

CONTROL POSTURAL ANORMAL

<p>Introducción</p> <p>Alteración Postural: Una Perspectiva de Sistemas</p> <p>Deficiencias Musculoesqueléticas</p> <p>Deficiencias Neuromusculares</p> <p>Debilidad</p> <p>Anormalidades del Tono Muscular</p> <p>Descoordinación de las Estrategias Motoras</p> <p>Alineación</p> <p>Estrategias Motoras</p> <p>Problemas de Sincronización</p> <p>Problemas de Regulación</p> <p>Problemas de Adaptación Motora</p>	<p>Pérdida del Control Postural Anticipatorio</p> <p>Resumen de los Problemas Motores Mediante el Diagnóstico</p> <p>Accidente Cerebrovascular: Hemiplejía Espástica</p> <p>Pacientes con Parkinson</p> <p>Trastornos del Cerebelo</p> <p>Trastornos Sensoriales</p> <p>Distorsión de los Límites de Estabilidad</p> <p>Incapacidad para Adaptar los Sentidos</p> <p>Adaptación Sensitivomotora</p> <p>Resumen</p>
--	--

INTRODUCCIÓN

La recuperación de la independencia funcional después de una lesión neurológica es un proceso complejo que requiere la readquisición de muchas habilidades. Puesto que controlar la posición del cuerpo en el espacio es una parte esencial de la recuperación de la independencia funcional, restaurar el control postural es un objetivo fundamental de la rehabilitación, ya que asegura la estabilidad para una actividad y la orientación de las habilidades funcionales.

En el entorno terapéutico, la capacidad de recuperar el control postural requiere un entendimiento de la base fisiológica del control postural normal, así como una noción del origen de la inestabilidad del paciente neurológico. Sin embargo, una comprensión de los comportamientos asociados con el control postural anormal visto en nuestros pacientes es complicada por diversas razones.

Hughlings Jackson describió las lesiones a las neuronas motoras superiores como daños en las estructuras corticales y subcorticales, que producen una alteración motora por la presencia de comportamientos anormales, denominados síntomas positivos, y la pérdida de comportamientos normales, los síntomas negativos (1). Los síntomas positivos pueden incluir la presencia de reflejos exagerados, movimientos hiperkinéticos o conductas asociadas. Los síntomas negativos pueden implicar la incapacidad de generar fuerza o la selección muscular inapropiada durante el desempeño de una actividad. En el ambiente de la

rehabilitación, cuando se intenta comprender las deficiencias en el desempeño del paciente neurológico, a menudo el énfasis está en los síntomas positivos, como las anomalías en el tono muscular, en lugar de los síntomas negativos, como una pérdida de la fuerza (2, 3). Además, muchos efectos secundarios de las lesiones en el SNC también contribuyen al comportamiento postural de los pacientes. Estos problemas secundarios no son el resultado directo de la lesión, sino que más bien se desarrollan como consecuencia del problema original. Por ejemplo, el paciente con espasticidad en los gemelos debida a una lesión en las neuronas motoras superiores puede desarrollar una rigidez secundaria en el tendón de Aquiles, limitando el rango de movimiento del tobillo. Dicha insuficiencia, la cual se genera en forma secundaria a la lesión neurológica, puede finalmente afectar la función al mismo grado que la deficiencia original de la espasticidad (4).

La interpretación de los comportamientos relacionados con la postura y el movimiento del paciente es aun más complicada ya que los comportamientos (excepto en los casos más graves) no solamente se relacionan con el resultado de la lesión, sino que con frecuencia reflejan el mejor intento del SNC por compensar el daño. Las estrategias compensatorias son métodos alternativos de sentir y moverse utilizados para alcanzar el objetivo de mantener la posición del cuerpo en el espacio (5).

Un ejemplo de una estrategia motora compensatoria para el control postural puede ser la del paciente con un ACV que se levanta con la rodilla hiperextendida por la incapacidad de generar

la fuerza suficiente para evitar que la rodilla colapse en bipedestación (Fig. 9.1). El estar de pie con la rodilla hiperextendida asegura que la línea de gravedad caiga frente a la articulación de la rodilla, manteniéndola extendida en forma pasiva cuando soporta una carga y evitando su colapso en la bipedestación. Las intervenciones terapéuticas diseñadas para evitar que el paciente realice una hiperextensión no serán necesariamente efectivas hasta que la persona produzca la fuerza suficiente para controlar la posición de la rodilla o desarrolle una estrategia alternativa para evitar su colapso.

Un ejemplo de una estrategia sensorial compensatoria puede ser el del paciente con una pérdida de la función vestibular que aprende a depender exclusivamente de la visión para controlar la posición del cuerpo en el espacio.

De este modo, comprender los comportamientos posturales y motores de los

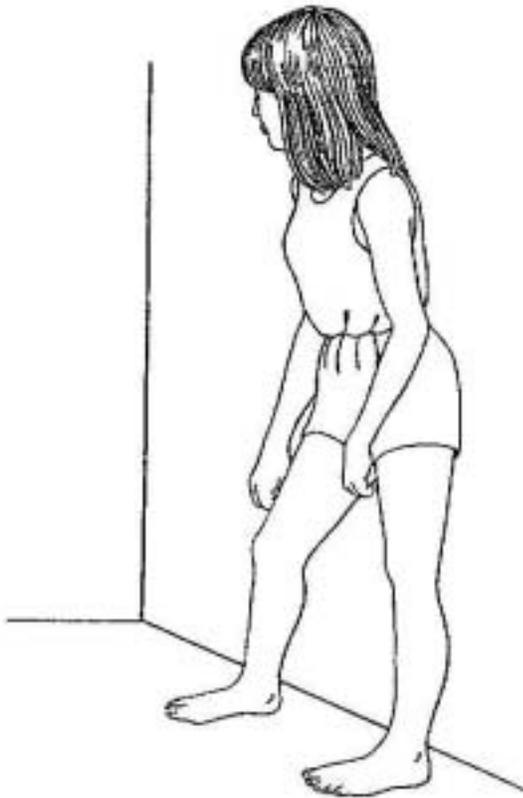


Figura 9.1. Las estrategias posturales compensatorias se desarrollan para adaptarse a las deficiencias primarias como la debilidad. Al hiperextender la rodilla y doblar el tronco, la línea de gravedad cae frente a la articulación de la rodilla, evitando el colapso de la rodilla en el paciente con hemiparesia.

pacientes con una lesión en las neuronas motoras superiores (NMS) es un proceso complicado. Implica la clasificación de los comportamientos (síntomas positivos y negativos) que sean el resultado directo de la lesión, aquellos que se han desarrollado por la lesión original (factores secundarios) y aquellos que son comportamientos compensatorios.

Este capítulo revisa la base sensorial y motora de la inestabilidad de pacientes neurológicos desde una perspectiva de sistemas. No se incluye un análisis del trastorno postural desde la perspectiva del diagnóstico neurológico, es decir, el origen de la inestabilidad en pacientes con un accidente cerebral vascular, una lesión cerebral traumática o parálisis cerebral. Más bien, el capítulo emplea un método basado en los trastornos para enfocarse en la forma en que las deficiencias de los sistemas sensoriales y motores pueden contribuir a la pérdida de la capacidad para controlar la posición del cuerpo en el espacio.

Alteración Postural: Una Perspectiva de Sistemas

Los trastornos neurológicos representan una amplia variedad de enfermedades de las neuronas motoras superiores. Debido a que las lesiones pueden ocurrir en cualquier parte del SNC, pueden existir muchas causas para una alteración postural en un paciente con daño neurológico. Además, también variará la capacidad de un individuo para compensar una lesión neural. Así, el paciente con una deficiencia neurológica mostrará una amplia gama de capacidades y discapacidades debido al tipo y gravedad de las limitaciones en los diversos componentes de los sistemas del control postural y motor.

Una perspectiva de sistemas para la alteración postural se enfoca en identificar las dificultades o deficiencias de cada uno de los sistemas esenciales para controlar la postura corporal. Las **deficiencias** se definen como las limitaciones del individuo que restringen las estrategias sensoriales y motoras para el control postural. Pueden ser musculoesqueléticas, neuromusculares, sensoriales, perceptivas o cognitivas (Fig. 9.2). Nuestro conocimiento actual de los efectos de las deficiencias en ciertos sistemas del control postural es mayor que el de anomalías en otros sistemas. Por ejemplo, sabemos más sobre los efectos de las deficiencias musculoesqueléticas sobre el control postural que acerca de muchas alteraciones cognitivas. Además, las deficiencias



Figura 9.2. Las limitaciones sobre el control postural pueden ser el resultado de deficiencias en los sistemas musculoesquelético, neuromuscular, sensorial, perceptivo y/o cognitivo.

surgen de la interacción de las anomalías; por lo tanto, el efecto resultante en el comportamiento motor puede ser complejo.

