescription. *J Gerontology: Medical Sciences* 2002;57A(5):M262-M282.
7. Fiatarone-Singh MA, Exercise to prevent and treat functional disability. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2002;18(3).
8. Horak FB, Esselman P, Anderson ME, Lynch MK. The effects of movement velocity, mass displaced, and task certainty on associated postural adjustments made by normal and hemiplegic individuals. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984 Sep;47(9):1020-8.
9. Horak F, Shupert C, Mirka A. Components of postural dyscontrol in the elderly: A review. *Neurobiology of Aging* 1989;10:727-745.
10. Horak FB, Henry S et al. "Postural perturbations: new insights for treatment of balance disorders." *Physical Therapy* 1997; 77(5): 517-533.
11. Hu M, Woollacott M. Multisensory training of standing balance in older adults. I. postural stability and one-leg stance balance. *J Gerontol* 1994;49:M52-M61.
12. Hu M, Woollacott M. Multisensory training of standing balance in older adults. II. kinetic and electromyographic postural responses. *J Gerontol* 1994;49:M62-M71.

13. Kerr B, Condon SM, McDonald LA. Cognitive spatial processing and the regulation of posture. *J Exper Psychol* 1985; 11:617-622.
14. Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. Attentional demands for static and dynamic equilibrium. *Exp Brain Res* 1993;97:139-144.
15. Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M. Upright standing and gait: are there changes in attentional requirements related to normal aging? *Exp Aging Res*. 1996;22:185-98.
16. Lin S-I, Woollacott MH. Contributing factors to functional balance for older adults. *Age and Aging*. 2005; 34:358-63.
17. Shumway-Cook A, Woollacott M. *Motor Control: Translating Research into Clinical Practice*. Baltimore: Williams and Wilkins, 2010.
18. Siu KC, Lugade V, Chou LS, van Donkelaar P, Woollacott MH. Dual-task interference during obstacle clearance in healthy and balance-impaired older adults. *Aging Clinical and Experimental Research*. In press. 2008.
19. Tang P-F, Woollacott MH. Inefficient postural responses to unexpected slips during walking in older adults. *J Gerontology* 1998;53:M471-M480.
20. Tang PF, Woollacott MH. Phase-dependent modulation of proximal and distal postural responses to slips in young and older adults. *J Gerontology* 1999;54:M89-102.
21. Teasdale N, Simoneau M. (2001). "Attentional demands for postural control: the effects of aging and sensory reintegration." *Gait and Posture* 14: 203-210.
22. Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait. *Gait and Posture*, 2002; 16(1):1-14.
23. Woollacott MH, Shumway-Cook A, Nashner LM. Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination. *Int'l J. Aging and Human development* 1986;23:97-114.

Falls in Older Adults: Identifying and Managing Risk

D. Anne Shumway-Cook

PT, PhD. University of Washington. Seattle, WA USA.

Falls are a major concern affecting our aging population, thus identifying and managing risk for falls among older adults is a critical challenge facing health care practitioners worldwide. This paper reviews the prevalence, consequences and cause of falls, and discusses best practices for identifying and managing risk for falls in older adults and those with neurologic and cognitive pathology.

Prevalence and consequence of falls

Risk for falls increases with age; one in three adults aged 65 years fall each year, while one in two adults over the age of 85 fall each year. The prevalence of falls is even higher among older adults with neurologic and cognitive pathology. Between 40 and 60% of adults who have had a stroke fall each year. Among older adults with dementia fall rates are four times higher compared to older adults with no cognitive impairments.

The consequences of falls are devastating to both the individual who falls and to society as a whole. Approximately 20% of falls result in significant injuries requiring medical care including hospitalization and costing millions of dollars in health care. Falls are the leading cause of head injury among older adults. Over 300,000 hip fractures occur each year in older adults, and 90% of these are the result of falls. Falls and fall related injuries play a significant role in loss of functional independence among older adults. Research suggests that only 22% of older adults hospitalized for a fall related injury are able to return home to live independently. Falls have significant psychological effects as well, including fear of falling, loss of confidence and subsequent restriction of activities. Avoidance of physical activity has significant physiologic consequences including loss of strength and flexibility, impaired endurance and declining control of balance and mobility, all of which increase risk for additional falls. The prevalence and consequences of falls suggests the critical need to identify and manage risk for falls among older adults. This requires an understanding of the research related to causes of falls, as well as best practices related to assessment and treatment of fall risk in vulnerable populations.

Cause of Falls

What does research suggest about the cause of falls in older adults? Falls result from the interaction between risk factors in the individual, called intrinsic risk factors, and precipitating events in the environment, called extrinsic risk factors. Examples of extrinsic risk factors in the environment that contribute to falls include: disruptions to the surface we are walking on (such

as wet, slippery floors causing slips, or cluttered floors resulting in trips), changes in terrain, such as walking up or down stairs, curbs or inclines resulting in trips or slips, and improper or inadequate lighting, or sudden changes in lighting. Researchers have also identified many intrinsic factors that increase the risk for falls in older adults and these are shown in the following table.

Older adults with lower extremity weakness have a four times greater risk for falls than do those with normal strength. A previous history of falls triples the risk for additional falls. Impaired balance and gait, as well as the use of assistive devices to improve stability increase the risk for falls. Medical conditions such as visual impairments, neurologic diagnoses, poorly controlled blood pressure or cognitive impairment such as depression or dementia also increase risk. The accumulated risk model proposed by Tinetti and colleagues suggests that risk for falls increases as the number of risk factors increase. An older adult with no risk factors has about an 8% risk for falls; this rises to almost 80% in an older adult with four or more risk factors. Because a variety of factors may contribute to increased risk for falls, a multidimensional, or multifactorial approach is needed to identify all the factors contributing to risk within a specific individual. These include both modifiable risk factors such as impaired strength, balance and gait, as well as non-modifiable factors such as age, gender and previous history of falls. Of particular interest to clinicians are tests and measures that identify risk factors related to impaired balance and mobility function.

Identifying modifiable fall risk factors: impaired balance and mobility

A variety of clinical tests can be used to identify two risk factors: impaired balance and gait. Commonly used clinical tests are shown in Table 2, though it is important to remember that research shows the specific test and cut point needed to correctly identify fall risk can be different for geriatric and neurologic populations. Research suggests the following clinical tests and cut points for identifying fall risk in older adults: Timed Up and Go Test with a suggested cut point of >13.5 seconds, inability to reach forward 10" or more on the Functional Reach test, and reduced performance on the Performance Oriented Mobility Assessment (<19/28), the Dynamic Gait Index (<19/24), or the Berg Balance Scale (<48/56). However, the evidence supporting the use of these tests and their respective cut points for identifying fall risk in adults with cognitive impairments or neurologic pathology is mixed.

Table 1.

Risk Factor	Mean OR or RR*	Range
LE Weakness**	4.4	1.5 – 10.3
History of falls	3.0	1.7 – 7.0
Balance/Gait Deficit	2.9	1.6 – 5.6
Use of Assistive Device	2.6	1.2 – 4.6
Visual Deficit	2.5	1.6 – 3.5
Arthritis	2.4	1.9 – 2.9
Impaired ADLs	2.3	1.5 – 3.1
Depression	2.2	1.7 – 2.5
Impaired Cognition	1.8	1.0 – 2.3
Age > 80 years	1.7	1.1 – 2.5

Best practices for managing fall risk

The current evidence suggests that among older adults, fall prevention strategies can reduce the rate of falls by approximately 30%. It may not be possible to eliminate all falls, but it is possible to reduce the rate of falls, particularly among adults with recurrent falls. Recent clinical guidelines and meta analyses have identified two strategies, multifactorial interventions and exercise, that are the most effective in reducing rate of falls among community dwelling older adults. Multifactorial interventions are based on the accumulated risk model developed by Tinetti and colleagues and include the identification and management of modifiable risk factors contributing to falls. A multifactorial intervention might include management of polypharmacy (multiple medication use) including management of postural hypertension, a tailored exercise program to improve strength, balance and gait, as well as strategies to manage foot abnormalities and unsafe footwear. Modification of extrinsic risk factors in the home environments has not been shown to be effective in reducing fall risk unless it is combined with management of other risk factors. Finally education when combined with a structured management and intervention program is effective in reducing falls. While a multifactorial risk management program has been shown to be an effective approach to reducing falls in community dwelling older adults, the efficacy of this approach in other populations, for example older adults with dementia and those with neurologic impairments such as stroke or Parkinson's disease is less clear.

Research has shown that exercise is the most effective single approach to reducing falls among older adults. However, exercise is only effective in reducing falls if it: 1) targets people whose primary risk factors improve with exercise (for example impaired lower extremity strength, balance and gait deficits), 2) is of sufficient intensity and duration to modify these risk factors, and 3) includes intensive and progressive balance training.

Research has not yet clearly identified the optimal type and frequency of training needed to improve balance and reduce falls among older adults. Research on the neural control of

balance suggests that balance is complex and multidimensional.

Balance emerges through an interaction of the individual with the task and the environment. Within the individual, a complex interaction between sensory, motor and cognitive systems collectively referred to as the "postural control system" insures balance. Impairments in sensory, motor and cognitive

systems contribute to impairments in steady state, reactive and proactive balance control, leading to loss of functional independence and increased risk for falls. Balance is like any motor skill it improves with practice. However it appears that practice must specifically target the underlying sensory, motor and cognitive impairments contributing to impaired balance. In addition, balance training to reduce falls must include repetitive practice of functional tasks that challenge different aspects of balance control including both reactive and proactive balance control. Reactive balance requires activating postural muscles to recover a stable body position following an unexpected loss of balance. Activities such as manually displacing an individual while they are sitting, standing or walking are examples of reactive balance training activities. Proactive balance requires the activation of postural muscles prior to performance of a potentially destabilizing voluntary movement. When a patient practices functional tasks such as lifting a heavy package, or stepping up onto a stair are example of activities designed to improve proactive balance control. Balance activities must be progressive, so that as balance improves, activities are made increasingly challenging. Finally the frequency and duration of balance training needed to reduce falls is extensive. Current research suggests that to reduce falls, community dwelling older adults must practice balance training 2 to 3 times a week for six to nine months (an accumulation of 50+ hours of balance training). The amount of balance training needed to reduce falls in other vulnerable populations such as older adults with dementia or those with neurologic impairments are not known.

Summary

Falls represent a significant event in the lives of many older adults. While current fall prevention strategies may not eliminate all falls, they are effective in reducing the rate of falls, particularly among adults who fall repeatedly. Effective fall prevention requires identifying the specific risk factors contributing to falls in an individual. Strategies to modify risk factors, with special importance given to exercises designed to improve strength and reduce balance and gait deficits are especially effective in reducing falls among older adults.

References

1. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopedic Surgeons. Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:664-72.
2. Ashburn A, Stack E, Pickering RM, Ward CD. A community dwelling sample of people with Parkinson's Disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing* 2001;30:47-52.
3. Berg K. *Measuring balance in the elderly: Validation of an instrument [Dissertation]*. Montreal, Canada: McGill University, 1993.
4. Costello E, Edelstein JE. Update on falls prevention for community-dwelling older adults: review of single and multifactorial intervention programs. *J Rehabil Res Dev*. 2008;45(8):1135-52.

Fall prediction varies by test, cut point and population

Test	Older Adults	Stroke	Parkinson	Multiple Sclerosis
Berg (56)	<46 - 49	<45/ not predictive	<54	Not predictive
DGI (24)	<19	<19	<22	Not predictive
TUG (s)	>13.5s	>20s	>7.95	Not predictive
TUGc (s)			>8.5s	Not predictive

(Shumway-Cook et al, 1997; Thorbahn & Newton, 1996; LaJoie et al 2004; Harris et al, 2005)

Table 2.

5. Dibble LE, Lange M. Predicting falls in individuals with Parkinson disease: a reconsideration of clinical balance measures. *J Neurol Phys Ther*. 2006 Jun;30(2):60-7.
6. Dibble LE, Christensen J, Ballard DJ, Foreman KB. Diagnosis of fall risk in Parkinson disease: an analysis of individual and collective clinical balance test interpretation. *Phys Ther*. 2008 Mar;88(3):323-32.
7. Duncan PW, Weiner DK, Chandler J, Studenski S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontol* 1990;45:192-195.
8. Fiatarone-Singh, MA. Exercise comes of age: Rationale and recommendations for geriatric exercise prescription. *J Gerontology: Medical Sciences* 2002;57A(5):M262-M282.
9. Horak F, Shupert C, Mirka A. Components of postural dyscontrol in the elderly: A review. *Neurobiology of Aging* 1989;10:727-745.
10. Kulmala J, Viljanen A, Sipilä S, Pajala S, Pärssinen O, Kauppinen M, Koskenvuo M, Kaprio J, Rantanen T. Poor vision accompanied with other sensory impairments as a predictor of falls in older women. *Age Ageing*. 2009 Mar;38(2):162-7.
11. Mathias S, Nayak U, Issacs B. Balance in elderly patients: the "Get-up and Go" test. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:387-389.
12. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": A test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatrics Soc* 1991;39:142-148.
13. Sattin RW. Falls among older persons: A public health perspective. *Annu Rev Public Health* 1992;13:489.
14. Shumway-Cook A, Ciol M, Gruber W, Robinson C. Incidence and risk factors for falls following hip fracture in community dwelling older adults. *Phys Ther*, 2005.
15. Shumway-Cook A, Brauer S, Woollacott, M. Predicting the probability for falls in community dwelling older adults using the "Up and Go" test. *Phys Ther*, 2000;80:896-903.
16. Shumway-Cook A, Woollacott M. *Motor Control: Translating Research into Clinical Practice*. Baltimore: Williams and Wilkins, 2010.
17. Shumway-Cook A, Gruber W, Baldwin M, Liao S. The effects of multidimensional exercises on balance, mobility and fall risk in community dwelling older adults. *Phys Ther*. 1997 Jan;77(1):46-57.
18. Silsupadol P, Lugade V, Shumway-Cook A, van Donkelaar P, Chou LS, Mayr U, Woollacott MH. Training-related changes in dual-task walking performance of elderly persons with balance impairment: a double-blind, randomized controlled trial. *Gait Posture*. 2009 Jun;29(4):634-9.
19. Silsupadol P, Shumway-Cook A, Lugade V, van Donkelaar P, Chou LS, Mayr U, Woollacott MH. Effects of single-task versus dual-task training on balance performance in older adults: a double-blind, randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Mar;90(3):381-7.
20. Tinetti ME. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med* 2003;348(1):42-49.
21. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M, Koch ML, Trainor K, Horwitz, RI. Multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med*. 1994 Sep 29;331(13):821-7.
22. Tinetti ME, Ginter SF. Identifying mobility dysfunctions in elderly patients. *JAMA* 1988;259:1190-3.
23. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R. Fall risk index for elderly patients based on numbers of chronic disabilities. *Am J Med*, 1986;80:429-434.

24. Tinetti ME. Performance oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34:119-126.
25. Tinetti ML, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-1707.
26. Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, et al. Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:489-497.
27. Wolf SL, Barnhart HZ, Kutner NG, et al and the Atlantic FICSIT Group. Reducing frailty and falls in older persons: An investigation of Tai Chi and computerized balance training. *J Am Geriatr Soc* 1996.
28. Woollacott MH, Shumway-Cook A, Nashner LM. Aging and posture control: changes in sensory organization and muscular coordination. *Int'l J. Aging and Human development* 1986;23:97-114.

Diagnosis and Sub-classification of Chronic Low Back Pain Disorders with Maladaptive Motor Control Impairments

D. Wim Dankaerts

Professor in Musculoskeletal Physiotherapy, Musculoskeletal Research Unit, Department of Rehabilitation Sciences, Faculty of Kinesiology and Rehabilitation Sciences, University of Leuven, Belgium.

This paper is based on: Wim Dankaerts and Peter O'Sullivan, *Manual Therapy* 16 (2011) 9-14: The validity of O'Sullivan's classification system (CS) for a sub-group of NS-CLBP with motor control impairment (MCI): Overview of a series of studies and review of the literature.

Abstract

Chronic Low Back Pain (LBP) remains a common, recalcitrant and costly problem for the individual sufferer and for society. Effective treatments that reduce the social and economic burden have yet to be established for the majority of chronic LBP cases. Lack of evidence for specific interventions has been blamed on the heterogeneity of the chronic LBP population as well as a lack of a patient centred bio-psycho-social approach. This issue of heterogeneity has resulted in classification being considered the highest research priority in the area of chronic LBP. The potential for a 'wash-out effect' caused by the heterogeneity of the chronic LBP populations sampled for randomised controlled clinical trials, has driven the need for classifying patients with nonspecific chronic LBP. A summary of a series of studies are outlined in this review paper. They represent a comprehensive investigation into the validity of O'Sullivan's proposed mechanism-based classification system for a sub-group of localised mechanically provoked nonspecific chronic LBP with motor control impairment. Further, the findings of these studies are discussed in relation to the relevant literature and the clinical implications arising are presented. Finally, the limitations of this research are outlined and recommendations for future research are made.

Keywords: chronic low back pain, motor control, classification

O'Sullivan's classification system for a sub-group of nonspecific chronic LBP with motor control impairment

Chronic lumbo-pelvic pain disorders are complex and multi-dimensional in nature. It is well acknowledged that these disorders can be associated with changes in physical, neurophysiology, lifestyle, altered motor control, psychosocial factors and in a small number of cases patho-anatomical factors (Waddell, 2004). There is considerable debate as to the significance of these

different factors and what is cause and effect. The majority of lumbo-pelvic pain disorders have no diagnosis leaving a management vacuum. From this perspective, classification of nonspecific chronic low back pain disorders into sub-groups, based on the mechanism(s) underlying the disorder, is considered critical to ensure appropriate management.

In order to identify and sub-classify specific sub-groups of nonspecific chronic low back pain patients within a mechanism-based classification system, O'Sullivan proposed a division between disorders of the central nervous system (such as regional pain disorders, neuropathic pain and fibromyalgia), and localized pain disorders that have a peripheral pain pattern and mechanical pain behaviour (O'Sullivan 2005). It was further proposed that this second group can be classified into a large group of patients with localised nonspecific chronic low back pain, with either movement impairments or control impairments that act as a peripheral driver of their disorder. Pain disorders associated with a 'movement impairment' classification are usually characterized by avoidant pain behaviour and are associated with a loss of normal physiological lumbo-pelvic mobility in the direction of pain provocation.

Those with a 'motor control impairment' (MCI) classification, sub-group patients with localized nonspecific chronic LBP based on pain behaviours related to adopting provocative spinal postures and movement patterns (O'Sullivan 2004, 2005), where there is no movement impairment in the direction of pain provocation. Five distinct (direction based) patterns of MCI have been described in detail (O'Sullivan, 2000, 2004, 2005). These sub-groups of MCI consist of the; flexion pattern (FP), active extension pattern (AEP), passive extension pattern (sagittal plane), lateral shifting pattern (frontal plane) and a multi-directional pattern (combination of the others).

O'Sullivan's classification system (CS) is based on a process of *diagnostics* (Elvey and O'Sullivan 2004) to make a clinical determination as to whether the patient has a classification of MCI (maladaptive movement behaviours) or whether the altered movement behaviour is simply a secondary effect of another process (adaptive movement behaviours). 'Diagnostics' places a strong emphasis on the correlation between the subjective history, radiology, pain behaviour, lifestyle factors, physical examination findings (examining the articular, neural and motor control systems) and screens for serious pathology ('red flags') and dominant psychosocial factors (including negative beliefs, coping, fear avoidance beliefs, stress, anxiety, depression, catastrophising etc). As a result of this diagnostic process the relationship between the patient's pain and the MCI is determined (Elvey and O'Sullivan 2004; O'Sullivan 2004; O'Sullivan 2005). Where it is determined that the MCI is directly related to the provocation of the pain disorder, a classification of MCI with respect to the direction of pain provocation is made. Within this system there is the potential for peripheral and central pain drivers to co-exist, where a patient may have a MCI with associated cognitive factors such as fear avoidance behaviours and poor

coping strategies reinforcing the disability associated with the disorder (O’Sullivan 2005). Rather than a reductionist approach to decision making based on a series of prediction rules (Fritz et al. 2003), this approach provides a broad framework for the identification of underlying mechanisms and behaviours associated with a pain disorder in order to guide management.

A summary of the findings of a series of five studies on the validation of a proposed classification system for nonspecific chronic LBP

Following the recommendations emerging from the literature to validate existing CS’s (Riddle 1998; Petersen et al. 1999; Ford 2002; McCarthy et al. 2004), this review paper provides an accumulation of evidence supporting the validity of a mechanism-based CS for a sub-group of nonspecific chronic LBP with a classification of MCI. A step-wise validation process for the classification of LBP, consisting of accumulating levels of evidence was undertaken. Different methods were developed for each of these stages and were then applied to the CS.

The following section summarizes the findings of five studies conducted by Wim Dankaerts as part of his doctoral research at Curtin University (referred to as Studies I-V).

Can clinicians agree on the classification of nonspecific chronic LBP patients with motor control impairment? (Study 1)

The results of Study I (Dankaerts et al. 2006c) revealed that there was almost perfect agreement (kappa-coefficient 0.96; %-of-agreement 97%) between two ‘expert’ clinicians, in identifying and classifying patients with nonspecific chronic LBP into five specific sub-groups of MCI based on a comprehensive clinical examination. Study I also demonstrated substantial agreement (mean Kappa-coefficients 0.61 and mean %-of-agreement 70%) across all five proposed MCI patterns based on combined subjective case reports and video observation of postures and movements between clinicians (physiotherapists and medical doctors) in two geographically separate regions. It was concluded that *clinicians could agree* upon the classification of nonspecific chronic LBP patients with MCI supporting its reliability. The fact that clinicians agree supports the clinical viability and face validity.

In support of this work a recent study by Fersum and co-workers (2009) confirmed a moderate to substantial inter-tester reliability of the CS system for a wider range of patients within the nonspecific chronic LBP population, including patients with MCI. Both studies (Dankaerts et al. 2006c; Fersum et al. 2009a) demonstrated that familiarity with the CS influenced the reliability results, demonstrating higher agreement among raters with more CS training (< 100 hours).

Can laboratory tests evaluating posture in sitting discriminate two sub-groups of nonspecific chronic LBP (AEP and FP) from no-LBP? Is classification into sub-groups important for clinical research in subjects who report aggravation of LBP in sitting? (Study II)

Inclusion criteria for nonspecific chronic LBP with motor control impairment of flexion pattern or active extension pattern
<ul style="list-style-type: none"> - History of chronic (>3 months) nonspecific (no radiologic diagnosis) LBP with at least moderate disability (Revised Oswestry score >15%). - Pain localized to the lower lumbar spine (L4–L5 or L5–S1) region with minimal radiation. <ul style="list-style-type: none"> - Absence of red flags. - Absence of dominant yellow flags. - Clear mechanical basis of disorder: specific postural and functional movements that aggravate and ease symptoms; relief of symptoms when reducing the strain to the symptomatic spinal segment in the provocation direction. - Associated impairments in the control of the motion segment(s) in the provocative movement direction(s). <ul style="list-style-type: none"> - Absence of impaired movement of the symptomatic segment in the painful direction of movement or loading (based on clinical joint motion palpation examination). - Clinical diagnosis of a flexion pattern or active extension pattern disorder, both clinicians (independently) agreed upon the diagnosis.
Key clinical features flexion pattern
<ul style="list-style-type: none"> - Aggravation of symptoms with movements and postures involving flexion of the lower lumbar spine. <ul style="list-style-type: none"> - Loss of segmental lordosis at symptomatic level, difficulty assuming and/or maintaining neutral lordotic postures with a tendency to drop into flexion. - Pain relief with spinal extension.
Key clinical features active extension pattern
<ul style="list-style-type: none"> - Aggravation of symptoms with movements and postures involving extension of the lower lumbar spine (commonly reported as a provocative activity is forward bending and sitting, with the key feature here being the tendency to hold the lumbar spine into segmental hyper-extension). <ul style="list-style-type: none"> - Excess of segmental lordosis at symptomatic level with posture and movements. - Difficulty assuming and/or maintaining neutral lordotic postures with a tendency to position themselves into hyperextension. - Pain relief with spinal flexion.
Exclusion criteria for nonspecific chronic LBP with motor control impairment of flexion pattern or active extension pattern
<ul style="list-style-type: none"> - Not fulfilling inclusion criteria: low (<15) Revised Oswestry score, signs of neurologic involvement (radicular pain), non-mechanical pain, more generalized pain, evidence of specific diagnosis, e.g., spondylolisthesis, inflammatory disease, no agreement upon the motor control impairment between the two independent clinicians. <ul style="list-style-type: none"> - Presence of red flags. - Presence of dominant yellow flags. - Previous spine surgery, pregnant at the time of the study or 6 months postpartum, recently undergone a period of motor control rehabilitation.