Durante la recuperación del control postural después de una lesión neurológica, el terapeuta debe ayudar al paciente a desarrollar una amplia gama de estrategias sensoriales y motoras efectivas para satisfacer las necesidades posturales de una actividad. Una clave para generar estrategias efectivas para el equilibrio es comprender las limitaciones o deficiencias musculoesqueléticas y neurales que afectan la capacidad para sentir y controlar la posición del cuerpo en el espacio. En las siguientes secciones analizaremos las limitaciones del control motor que son producto de una disfunción en los distintos sistemas que contribuyen al control postural.

DEFICIENCIAS MUSCULOESQUELÉTICAS

En un paciente con lesiones en las neuronas motoras superiores, los trastornos musculoesqueléticos se desarrollan con más frecuencia en forma secundaria a la lesión neurológica. Sin embargo, pueden ser una limitación principal para la función postural normal del paciente neurológico. Con frecuencia, las posturas y movimientos atípicos en posición sedente (Fig. 9.3A) y bípeda (Fig. 9.3B y C) se desarrollan como resultado de las restricciones motoras

asociadas a los músculos acortados.

Una anomalía musculoesquelética puede limitar las estrategias motoras utilizadas para el equilibrio. Debido a que una estrategia motora de tobillo para controlar la postura erguida requiere un rango de movilidad sano y una fuerza suficiente en el tobillo, la ausencia de alguno de estos elementos limitará la capacidad del paciente para emplear este movimiento en el control postural. Las intervenciones terapéuticas, como el uso de una ortesis tobillo-pie, reducirá externamente el movimiento del tobillo; esto puede evitar que el paciente utilice en forma efectiva aquel rango de movilidad que ha adaptado para controlar el balanceo corporal.

Se han documentado las deficiencias musculoesqueléticas que limitan la capacidad de movimiento de una amplia variedad de pacientes con deficiencias neurológicas. La pérdida de la flexibilidad espinal puede ser la limitación principal de la capacidad motora en pacientes con enfermedad de Parkinson (6). Los cambios en la flexibilidad espinal en dichos pacientes también pueden afectar la alineación del centro de gravedad moviéndolo hacia delante con respecto a la base de apoyo, lo que se puede apreciar en la Figura 9.4.

Después de un derrame cerebral, la parálisis e inmovilidad conllevan a una pérdida del rango de movimiento y a una subsiguiente contractura. Una preocupación particular es la pérdida del rango de movimiento en la articulación del tobillo por contracturas en los grupos musculares de los gemelos y del sóleo (7).

La inmovilización de una articulación disminuye la flexibilidad del tejido conectivo y aumenta su resistencia al estiramiento (8). La parálisis y la posterior inmovilización también producen una atrofia por desuso, la cual afecta los factores tróficos del mismo músculo. Esto puede producir una reducción en el número de sarcómeros, un aumento relativo del tejido conectivo y una disminución en la tasa de síntesis de proteínas (9).

Frecuentemente, los niños con parálisis cerebral presentan un rango de movilidad limitado en muchas articulaciones, incluyendo tobillo, rodilla y cadera. Las contracturas en los músculos de la cadera, rodilla y tobillo son consecuencias frecuentes de patrones motores alterados (10). Utilizar normalmente un patrón postural encorvado durante la bipedestación y marcha tendrá como resultado el posterior acortamiento de los isquiotibiales, lo que asegura la permanencia de una postura encorvada.

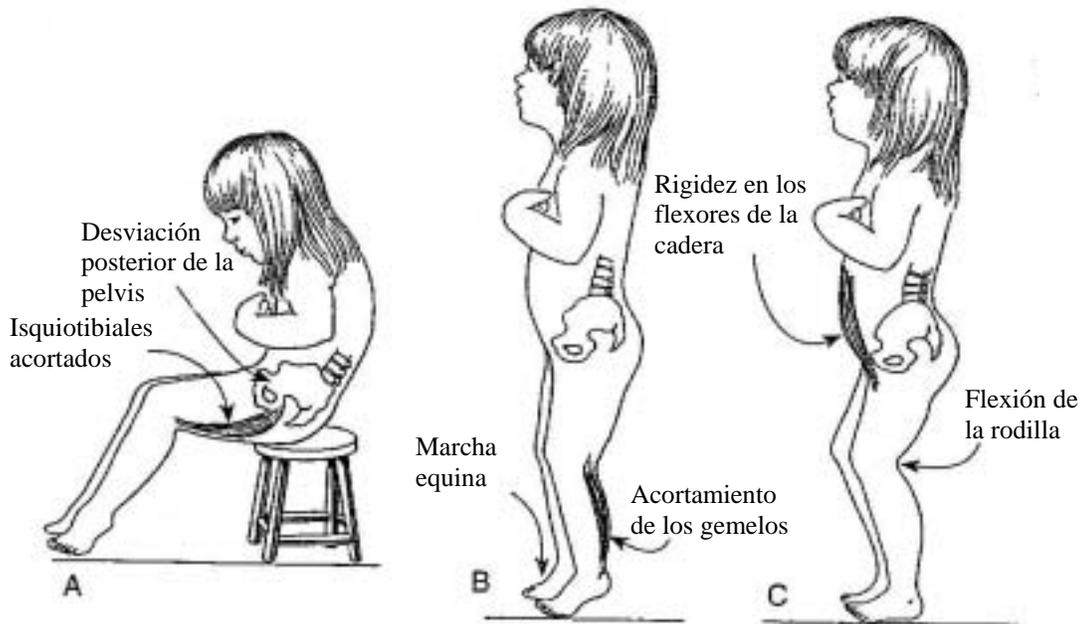


Figura 9.3. Posturas atípicas producto de deficiencias musculoesqueléticas. **A**, Una desviación posterior excesiva de la pelvis en sedente se adapta al acortamiento de los isquiotibiales. **B**, Un acortamiento de los gemelos produce una marcha equina. **C**, La rigidez de los flexores de la cadera puede generar una desviación de la pelvis y flexión de la rodilla. (Adaptado de Reimers J. Clinically based decision making for surgery. EN: Sussman M, ed. The diplegic child. Rosemont, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons, 1992: 155, 158.)

Los pacientes con trastornos vestibulares pueden presentar limitaciones en el rango de movilidad cervical. A menudo estos pacientes minimizan el movimiento de la cabeza en un esfuerzo por reducir los ataques de vértigo. Esta estrategia conlleva a una disfunción cervical secundaria, la cual puede restringir la capacidad del paciente para moverse en formas necesarias para superar la disfunción vestibular primaria (4).

En síntesis, los problemas musculoesqueléticos, aunque con frecuencia no sean el resultado primario de una lesión neurológica, representan una limitación principal para el control postural y motor normales en muchos paciente neurológicamente deficientes. La pérdida del rango de movilidad y de la flexibilidad puede reducir las formas en que el paciente puede moverse para controlar la postura. Además, los problemas musculoesqueléticos pueden contribuir a una incapacidad para sostener una alineación ideal de los segmentos del cuerpo en posición vertical, por lo que se necesitaría una fuerza excesiva para contrarrestar los efectos de la gravedad y mantener una postura erguida.

Deficiencias Neuromusculares

Las limitaciones neuromusculares abarcan un diverso grupo de problemas que representan una restricción principal para el control postural en un paciente con una alteración neurológica.

Debilidad

Las lesiones neurales que afectan la capacidad para generar fuerzas, tanto en forma voluntaria como dentro del contexto de una actividad postural, son la limitación principal de muchos pacientes neurológicamente deficientes. La fuerza se define como la capacidad para crear la tensión suficiente en un músculo para la postura y el movimiento (11). La fuerza es producto de las propiedades del mismo músculo (aspectos musculoesqueléticos) y del reclutamiento apropiado de las unidades motoras y la sincronización de su activación (9, 12-14). Los aspectos neurales de la producción de la fuerza reflejan (a) el número de unidades motoras reclutadas, (b) el tipo de unidades reclutadas y (c) la frecuencia de la descarga (12-14).