Table 1. Inclusion Criteria and Clinical Features and Exclusion Criteria for Flexion Pattern and Active Extension Pattern Classification.

While there is consensus in the literature that sitting commonly exacerbates and perpetuates LBP, there is clearly a paucity of studies that had quantitatively examined different sitting postures among the LBP population (Dankaerts et al. 2006b). In Study II lumbo-sacral posture was measured during “usual” and “slumped” sitting in 33 nonspecific chronic LBP patients and 34 asymptomatic subjects using an electromagnetic measurement device. Before testing nonspecific chronic LBP patients were sub-classified by two blinded clinicians. Twenty patients were classified with a flexion MCI and 13 with an AEP MCI (see Table I for inclusion criteria, clinical features and exclusion criteria for FP and AEP classification).

The results of Study II (Dankaerts et al. 2006b) showed that, when nonspecific chronic LBP patients were *pooled* into one group *no differences* were detected in lumbo-sacral posture during usual sitting when compared to controls. In contrast, analyses based on sub-classification revealed that patients classified with an AEP sat with a more lordotic posture at the symptomatic lower lumbar spine, whereas patients with a FP sat with a more kyphotic posture, when compared to healthy controls. Further, both groups of nonspecific chronic LBP patients had less ability to change their lumbo-sacral posture when asked to slump from usual sitting when compared to controls.

The irony with these patients is that they adopt the very postures that they report they are sensitized to, they have difficulty varying from these positions and appear to have little awareness that they do this. This would appear to be a maladaptive behaviour.

It was concluded that discriminative differences in lumbo-sacral sitting posture existed in these subgroups that supported the proposed CS. The heterogeneity of the nonspecific chronic LBP subjects' posture when pooled highlights the importance of sub-classification in clinical research and provided evidence for construct validity of the CS.

Can laboratory tests evaluating trunk muscle activity in sitting discriminate two clinical sub-groups of nonspecific chronic LBP with a classification of MCI (AEP and FP) from no-LBP? Is classification of sub-groups important for clinical research into muscle activation patterns in subjects who report aggravation of LBP in sitting? (Study III)

The results of Study III (Dankaerts et al. 2006a) demonstrated that no differences in trunk muscle activity were observed between healthy controls and a pooled nonspecific chronic LBP group in usual sitting. However, when the CS was applied differences were identified. When compared to controls the AEP group presented with high levels of co-contraction of superficial fibres of lumbar multifidus (+12%), ilio-costalis lumborum pars thoracis (+36%) and transverse fibres of internal oblique (+43%). The FP group had less activation of these muscles than the AEP groups and showed a trend towards lower activation when compared to the controls (lumbar multifidus, -7%; iliocostalis lumborum pars thoracis, -6%, and transverse fibers of internal oblique,

-5%). The flexion relaxation ratio of the back muscles was lower for all nonspecific chronic LBP subjects, suggesting a lack of flexion relaxation of the back muscles including Lumbar Multifidus in all the nonspecific chronic LBP patients.

It was concluded that differences in trunk muscle activity in sitting clearly discriminates the two clinical sub-groups of nonspecific chronic LBP (AEP and FP) from the no-LBP group. The heterogeneity of the nonspecific chronic LBP subjects' muscle activation patterns highlighted the importance of sub-classification and provided further evidence for construct validity to the CS.

These findings also suggest hyperactivity of the Lumbar Multifidus and transverse fibres of internal oblique in the AEP group and the inability to relax these muscles when asked to slump. These novel findings highlighted that excessive co-contraction of stabilising muscles and the inability to relax these muscles was associated with these pain disorders. These findings challenge commonly held beliefs regarding optimal sitting posture and a lack of spine stability as an underlying basis for nonspecific chronic LBP. In contrast, there was a trend of decreased muscle activity in FP patients, accompanied with an increase in lumbar flexion.

This study provides preliminary evidence that should be confirmed in larger sample size studies including magnitudes reporting on the estimates of the discriminative ability of the system.

Can a Statistical Classification Model using laboratory tests (sEMG and lumbo-sacral kinematics) accurately discriminate between two groups of nonspecific chronic LBP patients (AEP and FP) and a group of no-LBP controls? Are the clinically reported sub-group characteristics 'real phenomena'? (Study IV)

The laboratory tests analysed in Study IV (Dankaerts et al. 2009) involved commonly reported aggravating spinal postures and movements that form part of the basis of the clinical classification process. The results of Study IV demonstrated that a Statistical Classification Model identified five lumbo-sacral kinematics (lower lumbar spine kinematics in sitting and forward bending) and two trunk muscle activation (lack of flexion relaxation of the superficial fibres of lumbar multifidus in slump sitting and end range of forward bending) variables that were able to correctly classify 96.4% of cases and to discriminate the three groups (no-LBP, AEP and FP). These findings suggest that the sub-group characteristics' reported clinically are 'real phenomena' supporting that the lumbar kinematics of functional postures and movement, and the inability of the superficial lumbar multifidus to relax, were key predictors of nonspecific chronic low back pain.

This study provided evidence of construct validity in support of the CS, and highlights the heterogeneity of the nonspecific chronic LBP population with regards to motor control of the lumbar spine and the potential importance of classification in the identification of subgroups.

This finding supports the validity of the clinical process of diagnostics, where a diagnosis is determined as a result of a complete physical evaluation involving a series of tests while closely correlating these findings to the individual's complaints.

Can a CS and laboratory tests (trunk muscle activation and lumbo-sacral kinematics) be applied in outcome studies investigating the predictive validity of a CS for a sub-group of Nonspecific chronic LBP with a classification of MCI? (Study V)

The results of this case study (Study V) (Dankaerts et al. 2007) of a patient with nonspecific chronic LBP, classified as having a multi-directional MCI (O'Sullivan 2004; O'Sullivan 2005) demonstrated normalised motor control following a targeted motor learning intervention specific to the patient's classification. The improvement in motor control was associated with reductions in pain, disability and fear related to movement. This was obtained at 3-months, and maintained at 6 and 12-months follow-up. Laboratory-based tests supported the classification (pre-intervention) and showed normalisation of motor control at 6-months (including normalisation of flexion relaxation response to forward bending), providing preliminary evidence that the MCI was the mechanism underlying the LBP disorder.

It was concluded that the use of this CS and laboratory tests (trunk muscle activation and lumbo-sacral kinematics) could be applied in outcome studies investigating the predictive validity of a CS for a subgroup of nonspecific chronic LBP and MCI.

In summary, the five studies conducted provide an accumulation of evidence towards the validation of a proposed mechanism-based CS for nonspecific chronic LBP patients with a classification of MCI. The following section discusses the relevance of these findings with respect to the specific aims of the studies and the background literature relevant to the validation of a CS for patients with nonspecific chronic LBP and MCI.

What drives the altered motor control?

The present series of studies demonstrate that motor control patterns exhibited by patients with AEP and FP are different from each other and from those in healthy subjects. These motor patterns observed in the LBP subjects appear maladaptive and potentially provocative. However there is *no clear answer to the question of causality*. In other words, it is not known what leads to these very different motor control patterns.

In light of this, it is important to highlight some of the more recent work by our team. Astfleck et al (Astfleck et al. 2010a; Astfleck et al. 2010b) showed that similar postural characteristics, but not the EMG patterns, are present in adolescents with nonspecific chronic LBP suggesting that they are present early in development of the disorder. The fact that the EMG changes were not present in these adolescents suggests that the motor changes may

evolve with the disorder and may be secondary, whereas the kinematic patterns present early and may in themselves be provocative.

In support of this view a study investigating sagittal standing posture by Smith et al (Smith et al. 2008) in 14 year olds highlighted that some postural subgroups carry an increased risk for LBP. It was suggested that some of these postural changes may be influenced by developmental and/or genetic factors, or as a response to patterns of loading such as increased BMI, and carry a greater risk for LBP.

Longitudinal prospective studies are necessary to further unravel the *question of causality*, but to date none have been published. Several recent extensive literature reviews have discussed models explaining the mechanism underlying pain and dysfunction in the low back (for example (Hodges and Moseley 2003; van Dieen et al. 2003; Moseley and Hodges 2004). A detailed review of all the potential reasons that underlie these findings is beyond the scope of this review paper, rather the purpose of this section is to discuss the importance of these studies in light of some of the proposed mechanisms.

Why would patients develop behaviours of self provocation?

While it is not yet fully understood, it is hypothesised that complex changes in the central nervous system result in altered patterns of sensorimotor integration (Moseley 2003). As a consequence, the chronic LBP patient is left with disrupted feedback sense and altered body schema. This hypothesis fits with findings of impaired repositioning sense (O'Sullivan et al. 2003), impaired two point discrimination (Moseley 2008), and cortical changes in chronic LBP patients (Tsao et al. 2008). Other factors such as stress, anxiety, patients beliefs and clinicians advise to hold erect postures and co-contract the spine stabilising muscles may also be reflective in these findings. Some of these factors may explain why LBP patients lack awareness of their pain behaviours and display a lack of reflex withdrawal from pain provocative postures and movements.

Motor pattern driven by pain, disability?

The fact that there was minimal difference in pain and disability levels between the clinical sub-groups, suggests that the motor patterns in the AEP and FP groups was not directly driven by pain experience. This is in contrast with the pain-spasm-pain model, first formally proposed by Travell (Travell et al. 1942) suggesting that pain leads to muscle hyperactivity. The results from the above summarized series of studies do not support that the amount of muscle activity is a linear response to the level of reported pain or disability, although a lack of flexion relaxation of the superficial lumbar multifidus was a common feature of both subgroups.

Motor pattern driven by fear avoidance behaviours?

It has been suggested that the impact of pain on motor control is secondary to the substantial attention demand inherent to pain caused by psycho-social factors (e.g. beliefs

relating to pain, stress, fear of pain and re-injury, depression, hypervigilance, catastrophising). Indeed, the nature of chronic spinal pain (Burton et al. 1995; Burton and Erg 1997; Schade et al. 1999) has the ability to disrupt spinal motor control by virtue of its demand on the central nervous system (Watson et al. 1997; Marsh and Geel 2000; van Dieen et al. 2003; Moseley et al. 2004). There is now substantial evidence for the involvement of areas (such as the pre-motor cortex) that are normally linked to motor function (Casey 1999) in pain perception. This central integration of nociceptive input in chronic LBP may exert a strong influence on the motor function. It has been suggested that this information is integrated with that from (pre-) frontal areas concerned with future implications of the pain and with establishing response priorities (Price 2000).

Investigating the correlation between pain-related fear on muscle activity during all sitting trials in Study III demonstrated that there was no significant correlation between the *levels of muscle activation* of the back muscles (superficial fibres of lumbar multifidus and iliocostalis lumborum pars thoracic) across all back pain patients and pain-related fear. While we acknowledge that this may be the case with other nonspecific chronic low back pain subjects with high fear levels, these findings do not support the view that pain-related fear (Vlaeyen and Crombez 1999) directly modulates the motor control in these sub-groups of nonspecific chronic LBP patients during sitting.

Maladaptive motor control pattern

While these models may provide some explanation of motor behaviour observed in the LBP population, the data from the series of studies suggest that for the sub-group of nonspecific chronic LBP with a classification of MCI, the motor control strategy was not one that could be regarded as (i) 'efficient' to escape pain, (ii) driven by the direct experience of pain and disability and (iii) or by levels of fear avoidance beliefs. Studies II-IV demonstrated that the patients consistently postured themselves in of the direction of reported pain provocation.

These results support the concept that these patients present with an inherent underlying maladaptive movement behaviour that acts as a potential ongoing peripheral nociceptive drive rather than as a strategy to avoid pain. This kind of provocative pain phenomena has been clearly reported by Sullivan and co-workers (Sullivan et al. 2009) who reported that repeated lifting tasks resulted in a summation of pain for those with nonspecific chronic LBP. It is our hypothesis that one of the mechanisms for this pain summation is the presence of maladaptive movement behaviours, previously described by Szeto et al in neck and arm pain subjects during a typing task (Szeto et al. 2005).

It is further hypothesised that a multitude of factors could conceivably change the spinal motor control leading to this MCI such as, physical factors (mechanism of injury, previous injury,

where initial adaptive behaviours to pain in the acute phase of a disorder remain and become maladaptive in the chronic phase of the disorder), altered cortical organisation resulting in decreased body awareness and proprioception, cognitive factors such as beliefs about body schema, psychological factors (personality trait) and changes in neuroplasticity secondary to a chronic pain disorder and possible (gender related) genetic factors as well as factors such as the beliefs and training methods of physiotherapists that have tended to reinforce training of muscles such as lumbar multifidus.

Clinical implications

The findings of this series of studies confirm the presence of distinct patterns of MCI in the AEP and the FP groups. These results advance the clinical understanding of nonspecific chronic LBP patients and have potential implications for the classification and therapeutic management of nonspecific chronic LBP subjects.

Contemporary literature advocates a process of *diagnostics*, where factors across multiple domains that are involved in these disorders are identified within a bio-psycho-social framework. This is as a result of a *complete* subjective and physical evaluation that identified the patients experience of pain, its behaviour, functional impairments, beliefs, coping, pain related fear and distress. The examination involves analysis of the functional impairments reported by the patient to determine if the movement and pain behaviours are adaptive (protective) or maladaptive (provocative) (Elvey and O' Sullivan 2004; O'Sullivan 2004; O'Sullivan 2005).

Consistent with this body of clinical literature, Study IV demonstrated that not one single factor but rather a *series* of factors (involving static posture, dynamic movement including both kinematics and an inability to relax spinal muscles) discriminated between the three groups examined in this study. An important clinical implication of Study IV is therefore that to clinically sub-classify nonspecific chronic LBP patients with MCI, clinicians should not simply rely on one test, but rather consistency across a series of functional tests that are linked to the patient's pain behaviour and functional impairments.

Study I demonstrated that clinicians agree on the classification of nonspecific chronic LBP and MCI using this reasoning process. While the above described inter-examiner reliability study suggests that substantial specialised training for clinicians is required, the feasibility to implement the CS into clinical practice seems satisfactory.

The presentation of these patients was commonly related to increased co-contraction of the trunk stabilising muscles during pain provocative tasks, and an inability to relax muscles such as Superficial Lumbar Multifidus during forward bending with associated differences in spinal posture and movement patterning. These findings coupled with other recent research highlighting that absence of timing delays in the transverse abdominis in nonspecific chronic low

back pain subjects (Gubler et al, 2010), question current clinical beliefs regarding spinal instability and deficits in the spines stabilising muscles as an underlying basis for these disorders. It may in fact be that the increased motor activity of the spines stabilising muscles in some cases results in increased and abnormal loading forces across pain sensitive structures. This may be a reason why clinical trials that target specific training of spinal stabilising muscles for nonspecific chronic LBP are no more effective than other interventions which have small effect sizes (e.g. spinal manipulative therapy) (Ferreira et al. 2006, Costa et al 2009) demonstrated in a randomised placebo-controlled trial that for people with chronic LBP motor control exercise produced short-term improvements in global impression of recovery and activity, but not pain. This also highlights that generic approaches to managing nonspecific chronic LBP using stabilising training do not address the individual motor control deficits identified in patients with the disorder. Acknowledging this factor requires a change in the belief systems of physiotherapists and other health professionals, with a focus less on muscle and more on behaviours and control of movement.

When developing treatment and management for chronic LBP patients it would appear essential to have an understanding of the mechanism underlying the disorder. A behavioural intervention that focuses on cognitive and behavioural change (Cognitive Functional Therapy, CFT) (O'Sullivan 2004) directed to changing the maladaptive patterns of control and associated cognitive behaviours seems a logical clinical approach when considering this data. This approach involves changing patients beliefs, confronting their fears, providing them awareness of pain mechanisms, enhancing mindfulness of the control of their body during pain provocative functional tasks, training them to reduce excessive trunk muscle activity and change behaviours related to pain provocative postures and movements. This approach has the possibility to reduce the central wind up of pain and disability and unload sensitised spinal structures peripherally (O'Sullivan 2004). The capacity of this approach to reduce pain, disability and fear as well as normalise abnormal motor control patterns was demonstrated in case Study V (Dankaerts et al. 2007). Preliminary results of recent research investigating the efficacy of Cognitive Functional Therapy in a randomised controlled clinical trial (RCT) supports its efficacy for nonspecific chronic LBP (Fersum et al. 2009b). We await the publication of the full results of this trial.

Limitations of present research

Despite its' strengths, a number of limitations need to be highlighted. The application of strict inclusion/exclusion criteria (inherent to sub-classification) limits the clinical generalisability of the results of Study II-IV to patients with an AEP and FP classification. The fact no other clinical sub-groups were evaluated was based on logistics and convenience of sampling. It is acknowledged that the nonspecific chronic LBP group consists of other distinct sub-groups than the two sub-groups with clinical signs of MCI.

It is further acknowledged that the results of the EMG studies conducted (Study III and IV) are limited to the superficial muscle sites under examination. Therefore future work should focus on the involvement of deeper muscles deemed important in LBP, such as quadratus lumborum, transversus abdominis, deep lumbar multifidus and psoas (Ingber 1989; De Franca and Levine 1991; Hodges and Richardson 1996; McGill et al. 1996; Andersson et al. 2002; Barker et al. 2004).

Finally, it could be argued that a potential limitation of Study I and IV was the use of 'expert' clinician's classification as 'gold standard' as it is prone to bias. However, in the absence of a true criterion standard for MCI diagnosis, this method reflects current clinical practice (Gracovetsky et al. 1995).

Recommendations for further research

Further clinical research in the form of RCTs is required, comparing CFT to other 'approaches'. This is the logical and essential next step in the multi-step validation process outlined in this review to further test the *predictive validity* of the proposed CS.

Further investigation (including brain research) is required into the underlying basis of the development of these patterns and why some patients appear to develop provocative movement behaviours that maintain pain cycles.

References

1. Andersson EA, Grundstrom H, Thorstensson A. Diverging intramuscular activity patterns in back and abdominal muscles during trunk rotation. *Spine* 2002; 27(6): E152-60.
2. Astfalk R, O'Sullivan P, Straker L, Smith A. A detailed characterisation of pain, disability, physical and psychological features of a small group of adolescents with non-specific chronic low back pain. *Manual Therapy* 2010a; 15(3): 240-247.
3. Astfalk R, O'Sullivan P, Straker L, Smith A, Burnett A, Caneiro J, Dankaerts W. *Sitting Postures and Trunk Muscle Activity in Adolescents With and Without Nonspecific Chronic Low Back Pain: An Analysis Based on Subclassification*. *Spine* 2010b; In Press.
4. Barker K, Shamley D, Jackson D. Changes in the cross-sectional area of multifidus and psoas in patients with unilateral back pain: the relationship to pain and disability. *Spine* 2004; 29(22): E515.
5. Burton AK, Erg E. Back injury and work loss. Biomechanical and psychosocial influences. *Spine* 1997; 22(21): 2575-80.
6. Burton AK, Tillotson KM, Main CJ, Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. *Spine* 1995; 20(6): 722-728.
7. Casey KL. *Forebrain mechanisms of nociception and pain: analysis through imaging*, National Academy of Sciences of the United States of America, 1999; 7668-7674.
8. Dankaerts W, O'Sullivan P, Burnett A, Straker L. *Altered Patterns of Superficial Trunk Muscle Activation During Sitting in Nonspecific Chronic Low Back Pain Patients: Importance of Subclassification*. *Spine* 2006a; 31(17): 2017-2023.