La debilidad, o la incapacidad de generar

Anormalidades del Tono Muscular



Figura 9.4. En un paciente con Parkinson, los cambios en la flexibilidad espinal también pueden afectar la alineación del centro de gravedad con respecto a la base de apoyo. (Adaptado de Schenkman M. Interrelationship of neurological and mechanical factors in balance control. En: Duncan P, ed. Balance: proceedings of the APTA forum. Alexandria, VA: APTA, 1990: 37.)

tensión, es una de las principales deficiencias de la función de muchos pacientes con lesiones en las neuronas motoras superiores. Varios autores han documentado la atrofia selectiva del tipo I (lenta) y II (rápida) de fibras musculares en pacientes con una lesión en las NMS (15-17). Además, se ha demostrado que los pacientes hemipléjicos poseen tasas de descarga de neuronas motoras anormales y reducidas (9). La inestabilidad en el paciente débil se produce por una incapacidad de generar la fuerza suficiente para contrarrestar las fuerzas desestabilizadoras, particularmente la de gravedad, en posición vertical.

La presencia de anomalías en el tono muscular del paciente con lesiones en las neuronas motoras superiores es muy conocida (18-21). Sin embargo, no se ha comprendido totalmente la contribución exacta de estas anomalías a las deficiencias funcionales del control de la postura, locomoción y movimiento.

El término espasticidad es utilizado clínicamente para cubrir una amplia gama de comportamientos anormales. Es empleado para describir (a) reflejos de estiramiento hiperactivos, (b) disposición anormal de las extremidades, (c) coactivación excesiva de los antagonistas, (d) movimientos asociados, (e) clonus y (f) sinergias motoras generalizadas (22). Así, una palabra (espasticidad) es utilizada para describir muchos comportamientos anormales vistos con frecuencia en pacientes con un trastorno neurológico.

El rango de anomalías del tono muscular encontradas en pacientes con lesiones en las NMS es amplio (Fig. 6.5). A un extremo del espectro temporal está la flacidez o pérdida completa de tono muscular. Avanzando por el continuo está la hipotonía, definida como la reducción de la rigidez de un músculo hacia el estiramiento. La hipotonía se observa en muchas clases distintas de pacientes, incluyendo aquellos con lesiones espino cerebelosas (21) y en muchos niños con retraso en el desarrollo, como aquellos con síndrome de Down (23).

En el extremo superior del espectro del tono esta la hipertonía o espasticidad. La **espasticidad** se define como “un trastorno motor caracterizado por un aumento, que depende de la velocidad, de los reflejos tónicos de estiramiento (tono muscular) con contracciones tendinosas exageradas, lo que tiene como resultado una hiperexcitabilidad de dicho reflejo, como un componente del síndrome de la neurona motora superior” (24).

Recuerde, en el capítulo sobre control postural normal, definimos el tono muscular normal como la resistencia del músculo a ser elongado, su *rigidez*. La rigidez o tono muscular normal es el resultado de componentes neurales y no-neurales. Los no-neurales reflejan la elasticidad mecánica del músculo y del tejido conectivo que resiste el estiramiento. La base neural de la rigidez evidencia el grado de actividad de la unidad motora, lo más importante, la actividad muscular generada por el reflejo de estiramiento, el cual resiste la elongación muscular. Se ha sugerido que diversos organismos son la base del hipertono espástico del paciente con un trastorno neurológico.

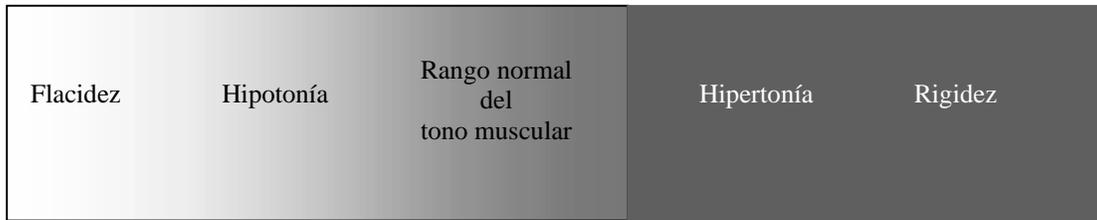


Figura 9.5. Rango de tono descubierto en un paciente con una deficiencia neurológica. En un extremo del continuo se encuentra la flacidez o tono bajo. En el otro extremo se ubican los problemas relacionados con la hipertonía incluyendo la espasticidad.

Un mecanismo para el aumento de la rigidez muscular en la hipertonía espástica puede ser los cambios en las propiedades intrínsecas de las mismas fibras musculares. Investigadores que analizan la marcha de niños con parálisis cerebral han descubierto que el aumento de la tensión en los gemelos no siempre está vinculado con un aumento de la actividad de ese músculo. Basándose en estos hallazgos, la llamada marcha espástica (pie en equino al pisar) puede deberse en parte a cambios en las propiedades intrínsecas de los músculos en vez de a la hiperexcitabilidad de la estructura del reflejo de estiramiento (25).

La hipótesis predominante sobre el mecanismo neural que subyace a la hipertonía espástica es una anomalía dentro del reflejo de estiramiento segmentario. Los investigadores han propuesto dos mecanismos posibles que producen un incremento de la respuesta refleja al estiramiento muscular después de una lesión en las NMS (26).

El primer mecanismo es un aumento de la excitabilidad de las neuronas motoras α , lo que produce un incremento de la respuesta hacia el impulso generado por el estiramiento. Dicho aumento de la excitabilidad podría deberse a que las neuronas motoras son continuamente despolarizadas más de lo normal y por lo tanto, se encuentran cerca de su umbral de excitación. Un aumento de la despolarización podría surgir debido a (a) un incremento del impulso tónico excitatorio de los aferentes segmentarios o de las vías descendentes, como los tractos vestibuloespinales laterales, y/o (b) una reducción tónica del impulso sináptico inhibitorio de las interneuronas inhibitorias (26).

El segundo mecanismo que podría producir un aumento de la una respuesta refleja hacia el estiramiento (hipertonía) es un trastorno en el mismo reflejo de estiramiento. Estas alteraciones pueden corresponder a anomalías en el umbral y/o a un aumento del reflejo de estiramiento por hipertonía espástica (26).

La mayor parte de los estudios que analizan la alteración de los mecanismos del reflejo de estiramiento con espasticidad han concordado en cuanto a cambios en el *set point*, o umbral angular del reflejo de estiramiento. Se ha demostrado que el umbral para el reclutamiento de las neuronas motoras en respuesta al estiramiento se reduce en pacientes con espasticidad. Como resultado, un reflejo menor o más lento puede excitar en forma espontánea a las neuronas motoras. Se afirma que los cambios en el umbral del reflejo de estiramiento son el resultado de un incremento en la transmisión excitatoria que desciende desde los centros superiores, especialmente de las vías vestibuloespinal y reticuloespinal. Lo que permanece sin resolver es si este aumento de la transmisión se origina solamente por el incremento del impulso excitatorio que desciende de estas vías, o si refleja una reducción en la afluencia de los sistemas inhibitorios descendentes o regionales (26, 27).

A pesar del cambio en el voltaje de la activación de la respuesta refleja a una elongación, un aumento del reflejo de estiramiento parece ser normal en el músculo espástico. Esto significa que la relación fuerza-estiramiento del músculo *espástico* es igual a la de uno normal. Se solía pensar que la hipertonía espástica se debía a una hiperactividad de las fibras eferentes γ (denominada espasticidad γ), la que causaba un aumento en la sensibilidad del receptor del huso muscular al estiramiento y el subsiguiente cambio en la extensión del reflejo. Sin embargo, este concepto ha perdido apoyo debido a que no existe evidencia para sostener la idea de un incremento de la actividad fusimotora dinámica como base de la espasticidad (26, 27). En resumen, la hipertonía espástica en lesiones de las neuronas motoras superiores es probablemente el resultado de cambios en el umbral del sistema del estiramiento, en vez un aumento del mecanismo.

Aunque tenemos un mayor entendimiento de los mecanismos neurales que subyacen a la hipertonía espástica, aún no existe un acuerdo sobre el papel de dicha alteración (una señal positiva de una enfermedad en las NMS) en la pérdida del desempeño funcional (una señal negativa) (26, 27).

Se ha sugerido que la hipertonía espástica limita la capacidad del paciente para moverse rápidamente debido a que la activación del reflejo de estiramiento depende de la velocidad. La activación excesiva de este mecanismo podría servir para prevenir en forma refleja el estiramiento del músculo antagonista durante el acortamiento del agonista. Esto ha sido denominado *restricción del antagonista* (18, 28) o *restricción espástica* (20). Se esperaría que la confirmación de la restricción del antagonista correspondería a una coactivación de los músculos agonista y antagonista asociados al movimiento.