9. Dankaerts W, O'Sullivan P, Burnett A, Straker L. The use of a mechanism-based classification system to evaluate and direct management of a patient with non-specific chronic low back pain and motor control impairment - A case report. *Manual Therapy* 2007; 12(2): 181-191.
10. Dankaerts W, O'Sullivan P, Burnett A, Straker L, Davey P, Gupta R. Discriminating Healthy Controls and Two Clinical Subgroups of Nonspecific Chronic Low Back Pain Patients Using Trunk Muscle Activation and Lumbosacral Kinematics of Postures and Movements: A Statistical Classification Model. *Spine* 2009; 34(15): 1610.
11. Dankaerts W, O'Sullivan PB, Burnett A, Straker LM. Differences in sitting postures are associated with non-specific chronic low back pain disorders when sub-classified. *Spine* 2006b; 31(6): 698-704.
12. Dankaerts W, O'Sullivan PB, Straker LM, Burnett AF, Skouen JS. The inter-examiner reliability of a classification method for non-specific chronic low back pain patients with motor control impairment. *Manual Therapy* 2006c; 11(1): 28-39.
13. De Franca G, Levine L. The quadratus lumborum and low back pain. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 1991; 14(2): 142.
14. Elvey R, O'Sullivan P. A Contemporary Approach to Manual Therapy. In: J Boyling, G Jull editors, *Grieve's Modern Manual therapy: The vertebral column*: Elsevier, 2004; pp. 471-494.
15. Elvey R, O'Sullivan P. A Contemporary Approach to Manual Therapy. In: Boyling, Jull editors, *Grieve's Modern Manual Therapy*: Elsevier, 2004; 471-494.
16. Ferreira P, Ferreira M, Maher C, Herbert R, Refshauge K. Specific stabilisation exercise for spinal and pelvic pain: A systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy* 2006; 52: 79-98.
17. Fersum K, O'Sullivan P, Kvåle A, Skouen J. Inter-examiner reliability of a classification system for patients with non-specific low back pain. *Manual Therapy* 2009a; 14: 555-561.
18. Fersum K, O'Sullivan P, Skouen J, Smith A, Kvåle A. Efficacy of classification based cognitive functional therapy? in patients with Non Specific Chronic Low Back Pain (NSCLBP) ? A randomized controlled trial. 2009b. Sydney
19. Ford J. *Classification of Low Back Pain (doctoral thesis)*, Faculty of Medicine, Dentistry and Health Science, Melbourne: The University of Melbourne, 2002.
20. Fritz J, Delitto A, Erhard R. Comparison of classification-based physical therapy with therapy based on clinical practice guidelines for patients with acute low back pain: a randomized clinical trial. *Spine* 2003; 28(13): 1363-1372.
21. Gracovetsky S, Newman N, Pawlowsky M, Lanzo V, Davey B, Robinson L. A database for estimating normal spinal motion derived from noninvasive measurements. *Spine* 1995; 20(9): 1036-46.
22. Hodges P. Changes in motor planning of feedforward postural responses of the trunk muscles in low back pain. *Experimental Brain Research* 2001; 141(2): 261-266.
23. Hodges PW, Moseley GL. Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *Journal of Electromyography & Kinesiology* 2003; 13(4): 361-70.
24. Hodges PW, Richardson CA. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine* 1996; 21(22): 2640-50.
25. Ingber R. Iliopsoas myofascial dysfunction: a treatable cause of "failed" low back syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1989; 70(5): 382.
26. Marsh AP, Geel SE. The effect of age on the attentional demands of postural control. *Gait & Posture* 2000; 12(2): 105-13.
27. McCarthy CJ, Arnall F, Strimpakos N, Freemont A, Oldham JA. The biopsychosocial classification of non-specific low back pain: a systematic review. *Physical Therapy Reviews* 2004; 9: 17-30.
28. McGill S, Juker D, Kropf P. Appropriately placed surface EMG electrodes reflect deep muscle activity (psoas, quadratus lumborum, abdominal wall) in the lumbar spine. *Journal of Biomechanics* 1996; 29(11): 1503-7.
29. Moseley G. A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain. *Manual Therapy* 2003; 8(3): 130-140.
30. Moseley GL. I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. *Pain* 2008; 140(1): 239-243.
31. Moseley GL, Hodges P. Chronic pain and motor control. In: JD Boyling, G Jull editors, *Grieve's Modern Manual Therapy*, Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier, 2004.
32. Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW. Does anticipation of back pain predispose to back trouble? *Brain* 2004; 127(10): 2339-47.
33. O'Sullivan P. Clinical Instability of the Lumbar spine: its pathological basis, diagnosis and conservative management. In: J Boyling, G Jull editors, *Grieve's Modern Manual Therapy: The vertebral column*: Churchill Livingstone, Elsevier, 2004; 311-332.
34. O'Sullivan P. Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism. *Manual Therapy* 2005; 10(4): 242-255.
35. O'Sullivan P, Burnett A, Floyd A, Gadsdon K, Logiudice J, Miller D, Quirke H. Lumbar repositioning deficit in a specific low back pain population. *Spine* 2003; 28: 1074-1079.
36. Petersen T, Thorsen C, Mannische C, Ekdahl C. Classification of non-specific low back pain: a review of the literature on classifications systems relevant to physiotherapy. *Physical Therapy Reviews* 1999; 4: 265-281.
37. Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000; 288(5472): 1769-72.
38. Riddle DL. Classification and low back pain: a review of the literature and critical analysis of selected systems. *Physical Therapy* 1998; 78(7): 708-37.
39. Schade V, Semmer N, Main CJ, Hora J, Boos N. The impact of clinical, morphological, psychosocial and work-related factors on the outcome of lumbar discectomy. *Pain* 1999; 80(1-2): 239-49.
40. Smith A, O'Sullivan P, Straker L. Classification of Sagittal Thoraco-Lumbo-Pelvic Alignment of the Adolescent Spine in Standing and Its Relationship to Low Back Pain. *Spine* 2008; 33(19): 2101-2107.
41. Sullivan M, Thibault P, Andrikonyte J, Butler H, Catchlove R, Larivière C. Psychological influences on repetition-induced summation of activity-related pain in patients with chronic low back pain. *Pain* 2009; 141(1-2): 70-78.
42. Szeto G, Straker L, O'Sullivan P. A comparison of symptomatic and asymptomatic office workers performing monotonous keyboard work? I: Neck and shoulder muscle recruitment patterns. *Manual Therapy* 2005; 10(4): 270 - 280.

43. Travell J, Rinzter S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm. *Journal of the American Medical Association* 1942; 120: 417-422.

44. Tsao H, Galea M, Hodges P. Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain* 2008; 131(8): 2161.

Van Dieen JH, Cholewicki J, Radebold A. Trunk muscle recruitment patterns in patients with low back pain enhance the stability of the lumbar spine. *Spine* 2003; 28(8): 834-41.

45. Vlaeyen JW, Crombez G. Fear of movement/(re)injury, avoidance and pain disability in chronic low back pain patients. *Manual Therapy* 1999; 4(4): 187-95.

46. Watson PJ, Booker CK, Main CJ. Evidence for the role of psychological factors in abnormal paraspinal activity in patients with chronic low back pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1997; 5 (4): 41-56.

Méthode G.D.S. Relations entre Posture et Comportement Psychologique

D. Philippe Campignon

Physiothérapeute. Directeur de Formation de la méthode G.D.S.

La méthode G.D.S. porte le nom de madame Godelieve Denys-Sruyf, aujourd'hui disparue, qui en fut l'instigatrice (fig. 1).

Après avoir pratiqué le portrait à l'académie des beaux arts, l'auteur s'est intéressée à la morpho-psychologie pour enfin suivre des études de kinésithérapie et devenir enseignante à l'I.S.C.A.M. de Bruxelles. Elle fut également diplômée de l'école européenne d'ostéopathie de Maidstone où elle a introduit puis enseigné son point de vue sur les chaînes musculaires.

Le parcours de son auteur explique la pluridisciplinarité de la méthode G.D.S. dont un des principes est que toutes les techniques sont bonnes à condition d'être adaptées au cas par cas. En cela, il s'agit véritablement d'une méthode qui, à partir de tests et d'analyses, favorise la compréhension du terrain pour permettre de choisir parmi les nombreuses techniques dont disposent le kinésithérapeute ou le thérapeute manuel, la mieux adaptée à chaque patient.

La méthode G.D.S. est une méthode de kinésithérapie et d'approche comportementale basée sur la compréhension du terrain prédisposant.

Elle se distingue par le fait qu'elle considère le muscle comme outil de l'expression psychocorporelle et, de ce fait, indissociable des motivations et des pulsions qui la génèrent. Nos pulsions comportementales influencent nos gestes et façonnent notre posture.

Rien ne vaut l'exemple pour expliquer les mécanismes d'installation de ce véritable langage corporel. Nous retiendrons le cas d'un comportement lié à la notion d'affectivité. Parmi les constituants psychologiques de ce schéma comportemental, on trouve une orientation vers l'égo, les sensations, un besoin d'être aimé, de centrage, une recherche de sécurité intérieure. Cette orientation pousse le sujet à se recentrer, à revenir en arrière.

Le premier acte de l'expression corporelle de ce comportement va se jouer au niveau des genoux sous forme d'un déverrouillage (fig. 2a).



Figure 1. Madame Godelieve Denys-Sruyf. Initiatrice du concept des chaînes musculaires et articulaires.

Ce déverrouillage des genoux induit un déséquilibre vers l'arrière, du corps tout entier qui va devoir s'organiser pour retrouver l'équilibre. Le thorax va se suspendre à certains de ses muscles antérieurs sollicités par le réflexe postural de Sherrington. Les droits de l'abdomen et certaines fibres des grands pectoraux en sont les principaux. Dans une situation que l'on pourrait qualifier de modérée, par une simple augmentation de tonus, ceux-ci parviennent à ramener le thorax en situation d'équilibre. L'observateur avisé pourra constater une oscillation

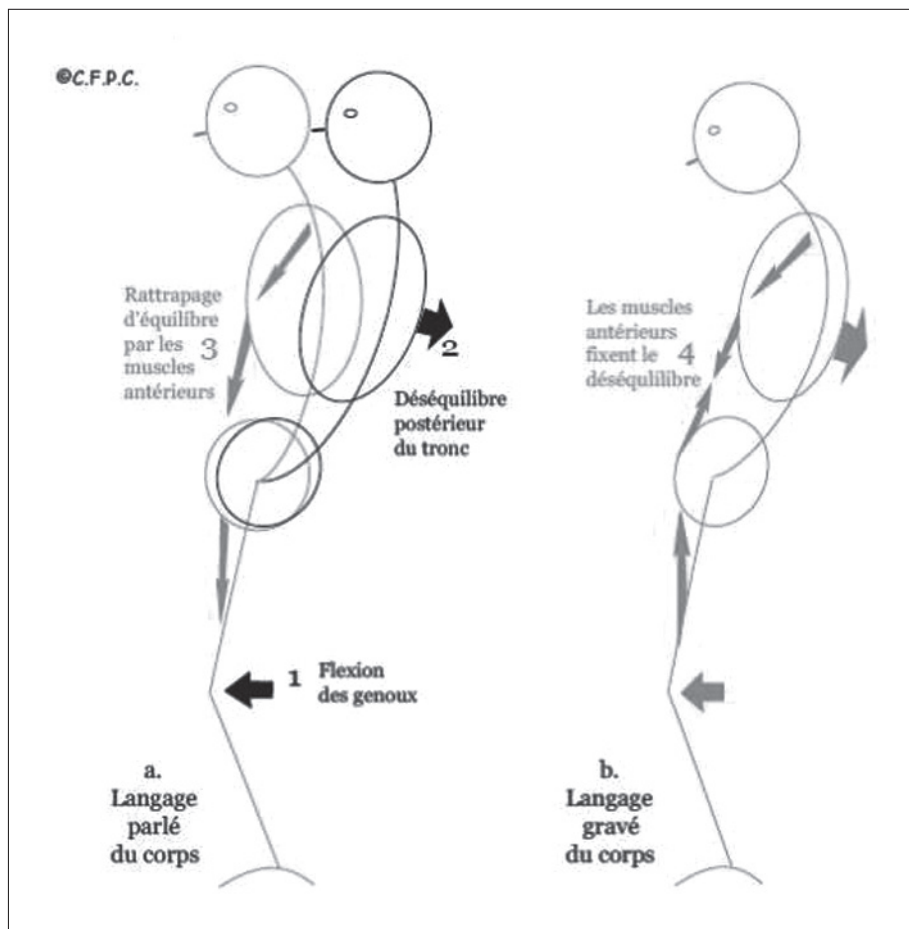


Figure 2. A. Langage parlé du corps. B. Langage gravé du corps.

posturale préférentielle vers l'arrière. Cette expression psycho-corporelle participe au langage non verbal, le geste et l'attitude donnant, en quelque sorte, corps à nos mots. Madame Godelieve Denys-Struyf parlait de langage parler du corps.

Cela se complique lorsque ce besoin d'affect n'est pas suffisamment comblé ou trop important (fig. 2b). Le déséquilibre induit devient permanent et entretient une augmentation permanente du tonus des muscles susceptibles de le freiner ainsi que de leur nombre. En effet, chaque muscle, en augmentant à son tour son tonus, fait passer la tension dans celui ou ceux auxquels il est relié par son aponévrose.

Cet ensemble de muscles, devenus solidaires, constitue alors une véritable chaîne de tension myo-fasciale, qui risque d'enchaîner le corps dans une attitude spécifique et de contrarier les mouvements physiologiques de certaines articulations. Nous parlons alors de langage gravé du corps.

Paradoxalement, la chaîne de tension myofasciale qui se constitue initialement dans le but de freiner le déséquilibre du corps, peut finir, en cas d'excès, par le figer dans ce même déséquilibre. Ce paradoxe résulte du passage d'une modification du point fixe des muscles qui constituent cette chaîne.

Au stade du langage parlé, pour compenser le déséquilibre postérieur, les droits de l'abdomen ramènent le thorax en flexion antérieure en prenant point fixe sur le pelvis maintenu en bonne position par les muscles des membres inférieurs travaillant en complémentarité.

Au stade du langage gravé, le déséquilibre devenu permanent fait monter le tonus dans les muscles concernés qui progressivement vont rapprocher leurs deux insertions ce que nous qualifions de travail «en corde d'arc». Outre la rétro-basculé du pelvis et l'augmentation de la cyphose, ceux-ci confirment le déséquilibre postérieur du tronc.

Ce paradoxe s'applique à toutes les chaînes mises en évidence par G.D.S.

Cette notion de point fixe a une grande importance car elle guide nos interventions, notre but n'étant pas de détendre ou de renforcer, à tout va, mais de ré-harmoniser les tensions réciproques entre les différentes chaînes. Cela ne peut se faire qu'en re-programmant, pour chacune, le point fixe idéal.

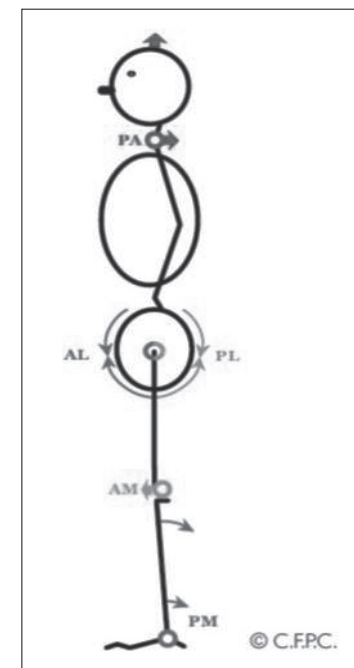


Figure 3. Les pivots primaires.

Il est une autre notion qui participe à l'originalité de la méthode G.D.S., c'est la notion de pivot primaire. *Chaque pulsion s'exprime par l'activation d'une famille de muscle au niveau d'un pivot articulaire précis du corps que G.D.S. a nommé pivot primaire de la pulsion. De cette activation découle un déséquilibre dans une direction spécifique elle aussi (fig. 3).*

Dans notre exemple le pivot primaire était aux genoux qui se déverrouillaient sous l'action certains muscles et plus particulièrement les graciles et gastrocnémiens médiaux.

L'observation minutieuse de gestes de la vie quotidienne, tels que serrer la main d'une autre personne, se servir d'un aspirateur ou se laver les dents, montre que ceux-ci sont également influencés par notre comportement psychologique du moment.

Tout se passe comme si les muscles responsables de cette expression psycho-corporelle, s'activait à notre insu, avant même que le geste ne démarre. Ceci est d'autant plus surprenant lorsque l'on se rend compte que, dans certains cas, leur activation va à l'encontre du mouvement commandé. Le test dit du pencher en avant est très révélateur de ce phénomène, avec des répercussions étonnantes sur la physiologie des articulations sacro-iliaques (Fig. 4).

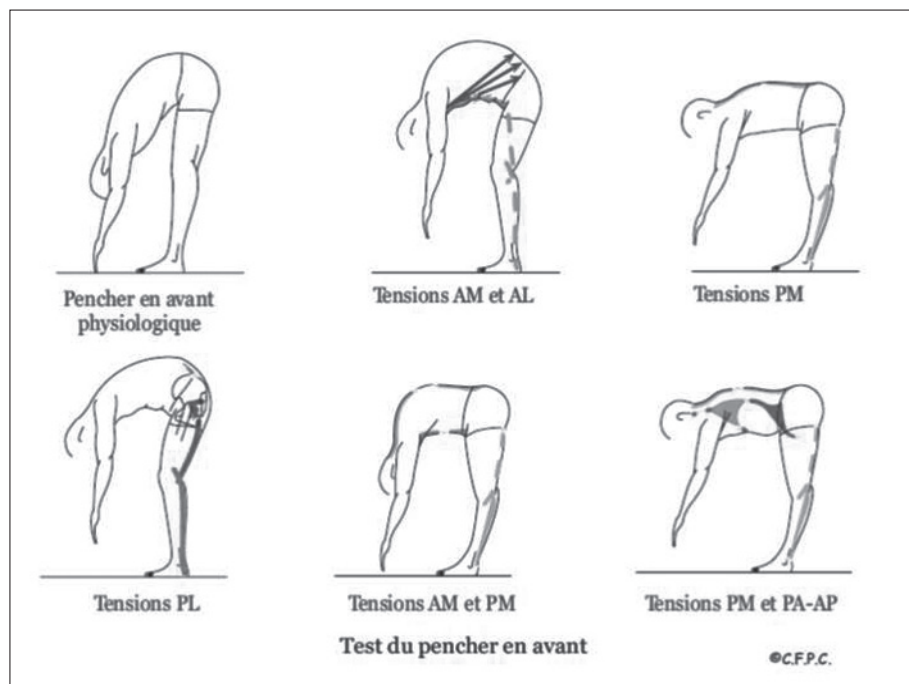


Figure 4. Test du pencher en avant.

Revenons-en au sujet qui nous préoccupe aujourd'hui: l'influence du comportement psychologique sur la posture. Par ce biais, le corps peut être déséquilibré dans les six directions de l'espace et, pour chaque direction, une chaîne musculaire peut se constituer a fin de freiner ce déséquilibre (fig 5). Dans l'excès, ce sont ces mêmes chaînes qui peuvent entretenir le déséquilibre.

Les chaînes de madame Godelieve Denys-Struyf ne sont en aucun cas, nées d'un quelconque raisonnement, à partir de manuels d'anatomie et de physiologie. Elles découlent de l'observation de plus d'un millier de sujets sur le terrain, avant d'établir précisément le rapport entre certaines attitudes morphologiques et la tension, voire la rétraction, dans des chaînes de tensions myofasciales spécifiques.

Ces données ne remettent aucunement en question les mécanismes régulant la posture que précise la posturologie, mais en sont complémentaires, dans le mesure où ce langage corporel

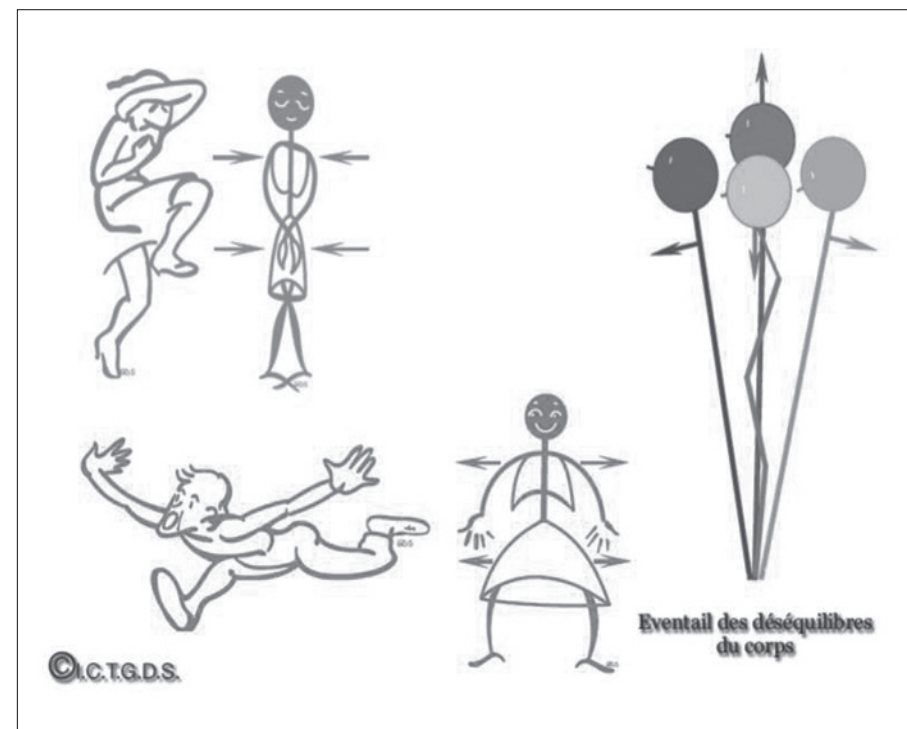


Figure 5. Eventail des déséquilibres du corps.

fait que nous ne subissons pas tous la pesanteur de la même façon. N'existe-t-il pas une loi de la physique qui dit que «tout corps tombe du côté où il penche»?

Madame Struyf a décrit six familles de muscles au service de nos pulsions psycho-comportementales et susceptibles d'engendrer 6 chaînes de tensions myofasciales (fig.6).

Il n'y a pas que des typologies pures et l'on rencontre couramment des combinaisons de plusieurs structures.

Précisons que ces chaînes de tension sont doubles, droite et gauche et que leur appellation correspond à leur localisation sur le corps.

Chacune détermine une attitude morphologique spécifique dans laquelle le sujet risque des'enfermer, perdant ainsi sa liberté gestuelle et, bien sûr, articulaire. Cela peut constituer un terrain prédisposant à tout un ensemble de problèmes, dans différentes régions du corps (fig.7). G.D.S. Parlait de suite articulaire.



Figure 6. Les typologies de Godelieve Denys-Struyf et les chaînes musculaires correspondantes 6 familles de muscles pour que le corps puisse s'exprimer, mais qui peuvent se transformer en chaînes de tension myo-fasciale qui emprisonnent le corps dans une typologie.

L'attitude dite en AM (fig. 8) est la matérialisation d'une pulsion comportementale caractérisée par un besoin d'affect, de sécurité intérieure.

Les genoux sont fléchis, le corps est basculé en arrière et enroulé en cyphose. Cette attitude est sous-tendue par les chaînes antéro-médianes dont l'appellation, enabrégée AM, est reprise pour la qualifier. Le pivot primaire est aux genoux que les muscles graciles et gastrocnémiens médiaux fléchissent.

L'attitude dite en PM (fig. 9) est la matérialisation d'une pulsion comportementale caractérisée par un besoin de maîtriser l'environnement, d'action, voire de compétition.

Les tibias sont tirés en arrière, le thorax propulsé vers l'avant. Cette attitude est sous-tendue par les chaînes postérieures et médianes dont elle tire son appellation.

Le pivot primaire est à la cheville, dont la dorsiflexion est limitée par les muscles soléaires et fléchisseurs des orteils qui fixent les tibias en recurvatum.

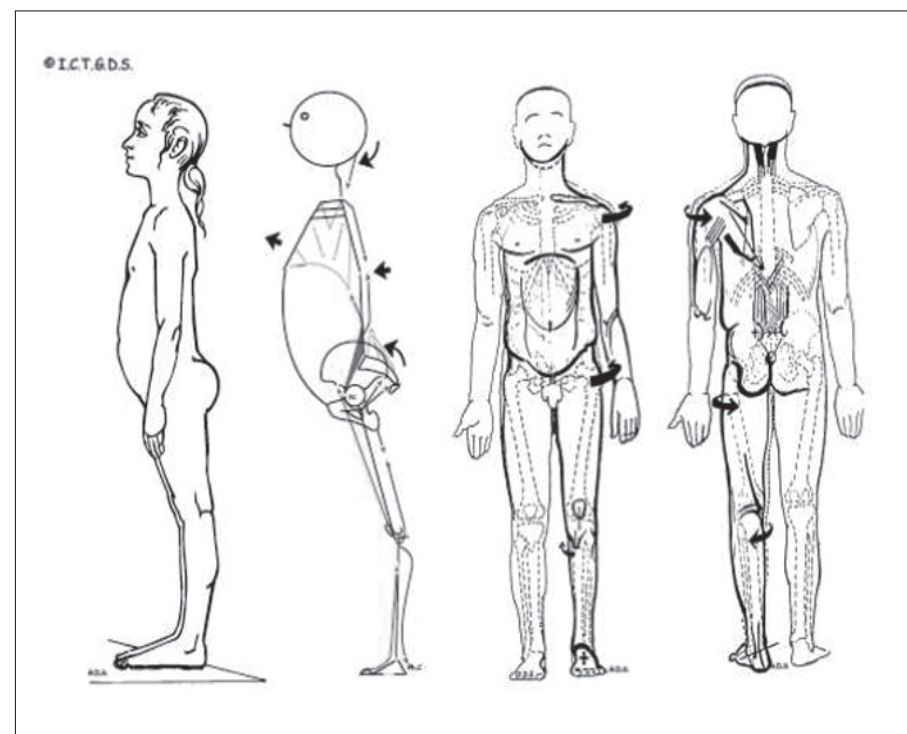


Figure 7. Suite articulaire sur un terrain PM.

Le dynamisme psycho-moteur PA-AP (fig. 10) est un peu plus complexe et a trait à la notion d'idéal. Il a, à sa disposition, deux paires d'enchaînements musculo-aponévrotiques:

- l'une est constituée de muscles situés très près de l'axe médian et orientés dans le plan sagittal. Ils sont plus nombreux à l'arrière du corps d'où l'appellation de chaînes postéro-antérieures.