Un creciente número de estudios ha encontrado evidencia contra este argumento. Más bien, se propone que un reclutamiento inadecuado de las neuronas motoras agonistas, no un aumento de la actividad del antagonista, es la base principal de los trastornos del control motor después de lesiones en las NMS (29-36). De este modo, otros problemas como la incapacidad para reclutar neuronas motoras (debilidad), anormalidades de la inhibición recíproca entre agonista y antagonista y una disiner-gia puede ser más perjudicial para el control motor que solamente la hipertonía (26).

Esta investigación tiene enormes implicancias para la práctica médica. Sugiere que las prácticas de tratamiento dirigidas principalmente a reducir la hipertonía espástica como el objetivo fundamental de recuperar el control motor puede tener un impacto limitado en ayudar a los pacientes a recuperar la independencia funcional. Esto se debe a que, con frecuencia, la pérdida de la independencia funcional es el resultado de muchos factores, lo cual puede ser más limitante para la recuperación del control motor que la presencia de un tono muscular anormal. Algunos de los factores incluyen problemas en la coordinación de los músculos sinergistas activados en respuesta a la inestabilidad.

Descoordinación de las Estrategias Motoras

Las lesiones neurológicas también afectan la capacidad para organizar los distintos músculos en sinergias de movimiento postural coordinadas.

ALINEACIÓN

La alineación corporal se relaciona con la disposición entre sus partes, así como la posición del cuerpo en relación con la gravedad y a la base de apoyo (4). La alineación de los segmentos corporales sobre la base de apoyo determina en gran medida el esfuerzo necesario para sostener al cuerpo con relación a la gravedad. Además, determina la organización de las estrategias motoras que serán eficaces para controlar la postura (4).

Con frecuencia, los cambios en la posición inicial o alineación son característicos de las personas con una lesión en las NMS. Las anomalías pueden reflejar cambios en la alineación de una parte del cuerpo con otra. Los ejemplos incluyen al paciente que se sienta o pone de pie con la pelvis rotada hacia posterior, con una excesiva cifosis de tronco y con la cabeza doblada hacia delante (véase Fig. 9.3), o al niño con parálisis cerebral, quien emplea en forma habitual un patrón postural encorvado durante la bipedestación y la marcha (10).

La alineación también puede expresarse como un cambio en la posición del cuerpo con relación a la gravedad y a la base de apoyo. Por ejemplo, la alineación asimétrica al sentarse y ponerse de pie es una característica frecuente del paciente con una lesión neural unilateral, como un accidente cerebrovascular (9). Estas personas tienden a ponerse de pie con el peso desplazado hacia el lado no afectado. Otros pacientes, en particular con lesiones cerebelosas, tienden a utilizar una amplia base de apoyo en bipedestación (21).

Finalmente, muchos pacientes se ponen de pie con un centro de gravedad desplazado hacia delante o atrás. Por ejemplo, se ha informado que aquellos ancianos con miedo a caer tienden a emplear una postura inclinada hacia delante con el centro de gravedad desplazado anteriormente (37). (El desplazamiento anterior del centro de gravedad se ilustra en la Fig. 9.4) Sin embargo, existe otro tipo de pacientes que está en bipedestación con el centro de gravedad desplazado posteriormente (4).

Los cambios en la alineación pueden ser considerados una deficiencia musculoesquelética o una estrategia compensatoria para otras deficiencias. Por ejemplo, en las personas ancianas, la alineación, la cual generalmente se caracteriza por una cifosis prominente y por posición inclinada de la cabeza hacia delante, representa una anomalía musculoesquelética que limita los movimientos

necesarios para la postura y el equilibrio (38). En cambio, la alineación asimétrica común del paciente hemipléjico que se sienta y pone de pie con el peso trasladado hacia el lado no afectado, con frecuencia es una estrategia desarrollada para compensar otras anomalías como la debilidad (4). Comprender estas diferencias es importante, puesto que lograr una posición simétricamente alineada puede no ser un objetivo razonable para el paciente con hemiparesia hasta que las deficiencias subyacentes se hallan solucionado lo suficiente como para asegurar que la pierna afectada no colapsará con el peso del cuerpo.

ESTRATEGIAS MOTORAS

Dividimos los problemas de coordinación que se manifiestan en las estrategias motoras posturales en (a) trastornos relacionados con la sincronización y (b) trastornos relacionados con la regulación de las acciones posturales.

Problemas de Sincronización

En muchos pacientes con trastornos neurológicos, un trastorno postural no está completamente relacionado con la capacidad de generar fuerza, sino que es el resultado de la incapacidad para recuperar la estabilidad. Se ha descrito una cantidad de diversos problemas de sincronización relacionados con el control postural, incluyendo retrasos en el inicio de la respuesta y los problemas de la coordinación temporal entre los músculos sinérgicos.

Probablemente ese pie se levantaría lentamente del suelo en comparación con el otro pie al empujar a la persona hacia atrás.

Los retrasos en el inicio de la actividad postural motora durante la recuperación del equilibrio producen respuestas correctivas diferidas, aumento del balanceo y, en muchos casos, una subsiguiente pérdida de equilibrio. Para estudiar la sincronización de la activación muscular para el control postural, los investigadores utilizan una plataforma móvil para inducir el balanceo de un individuo en bipedestación y EMGs para monitorear qué tan rápido los músculos responden al balanceo. Empleando este método con pacientes hemipléjicos, los investigadores descubrieron que, con frecuencia, las latencias iniciales de los músculos eran muy lentas, aproximadamente 220 ms en comparación con 90 - 100 ms de los individuos de control normales (39).

También se observó una incapacidad para responder rápidamente a una pérdida de equilibrio en un número de pacientes con una lesión cerebral traumática (40). Se produjo una activación de los músculos posturales considerablemente diferida en pacientes con LCT con contusión focal cortical. De forma sorprendente, los pacientes con TEC leves o moderados no presentaron un retraso similar en las latencias iniciales de los músculos posturales.

Se detectaron retrasos significativos en el inicio de la actividad postural en anomalías de desarrollo incluyendo síndrome de Down (41) y algunas formas de parálisis cerebral (42).

Otros tipos de problemas de sincronización pueden afectar la coordinación de los músculos que responden sinérgicamente a la recuperación del equilibrio. Cuando se produce un trastorno en la sincronización de los músculos activados para controlar el centro de gravedad, los movimientos se descoordinan y pueden dificultar la restauración del equilibrio. El trastorno de la sincronización y secuencia de los músculos que trabajan en conjunto ha sido denominado disinergia. La disinergia es un término general utilizado para describir una variedad de problemas relacionados con la sincronización o secuencia de los músculos para la acción.

En la literatura de la rehabilitación, frecuentemente el término *sinergia* es usado para describir al control motor anormal o alterado (18, 19). Las sinergias anormales son patrones estereotipados de movimiento que no pueden ser

MÓDULO DE APRENDIZAJE ACTIVO



Hagamos otro experimento. Consiga un compañero y haga que se ubique frente a usted. Sostenga a su compañero/a por las caderas y suavemente empujelo/a hacia atrás. Mire los pies, observe lo rápido que los dedos se levantan cuando es empujado/a hacia atrás. ¿Los dos pies reaccionan al mismo tiempo? En la mayoría de las personas, el tibial anterior de ambas piernas se contrae rápidamente, levantando los dedos de ambos pies simétricamente. Recuerde el capítulo sobre control postural normal, el tiempo de inicio real para el tibial después de una perturbación es de aproximadamente 100 ms. ¿Qué espera ver si la activación del tibial de una pierna es lenta?

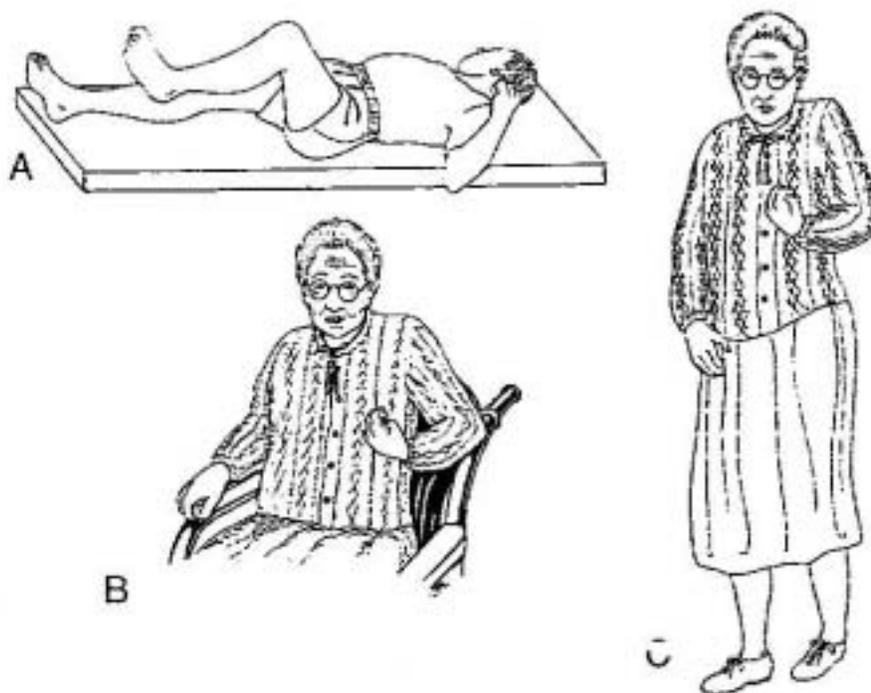


Figura 9.6. Sinergias anormales del movimiento de una paciente con hemiplejía en **A**, supino, **B**, sedente y **C**, en bipedestación. (Adaptado de Brunnstrom S. *Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach*. Hagerstown, MD: Harper & Row, 1970: 12, 13, 15.)

cambiados o adaptados a los cambios de las necesidades de una actividad o entorno. Se ha descrito una variedad de sinergias anormales que dificultan el movimiento normal de pacientes hemipléjicos (9, 19). La Figura 9.6 ilustra un ejemplo de una sinergia flexora anormal en supino (A), sedente (B) y en bipedestación (C) (19). El proceso de recuperación durante la rehabilitación de una hemiplejía se ha definido como la disolución de las sinergias motoras anormales a favor del control independiente o selectivo (19).

Es importante recordar que durante el control motor normal, el SNC utiliza las sinergias musculares como una forma de simplificar el control del movimiento. Como lo describimos en el capítulo sobre control postural normal, una sinergia es un grupo de músculos obligados a actuar juntos para efectuar una actividad funcional. Una característica importante de las sinergias posturales normales, que las distingue de las anormales, es su capacidad de modificación. Las sinergias normales no son invariables, es decir, inmutables, sino que son ensambladas para realizar una actividad, por lo cual son flexibles y adaptables a las necesidades cambiantes. En un paciente con deficiencia neurológica, la disinergia, o ausencia de sinergias

motoras normales, limitan la recuperación del control motor normal, que implica el control postural.

La sincronización de los músculos posturales pueden ser afectada de distintas formas. Sin embargo, todos los tipos de problemas de sincronización se clasifican como *disinergia*. ¿Cuáles son algunos de estos problemas y generalmente cuáles pacientes los padecen?

Se han descubierto disinergias en pacientes con hemiplejía espástica, debida a una parálisis cerebral (42) o a un accidente cerebrovascular (39).

Utilizando la técnica de la plataforma móvil descrita en capítulos anteriores, se analizaron los patrones musculares de la postura de un grupo de niños con parálisis cerebral de 7 a 12 años (42). En aquellos con hemiplejía espástica, las respuestas musculares de la pierna afectada tenían una secuencia anormal que se debía principalmente a la activación diferida del músculo distal. Cuando la plataforma se movía hacia atrás, los niños se balanceaban hacia delante y el patrón de activación muscular de la pierna sana era de distal a proximal, con un retraso de 30 a 50 ms (Fig. 9.7). En cambio, en la pierna hemipléjica, el primer conjunto de músculos en activarse en respuesta al balanceo anterior eran los

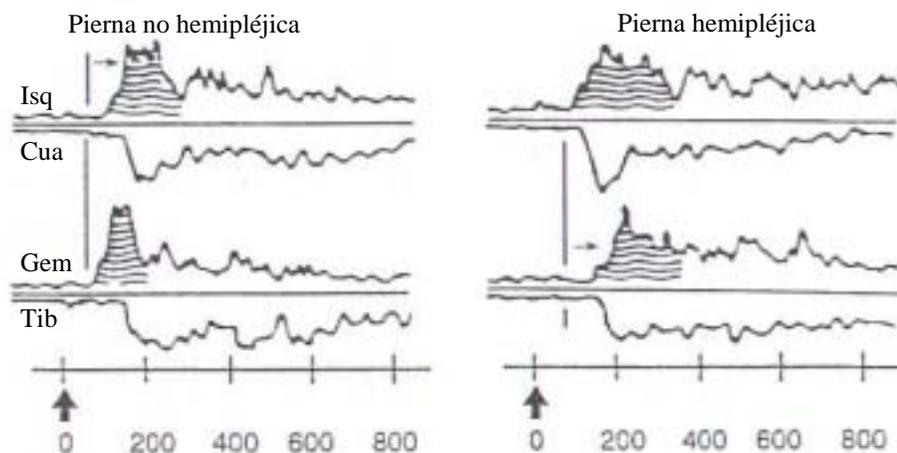


Figura 9.7. Secuencia anormal de los músculos en un niño hemipléjico en respuesta al traslado posterior de una plataforma móvil. Los EMGs muestran una activación inapropiada de los músculos que responden al balanceo anterior, los músculos proximales efectúan sus descargas antes que los llamados músculos distales espásticos. (Abreviaturas: *Isq*, isquiotibiales; *Cua*, cuádriceps; *Gem*, gemelos; *Tib*, tibial anterior.) La *flecha* señala el inicio del movimiento de la plataforma. (Adaptado de Nashner LM, Shumway-Cook A, Marin D, Stance posture control in select groups of children with cerebral palsy: deficit in sensory organization and muscular coordination. *Exp Brain Res* 1983; 49: 401.)

isquiotibiales, seguidos de los gemelos.

Este descubrimiento fue sorprendente por diversas razones. En los exámenes médicos, este niño mostró *espasticidad* en los gemelos. Las señales incluían: un aumento de la rigidez en respuesta al estiramiento pasivo, clonus, marcha equina y falta de dorsiflexión en el tobillo en respuesta al desplazamiento posterior. Una posible explicación para todas estas observaciones médicas fue una deficiencia primaria, espasticidad en los gemelos.

Dados estos descubrimientos, se podría predecir una respuesta hiperactiva de los gemelos cuando el niño se situara en la plataforma y se balanceara en dirección anterior, puesto que durante este balanceo los primeros músculos en estirarse son los gemelos. Pero, limitando un estiramiento de los *gemelos hiperactivos*, ¡los primeros músculos en responder fueron los isquiotibiales! Los gemelos fueron lentos en activarse y la amplitud de la actividad muscular fue tardía comparada con el lado no afectado. Estos hallazgos concuerdan con los de otros autores que han señalado que una característica principal de los pacientes neurológicamente deficientes con hipertonia espástica es la incapacidad para reclutar y regular la frecuencia de descarga de las neuronas motoras.

Este mismo trastorno fue observado en respuesta al balanceo posterior, es decir, en lugar de

la activación normal del tibial anterior, cuádriceps y abdominales de la pierna sana, el niño con parálisis cerebral hemipléjica activaba primero el cuádriceps, luego el tibial anterior. El efecto biomecánico de la secuencia alterada fue la hiperextensión de la rodilla y la flexión anterior del tronco (Fig. 9.8). Cuando se analiza clínicamente, con frecuencia este patrón motor se atribuye a una hiperactividad de los gemelos, los cuales evitan la activación apropiada del tibial anterior (TA) por la restricción del antagonista. Sin embargo, en el caso de los niños evaluados en este estudio, la actividad de los gemelos no era la causa de este patrón motor en particular.

Los análisis de los patrones posturales de pacientes hemipléjicos adultos también han revelado patrones alterados de actividad muscular, incluyendo anomalías en la sincronización y secuencia de la activación muscular, cocontracción excesiva y una mayor variabilidad en la sincronización de las respuestas entre individuos con hemiplejia (9). Los trastornos en la postura bípeda inicial también afectaron la organización de las estrategias posturales en algunas personas con hemiplejia (43).