- l'autre est composée de muscles plutôt poly-articulaires, toujours orientés dans le plan sagittal mais plus nombreux à l'avant du corps, d'où l'appellation de chaînes antéro-postérieures.

Trois attitudes correspondent à cette orientation psycho-comportementale.

L'attitude dite en AP se démarque des autres attitudes par le fait qu'elle ne résulte pas d'une hyper-activité des chaînes antéro-postérieures dont elle reprend le qualificatif AP, mais d'une carence d'activité dans les autres structures de la personnalité. Les sujets de cette typologie sont alors contraints de se suspendre aux muscles et fascias de cette AP, mais sans que celle-ci soit rétractée. L'hyperlaxité est d'ailleurs souvent de mise.

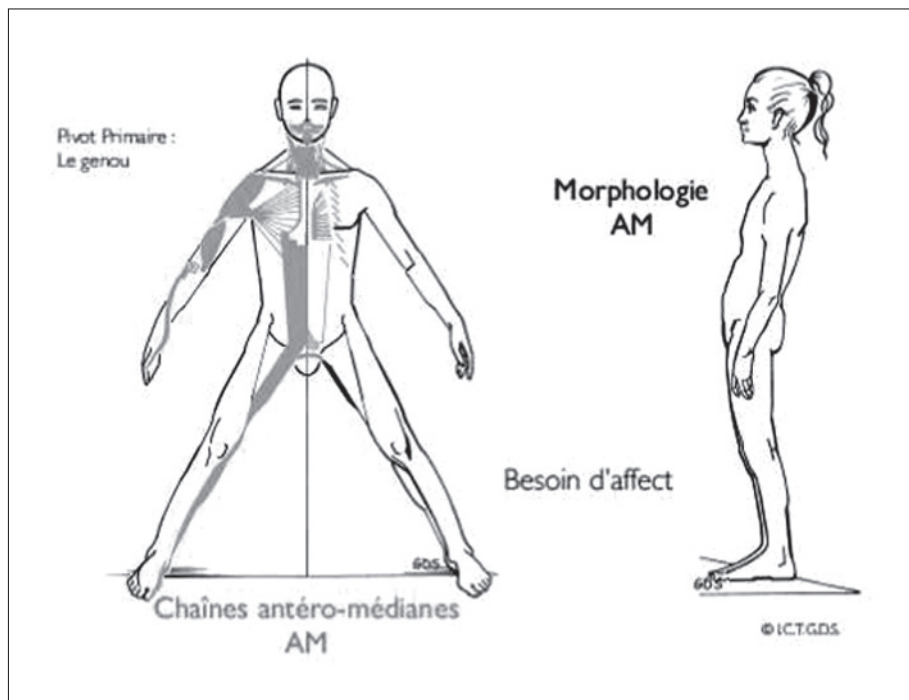


Figure 8. Chaînes et morphologie antéro-médianes.

On associe généralement cette attitude à une certaine démotivation, certainement engendrée par un manque d'idéal. Une grande émotivité caractérise ces sujets. L'attitude est affaissée et ondulante.

Il n'y a pas de pivot primaire étant donné qu'il y a plutôt une carence d'activité.

L'attitude dite en PA est sous-tendue par une activité permanente des muscles des chaînes postéro-antérieures dont elle prend le qualificatif PA.

Les sujets de cette typologie tendent vers un idéal, dans un soucis permanent de perfection. La colonne vertébrale est maintenue érigée en permanence, le sommet du crâne semblant suspendu au ciel.

Le pivot primaire se situe dans la région cervico-dorsale que les muscles longs de la tête et longs du cou érigent.

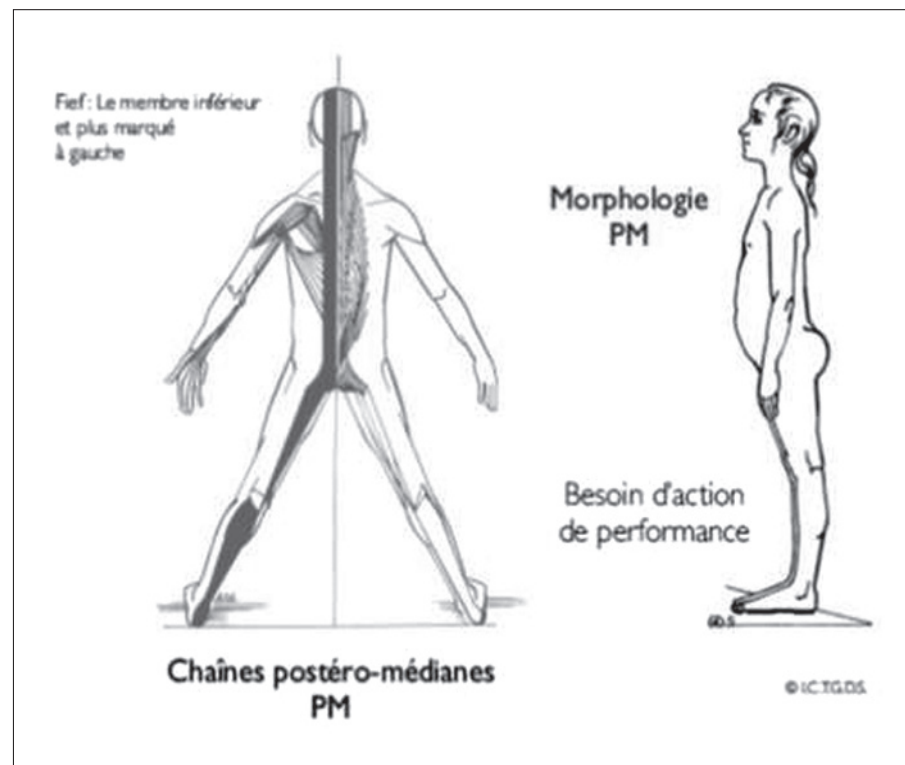


Figure 9. Chaînes et morphologie postéro-médianes.

L'attitude dite en PA-AP résulte de l'action des deux paires de chaînes agissant ensemble pour ne plus en former qu'une. Pour la qualifier, nous reprenons donc les deux appellations en abrégé.

Cette orientation psycho-motrice se caractérise par une grande impulsivité souvent motivée par le besoin d'affirmer son idéal voire de l'imposer.

La région cervico-dorsale est en hyper-rectitude, voire même en inversion de courbure, la région dorso-lombaire révèle une hyperlordose. Le bassin est anté-basculé tandis que les fémurs sont fixés en récurvatum.

Le pivot primaire est le même que pour l'attitude précédente.

Les deux attitudes suivantes révèlent un mode relationnel, une façon d'entrer en relation avec l'environnement. Elles se combinent, le plus souvent, avec les structures précédentes.

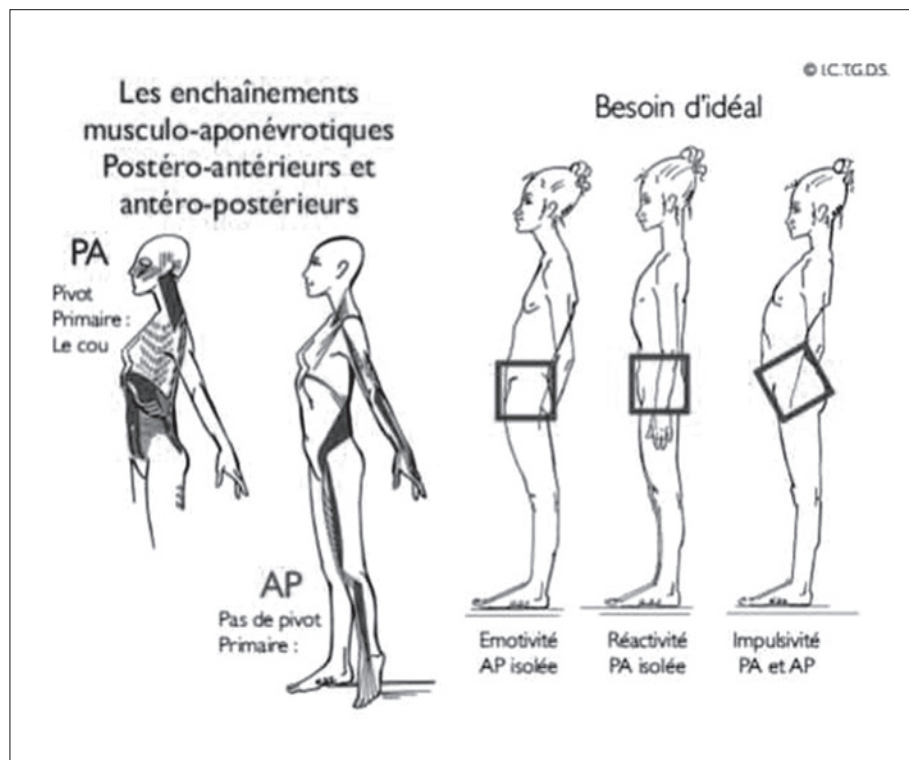


Figure 10. Les enchaînements musculo-aponévrotiques postéro-antérieurs et antéro-postérieurs.

L'attitude en AL (Fig. 11) illustre une certaine réserve par rapport à l'environnement, et qui peut devenir de l'introversivité. Les sujets de cette typologie privilégient le repli sur soi pour l'analyse.

Les chaînes antéro-latérales sont au service de ce mode relationnel centripète et donnent leur appellation à l'attitude qui se caractérise par un repli dans les plans frontal et horizontal. Les racines des membres sont maintenues en rotation médiale et en adduction comme pour occuper le moins d'espace possible dans l'environnement et ne pas se faire remarquer.

Le pivot primaire se situe au niveau des coxo-fémorales que les fibres les plus antérieures des petits et moyens fessiers maintiennent en rotation médiale, tandis qu'elles déploient les ailes iliaques.

L'attitude dite en PL (fig. 12) reflète un besoin de communiquer avec l'environnement, de s'y répandre, ce qui correspond davantage à de l'extraversivité et peut même devenir de la dispersion.

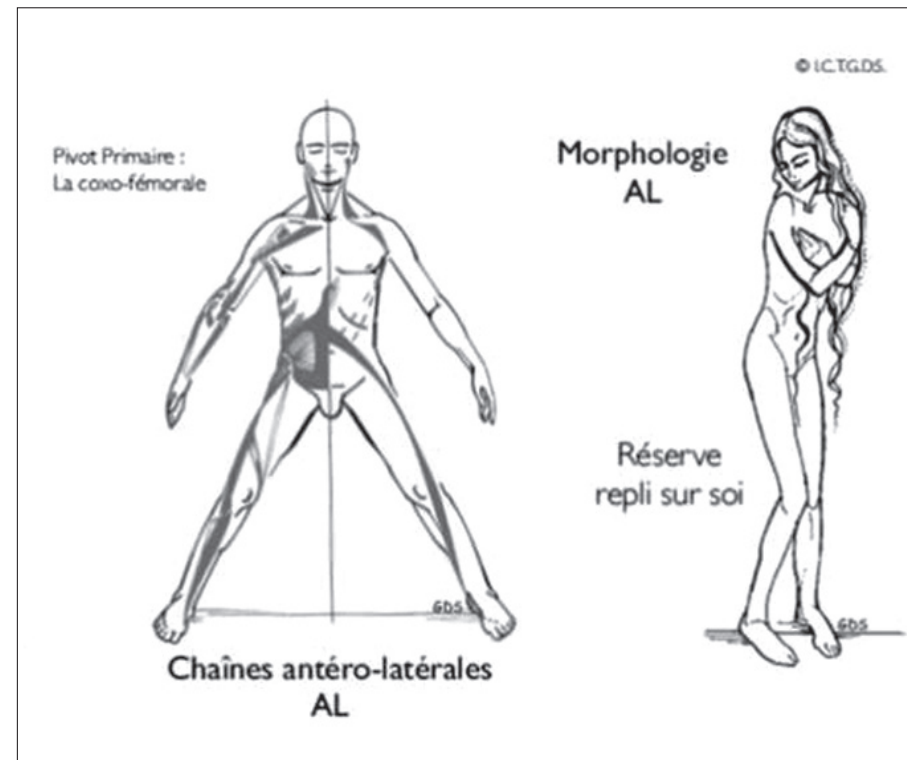


Figure 11. Chaînes et morphologie antéro-latérales.