Los pacientes con disineria a veces tienen retrasos anormalmente largos en el tiempo de inicio de los músculos sinergistas proximales. Este tipo de disineria ha sido detectado en niños con síndrome

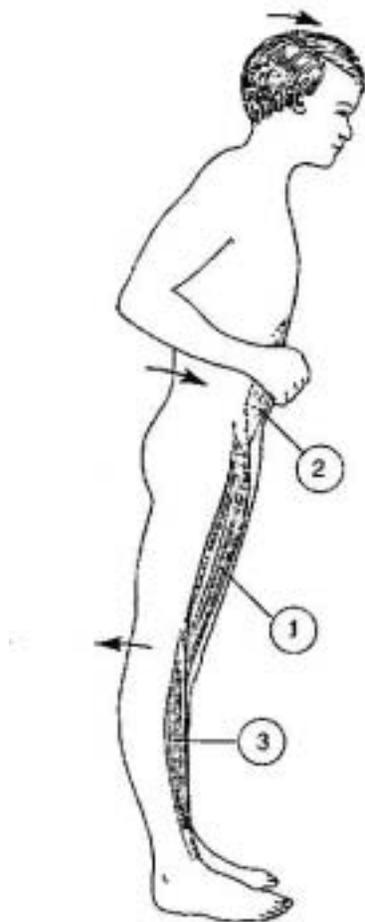


Figura 9.8. Las consecuencias biomecánicas de un trastorno en la sincronización de los músculos que reaccionan al balanceo posterior comprenden la hiperextensión de la rodilla y la flexión anterior del tronco. (Adaptado de Shumway-Cook A, McCollum G. Assessment and treatment of balance deficits. En: Montgomery P, Connolly B, eds. Motor control and physical therapy. Hixson, TN: Chattanooga Group, 1991: 130.)

de Down (41) y en adultos con una lesión cerebral traumática con contusiones focales corticales (40). Las consecuencias biomecánicas de la activación diferida de los músculos proximales en comparación con los distales comprenden un movimiento excesivo de rodilla y cadera. Esto se debe a que el patrón de sincronización muscular no es eficiente en controlar los efectos indirectos de las fuerzas generadas en el tobillo sobre las articulaciones más proximales.

La disineria también se puede caracterizar por una cocontracción de los músculos en las partes anteriores y posteriores del cuerpo. Los investigadores han descubierto que las personas con Parkinson emplean una estrategia motora compleja

cuando responden a amenazas al equilibrio. (Esto se ilustra en la Fig. 9.9) Esta activación de los músculos de ambos lados del cuerpo produce una rigidez corporal y es una estrategia muy ineficiente para recuperar el equilibrio, ya que no es direccionalmente específica (44).

Estos resultados no concuerdan con el clásico trabajo de pacientes con Parkinson realizado por Purdue Martín, quien detectó una ausencia de equilibrio y de reacciones de enderezamiento en los pacientes con Parkinson (45). La rigidez y pérdida del equilibrio observada durante pruebas de inclinación insinúan que las reacciones de equilibrio estaban ausentes. El uso de EMGs en los músculos de personas con Parkinson ha permitido a los investigadores ver que ellos en verdad responden al desequilibrio, pero el patrón de actividad muscular utilizado es inefectivo.

Problemas de Regulación

Mantener el equilibrio requiere que las fuerzas generadas para controlar la posición del cuerpo en el espacio sean apropiadamente reguladas en relación con el grado de inestabilidad. Esto significa que una pequeña perturbación a la estabilidad es recibida con una respuesta muscular apropiadamente dimensionada. Así, la fuerza de respuesta debe ser adecuada a la amplitud de la inestabilidad. Los investigadores están comenzando a examinar los mecanismos fisiológicos que subyacen a la regulación de las respuestas posturales en individuos neurológicamente sanos. Además, se están observando los efectos de las lesiones en el cerebelo o ganglios basales sobre la capacidad de regular la amplitud de las respuestas posturales a los distintos tipos de perturbaciones al equilibrio (46, 47).

Los resultados de estos estudios han demostrado que los individuos neurológicamente sanos utilizan una combinación de mecanismos que controlan el feedforward, o anticipación, y el feedback para regular las fuerzas necesarias para la estabilidad postural (46). La graduación o regulación de la fuerza de respuesta probablemente involucra las porciones anteriores del cerebelo, puesto que en pacientes con una lesión cerebelosa anterior se detectó una incapacidad para anticipar y regular las fuerzas apropiadas a los cambios en la dimensión de una perturbación postural (47).

Las respuestas posturales que son muy amplias son denominadas hiperométricas y se asocian con un balanceo corporal compensatorio

excesivo en la dirección opuesta a la dirección inicial de la inestabilidad. Por ejemplo, los pacientes con una patología cerebelosa unilateral que afecta el lóbulo anterior, pueden presentar respuestas hipermétricas en el lado afectado. Comúnmente, esto producirá caídas en la dirección opuesta al lado afectado debido a una actividad excesiva de la extremidad hipermétrica. En cambio, muchos pacientes con hemiparesia caerán en la dirección de la debilidad porque no pueden generar la fuerza suficiente para contrarrestar las fuerzas desestabilizadoras. Los pacientes con respuestas hipermétricas también pueden manifestar un balanceo excesivo del centro de gravedad (4).

PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN MOTORA

El control postural normal requiere la capacidad de adaptar las respuestas a las cambiantes necesidades de las actividades y los ambientes. Esta flexibilidad exige la disponibilidad de múltiples estrategias motoras y la capacidad para seleccionar la estrategia apropiada. La incapacidad para adaptar los movimientos a las cambiantes necesidades de la actividad es una característica de muchos pacientes con trastornos neurológicos.

Los pacientes se limitan a patrones motores estereotipados, manifestando una pérdida de la flexibilidad y adaptabilidad motora. Las sinergias motoras fijas del paciente con hemiparesia es un ejemplo de las deficiencias relacionadas con la pérdida de flexibilidad y adaptabilidad. Los infantes con parálisis cerebral que tienen problemas disociando los movimientos de las piernas se limitan a dar patadas simétricamente por estos patrones motores obligatorios (48).

En pacientes con la enfermedad de Parkinson se ha encontrado una incapacidad para adaptar las estrategias motoras a los cambios en el apoyo (44). En este estudio, se le pidió a un grupo de control normal y a un grupo de pacientes con Parkinson que mantuvieran un equilibrio bípedo en distintas situaciones, incluyendo el estar de pie sobre una superficie plana, sobre una viga angosta y sentados sobre un banco con los pies sin apoyo. Los sujetos normales pueden adaptar los músculos usados para el control postural en respuesta a las cambiantes necesidades de la actividad (Fig. 9.9A). En cambio, los pacientes con Parkinson fueron incapaces de modificar la compleja estrategia motora utilizada para recuperar el equilibrio al estar sobre la superficie plana, la viga o la posición sedente, mostrando una imposibilidad de modificar la forma

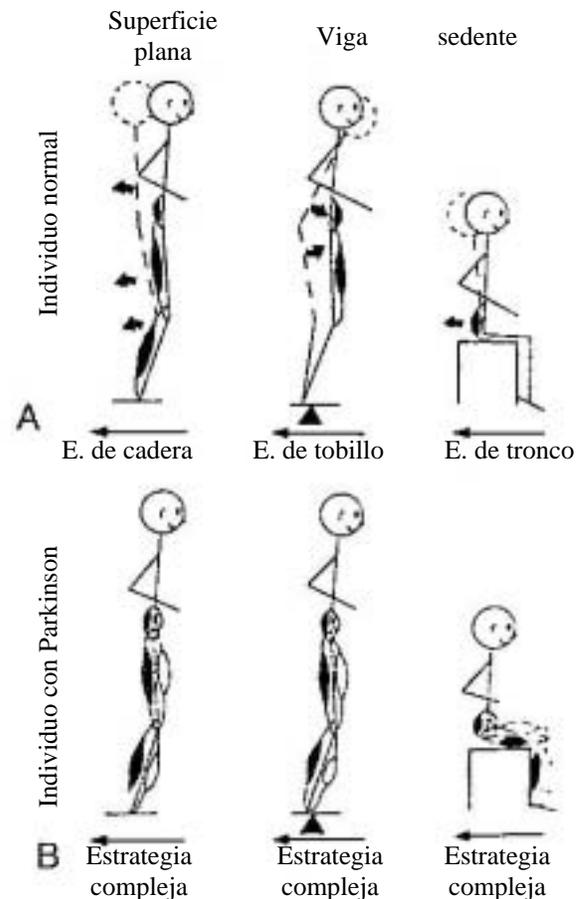


Figura 9.9. Adaptación normal y anormal. **A**, Adaptación normal de la actividad muscular en respuesta a tres actividades posturales. **B**, En cambio, los patrones de los EMGs de pacientes con Parkinson revelaron una compleja estrategia en la actividad muscular que no se adaptó a los cambios de las necesidades de la actividad. (Adaptado de Horak FB, Nashner LM, Nutt Jg. Postural instability in Parkinson's disease: motor coordination and sensory organization. *Neurology Report* 1988; 12: 55.)

en que se mueven en respuesta a los cambios de las necesidades del ambiente y actividad (Fig. 9.9B).

Pérdida de Control Postural Anticipatorio

Hemos visto que la incapacidad para adaptar la forma en que nos movemos en respuesta a las cambiantes condiciones de la actividad y del entorno puede ser una fuente de inestabilidad para muchos pacientes con deficiencias neurológicas. Otra fuente de alteración postural es la pérdida de los procesos anticipatorios que activan los ajustes posturales con antelación a movimientos voluntarios potencialmente desestabilizadores. La actividad

postural anticipatoria es altamente dependiente de la experiencia y aprendizaje previos.

En muchos pacientes con deficiencias neurológicas se ha observado una incapacidad de activar los músculos posturales antes de movimientos voluntarios del brazo, incluyendo pacientes hemipléjicos (49), niños con parálisis cerebral (42), niños con síndrome de Down (41) y pacientes con Parkinson (50).

Resumen de los Problemas Motores Según el Diagnóstico

Hasta ahora, nuestro análisis del trastorno postural del paciente con deficiencia neurológica se ha enfocado en presentar una amplia variedad de alteraciones motoras que conllevan a problemas en la estabilidad y orientación. Puede ver que el rango de anomalías es enorme, lo cual refleja la complejidad de los problemas que afectan al sistema nervioso central. En algunos casos, el mismo tipo de trastorno puede ser encontrado en pacientes con diagnósticos muy diferentes. Por ejemplo, el inicio diferido de las respuestas posturales puede ser percibido en pacientes adultos con hemiplejía, en niños con síndrome de Down y en personas ancianas con neuropatías periféricas.

Por otra parte, algunos problemas parecen ser característicos de un diagnóstico. Por ejemplo, en pacientes con Parkinson se ha detectado un tipo particular de estrategia motora compleja utilizado en todas las condiciones de una actividad. En la mayoría de los casos, lo que no sabemos sobre la alteración postural de los pacientes sobrepasa con creces lo que sí sabemos. Esto se debe a que esta área de investigación tiene aproximadamente sólo 20 años. La información nueva se difunde rápidamente a medida que los científicos expanden el estudio sobre el control postural a más grupos de pacientes.

En la siguiente sección, tratamos de resumir una parte de la investigación sobre los problemas motores relacionados con una alteración postural según el diagnóstico. Se harán algunas advertencias antes de comenzar esta sección. Recuerde que incluso los pacientes con el mismo diagnóstico pueden ser muy diferentes. Así, dos personas con hemiplejía no son iguales por las diferencias en el tipo, ubicación y extensión de la lesión neural. Otros factores como la edad, estado premórbido y grado de compensación, también tienen un profundo impacto en el comportamiento visto. No obstante, aquí proporcionamos un resumen de las clases de

los posibles problemas de diversos tipos de pacientes con deficiencias neurológicas, basándose en la investigación vigente sobre el control postural. Esta información también se resume en la Tabla 9.1.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR: HEMIPLEJIA ESPÁSTICA

La investigación sobre el control postural ha señalado los múltiples tipos de problemas motores de los pacientes con hemiplejía. Un número de artículos ha revisado las deficiencias sensoriales y motoras en el paciente que ha tenido un derrame cerebral (9, 43, 51,52). Frecuentemente, la debilidad es una deficiencia primaria. El tono muscular anormal es común, desde la completa flacidez a la hipertonia espástica. A menudo las respuestas posturales son diferidas. Además, habitualmente se detecta disinerxia, o un quiebre en la organización sinérgica de los músculos. Esta puede incluir la descarga anticipada de los músculos proximales, o en algunos pacientes, esta se produce mucho después en relación con los músculos distales. También es común una pérdida de la activación anticipatoria de los músculos posturales durante movimientos voluntarios, al igual que la incapacidad para modificar y adaptar los movimientos a las cambiantes necesidades de la actividad. Los problemas neuromusculares a menudo producen alteraciones musculoesqueléticas secundarias incluyendo el acortamiento del grupo muscular gemelos/sóleo y una pérdida del rango de movilidad del tobillo.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Los problemas motores como la bradiquinesia y la rigidez producen muchos problemas musculoesqueléticos inhabilitantes, incluyendo la pérdida de la flexibilidad y del rango de movilidad articular (6, 50, 53, 54). Los trastornos motores no parecen ser el resultado de la debilidad muscular (45). De forma interesante, a pesar del hecho de que la bradiquinesia o movimientos voluntarios lentos es común en los pacientes con Parkinson, se ha informado que las latencias iniciales de las respuestas posturales automáticas son normales (44). Los EMGs han descubierto que las personas con Parkinson utilizan un complejo patrón de actividad muscular que involucra músculos de ambos lados del cuerpo al responder a la inestabilidad. Esta coactivación genera un cuerpo rígido y una incapacidad para recuperar

Tabla 9.1. Problemas Motores por Diagnóstico

	Hemipléjico		Adulto	Cerebeloso	
	ACV Adulto	PC Pediátrica		Pediátrico	Con Parkinson
Problemas de fuerza					
Debilidad	+	+	-	-	-
Tono anormal	+	+	+/-	+/-	+
Respuesta hipermétrica	-	-	+	+	-
Problemas de Sincronización					
Inicio diferido	+	+	-	+	-
Disinergia	+	+	-	-	+
Adaptación deficiente	+	+	¿?	¿?	+
Control anticipatorio deficiente	+	+	¿?	¿?	+
Problemas musculoesqueléticos	+	+	¿?	¿?	+

adecuadamente la estabilidad. Además, los pacientes parecen ser incapaces de modificar los patrones motores en respuesta a las cambiantes necesidades de la actividad. Finalmente, la actividad postural anticipatoria se encuentra alterada en muchos pacientes con Parkinson.

TRASTORNOS DEL CEREBELO

Las señales y síntomas asociados con un trastorno en el cerebelo fueron descritos por primera vez en las décadas de 1920 y 1930 (55). Las deficiencias principales asociadas con trastornos cerebelosos incluyen: (a) **hipotonía** o una disminución de la resistencia de la extremidad al estiramiento; (b) **ataxia**, la cual se describe como un retraso en el inicio del movimiento o errores en el rango, fuerza o métrica del movimiento, con frecuencia llamada disimetría o disinergia y (c) **temblor de acción o intencional**, particularmente al término del movimiento (21). Las lesiones en el cerebelo tienden a producir trastornos ipsolaterales a la lesión.

Además, las lesiones en las diversas partes del cerebelo poseen señales y síntomas distintivos. Por ejemplo, las lesiones en la vermis media y el núcleo del fastigio afectan principalmente al tronco y a las extremidades superiores; así, se pueden manifestar como temblores troncales, marcha atáxica de base ampliada y disartria al hablar. En cambio, las lesiones en el lóbulo anterior (vermis y áreas de las piernas) producen perturbaciones motoras en las piernas, las cuales producen un mal desempeño en la prueba talón-mentón, disinergia y marcha anormal (21).

Gran parte de la investigación sobre el control postural en pacientes cerebelosos se ha efectuado con personas que sufren una degeneración en el lóbulo anterior del cerebelo. De esta forma, los hallazgos de estos estudios pueden

no coincidir necesariamente con lesiones en el hemisferio lateral o vestibulocerebelosas. Se ha informado que las latencias iniciales son normales en pacientes cerebelosos adultos, pero diferidas en niños con parálisis cerebral y ataxia cerebelosa. También se ha detectado una incapacidad para regular la actividad postural, lo cual genera respuestas posturales hipermétricas en pacientes cerebelosos (47).

TRASTORNOS SENSORIALES

Como lo mencionamos anteriormente, un control postural efectivo requiere más que la capacidad de generar y aplicar las fuerzas para controlar la posición del cuerpo en el espacio. A fin de conocer *cuando* aplicar las fuerzas restauradoras, el SNC debe poseer un panorama exacto de *dónde* el cuerpo está en el espacio y si se encuentra inmóvil o no. Como resultado, el control postural normal necesita la organización de la información sensorial proveniente de los sistemas visual, somatosensorial y vestibular sobre la posición y movimiento del cuerpo en relación con el ambiente, así como la coordinación de esta información con las acciones motoras.

Un alteración en el procesamiento de la información sensorial puede afectar el control postural de distintas formas (4, 56). Primero, los problemas sensoriales pueden evitar el desarrollo de modelos internos precisos del cuerpo para el control postural. Esto puede afectar la capacidad de un paciente para determinar con exactitud la orientación del cuerpo con respecto a la gravedad y al ambiente. Segundo, una perturbación en los mecanismos sensoriales centrales puede perjudicar la capacidad de una persona para adaptar los impulsos sensoriales a los cambios de las necesidades de la actividad y el entorno. Tercero, los problemas sensoriales pueden interrumpir el

aprendizaje motor, afectando la capacidad de adaptación al cambio. Finalmente, la pérdida de la información sensorial puede dificultar la capacidad para anticipar una inestabilidad y así producir una modificación compensatoria de las estrategias que un paciente ocupa para percibir la inestabilidad y moverse.