Le sujet qui fonctionne en PL active ses chaînes postérieures et latérales, PL, pour s'ouvrir dans les plans frontal et horizontal. Les racines des membres sont attirées en rotation latérale et abduction pour mieux se répandre dans l'environnement.

Le pivot primaire est également aux coxo-fémorales que les muscles pelvi-trochantériens fixent en rotation latérale tandis que les ailes iliaques se replient en arrière.

Voilà détaillées les attitudes qui servent de base à notre étude de la posture en rapport avec l'aspect comportemental. Cependant les typologies pures sont rares, un même sujet pouvant être motivé par plusieurs structures comportementales. Il s'en suit un jeu complexe d'actions-réactions entre les chaînes que le thérapeute devra déjouer.

L'analyse de la pulsion globale, puis la lecture et l'inventaire des empreintes spécifiques de chaque structure, permettent de progressivement retracer les différentes étapes de pro-

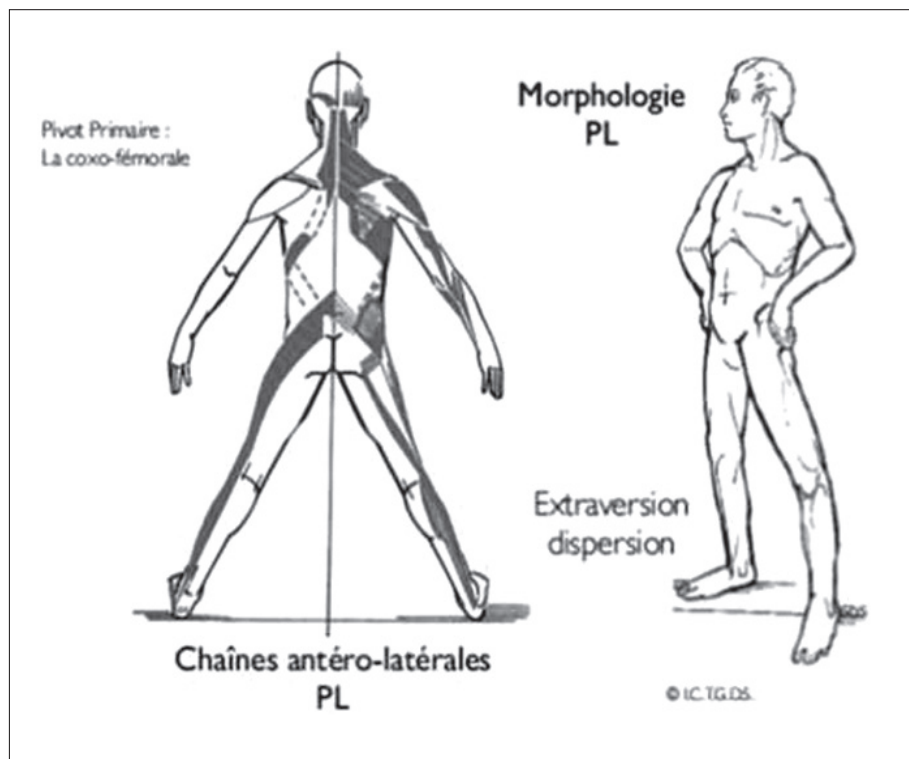


Figure 12. Chaînes et morphologie postéro-latérales.

cessus de destructuration du corps et de préciser la notion de terrain prédisposant sichère à G.D.S. (fig. 13).

Pour faciliter l'analyse de la pulsion, G.D.S. utilise comme ligne de référence, non pas une verticale abaissée depuis un point haut situé comme la mastoïde, le tragus de l'oreille ou le centre théorique du crâne (Lignes de Richer), mais une verticale élevée depuis le point le plus reculé du cou de pied (fig. 14).

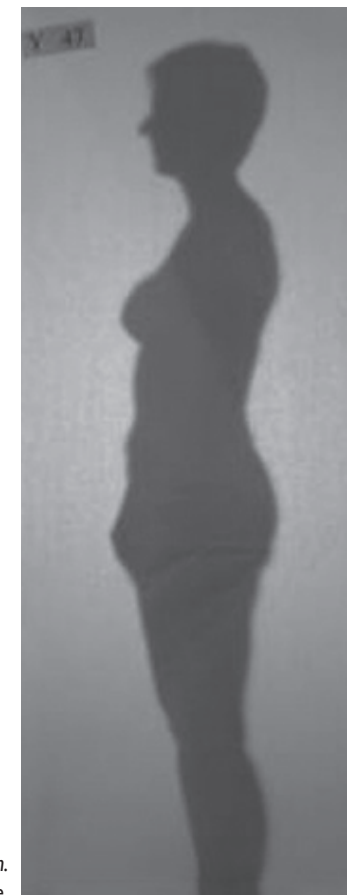
Nos pulsions comportementales peuvent donc, dans l'excès, modifier notre posture et fausser la physiologie de certaines de nos articulations, entravant le fonctionnement optimal du corps (fig. 15).

Nous considérons le blocage articulaire comme une réaction de défense, visant à mettre un terme aux tiraillements ligamentaires induits par ces dysfonctions articulaires. Celui-ci peut même survenir sans traumatisme déclenchant et en allant plus loin, on peut même penser que le terrain favorise le type de traumatisme. Pour étayer ce propos, je prendrai, pour exemple, le cas d'un sujet enrhumé par les tensions de ses chaînes antéro-latérales. Celles-ci favorisent au niveau de la cheville, une limitation de la dorsi-flexion, une antériorisation de l'astragale, ainsi qu'une exagération du varus du pied dans le déroulement du pas. N'est-il pas facilement compréhensible que ces sujets soient plus sensibles aux entorses de cheville que les autres, en terrain inégal? Est-ce uniquement dû au terrain accidenté ou favorisé par le geste faussé?

En se basant sur la notion de terrain prédisposant, la méthode remonte à l'origine de nombreuses pathologies telles que l'arthrose, les douleurs (lumbago, sciatique, cervicalgies, péri-arthritis scapulo-humérale...) et autres affections couramment rassemblées sous le vocable d'affections rhumatismales ou orthopédiques.

Les troubles statiques de la colonne vertébrale et des membres en tirent également bénéfice d'autant plus que l'approche est globale et prend en compte un grand nombre de paramètres entrant en jeu dans ces affections.

Figure 13. L'analyse morphologique globale: le flash. Analyse de silhouettes projetées en ombre chinoise sur un cadre.



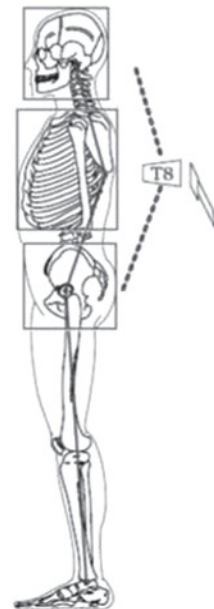
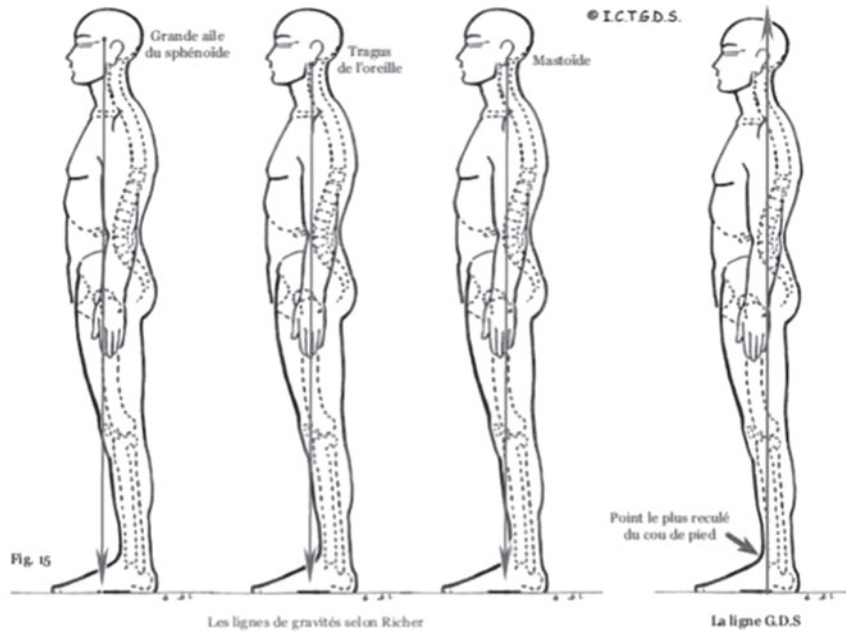


Figure 14. La méthode GDS fonde ses interventions sur l'observation clinique et l'analyse de la mécanique humaine.

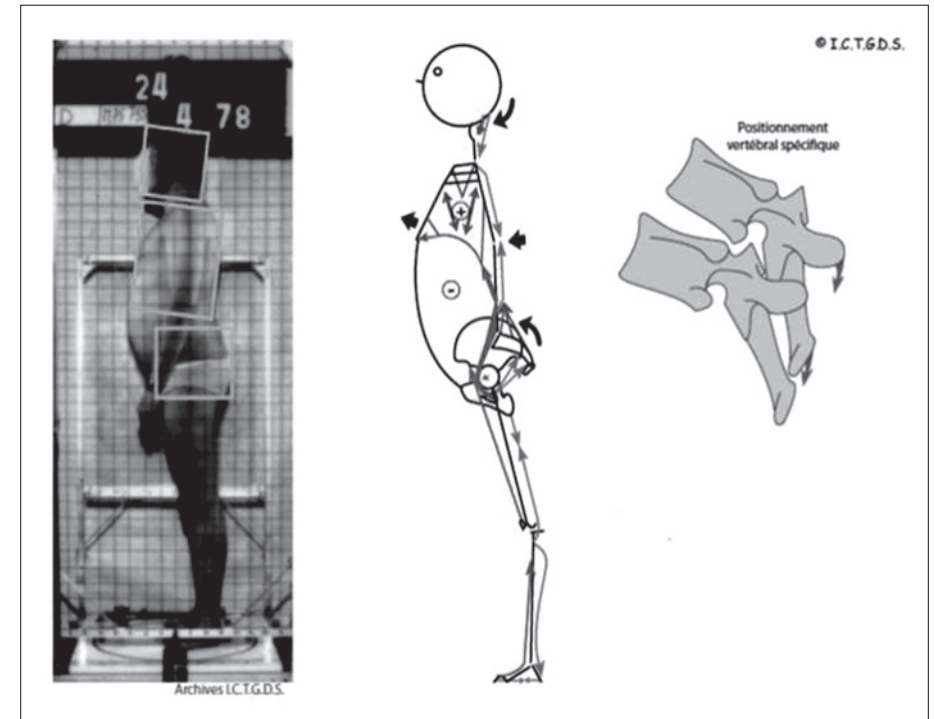


Figure 15. Conséquences d'un excès de tension PM.

Edita:
ONCE
Escuela Universitaria de Fisioterapia
c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid
Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:
M-6525-2013

ISBN
978-84-484-0284-6

Diseño y Maquetación:
Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:
Gráficas Marte

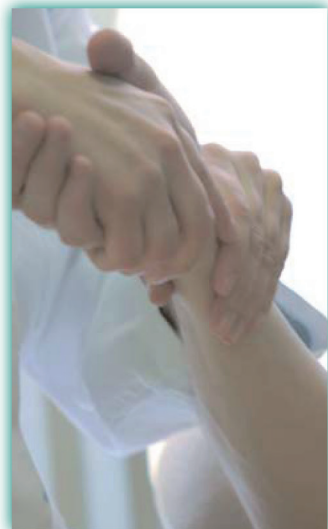
P.V.P.: **17 euros**

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
ignasiagomez@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