Distorsión de los Límites de Estabilidad

Una parte importante de interpretar los sentidos y coordinar las acciones que controlan la posición del cuerpo en el espacio parece ser la presencia de una representación interna o *esquema corporal*, que proporciona una representación precisa o un marco de referencia postural. La Figura 9.10 entrega un ejemplo de este concepto. Se ilustran los límites de estabilidad propuestos para la actividad de la bipedestación independiente sobre una superficie firme y plana de un adulto neurológicamente sano con control postural normal (Fig. 9.10A). Sin embargo, la Figura 9.10B, representa límites de estabilidad modificados para un paciente con hemiplejia que requiere un bastón para apoyarse debido a una debilidad unilateral. Ahora los límites de estabilidad excluyen la pierna izquierda, la cual no puede sostener el cuerpo por la debilidad, pero incluyen el bastón, el cual sirve como una adición a la base de apoyo (5).

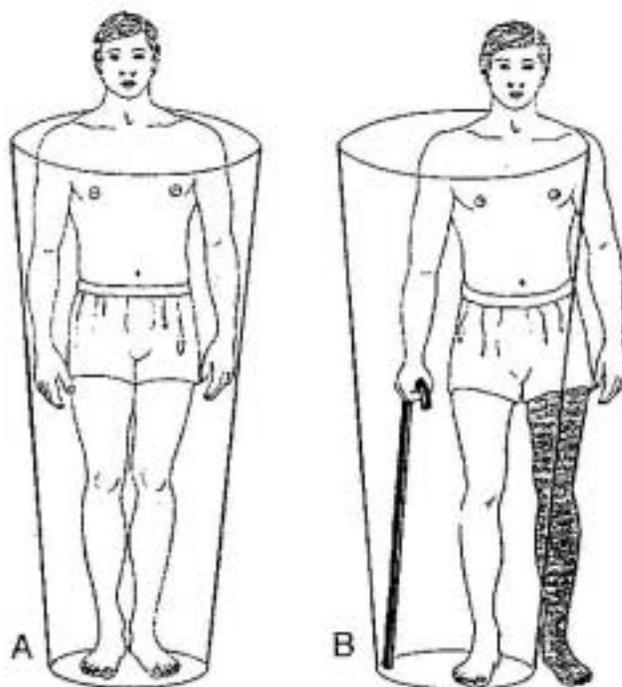
Se ha sugerido que una representación precisa, o modelo, de los límites de estabilidad es

esencial para la recuperación del control postural. Esto permite el desarrollo de nuevas estrategias sensoriales y motoras mientras el paciente permanece dentro de sus nuevos límites de estabilidad, sin importar las deficiencias generadas por la lesión neurológica (5). Así, el proceso de recuperación del control postural después de una lesión incluye el desarrollo de nuevas representaciones precisas de la capacidad del cuerpo relacionada con el control postural. Usualmente, el modelo de los límites de estabilidad del individuo es consistente con los límites de estabilidad reales. En muchos pacientes, no obstante, los límites percibidos pueden ser inconsistentes con los reales, los cuales han cambiado como resultado de limitaciones sensoriales o motoras después de una lesión neurológica.

Una discrepancia entre los límites de estabilidad reales e internos puede producir inestabilidad y potenciales caídas (5). En el dibujo de la Figura 9.10B, los límites de estabilidad reales del paciente excluyen la pierna hemiparésica, la cual es incapaz de generar la fuerza suficiente para controlar el cuerpo en una posición vertical. Si el modelo interno de los límites de estabilidad del paciente incluye la pierna afectada como parte de la base de apoyo, el paciente tendrá la tendencia a caerse para ese lado, cuando el centro de gravedad cambie a ese costado.

Por otra parte, representaciones imprecisas del cuerpo con respecto al control postural pueden

Figura 9.10. Modelo conceptual de los límites de estabilidad para el control postural bípedo. **A**, Límites de estabilidad normales de un adulto neurológicamente sano, en comparación con **B**, los límites de estabilidad modificados de un paciente con hemiplejia en la pierna izquierda, excluye la pierna débil pero incluye el bastón, el cual ahora es parte de la base de apoyo del paciente. (Adaptado de Shumway-Cook A, Mc Collum G. Assessment and treatment of balance deficits. En: Montgomery P, Connolly B, eds. Motor control and physical therapy. Hixson, TN. Chattanooga Group, 1991: 129.)



limitar la capacidad del paciente para emplear nuevas habilidades en el control de la postura (5). Por ejemplo, si el modelo de los límites de estabilidad de un paciente con hemiplejía no cambia durante el transcurso de la recuperación a fin de reflejar las nuevas capacidades para controlar la pierna izquierda con el propósito del apoyo, el paciente puede continuar parándose y caminando asimétricamente.

Muchos pacientes con un trastorno neurológico no desarrollan modelos precisos de su cuerpo en relación con las dinámicas del movimiento y de las sensaciones para el control postural (5, 58, 59). Los modelos internos imprecisos producen patrones de movimiento y sensaciones que parecen inconsistentes con las aparentes capacidades del paciente. Este aspecto del control postural alterado recién comienza a ser explorado y se necesita mucha investigación en esta área.

Incapacidad para Adaptar los Sentidos

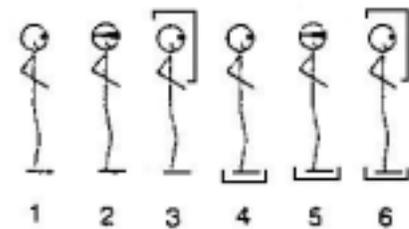
En el paciente con una deficiencia neurológica, la incapacidad para adaptar la forma de emplear los sentidos para el control postural puede ser el resultado de una patología dentro de los sistemas sensoriales individuales o de un daño en las estructuras sensoriales centrales que son fundamentales para la organización de la información sensorial del control postural (4, 5).

La pérdida de la información somatosensorial, cinestésica y propioceptiva es común en muchos tipos de accidentes cerebrovasculares, ocasionando en el paciente hemipléjico pérdidas hemisensoriales que afectan profundamente el control de la postura y del movimiento (60). Además, muchos de esos pacientes sufren trastornos en el sistema visual, incluyendo alteraciones en la motilidad ocular, defectos en el campo visual y una convergencia deficiente que conlleva a problemas de fusión (40). Finalmente, muchas personas con trastornos neurológicos centrales tienen problemas asociados en las estructuras vestibulares periféricas o centrales (61). Una lesión traumática en la cabeza puede producir varios tipos de lesión en el sistema vestibular que pueden complicar la recuperación del control postural (61).

En muchos pacientes, a pesar de contar con sensaciones periféricas sanas, las lesiones en una amplia variedad de estructuras del sistema nervioso central pueden afectar la capacidad de adaptar los sentidos para el control postural.

Los problemas en la adaptación sensorial pueden manifestarse como una ponderación inflexible de la información sensorial para la orientación y/o una incapacidad para mantener el equilibrio en cualquier entorno donde la información sensorial comunica inadecuadamente el movimiento personal. La incapacidad para adaptar la ponderación de los sentidos para la orientación en los distintos ambientes es de cierta forma análoga a la inflexibilidad en el uso de las estrategias motoras observada en muchos pacientes con deficiencias neurológicas.

Los investigadores que examinan el efecto de una lesión neurológica en la capacidad de los pacientes para adaptar la información sensorial del control postural se ha enfocado principalmente en el uso de plataformas de fuerza computarizadas en conjunto con entornos visuales móviles, desarrollados por primera vez por Nashner y sus colegas (62-66). Este método, descrito en detalle en los capítulos sobre control postural normal, prueba la capacidad del paciente para mantener un equilibrio bípedo bajo condiciones en que no existe



Normal						
Adultos (7-60)	N	N	N	N	N	N
Niños (1-7)	N	N	A	A	A	A
Anormal						
Dependiente de la visión	N	N/A	A	N	N/A	A
Dependiente de la superficie	N	N	N	A	A	A
Pérdida vestibular	N	N	N	N	A	A
Problemas de selección sensorial	N	N	A	A	A	A

Figura 9.11. Esquema de clasificación para identificar los diferentes problemas relacionados con la organización de la información sensorial para el control postural bípedo basado en patrones de balanceo normal y anormal en seis situaciones sensoriales utilizadas durante posturografías dinámicas. (N = balanceo normal; A = balanceo anormal.)

la información sensorial ausente o es imprecisa para el control postural. Se ha propuesto un sistema de clasificación para identificar los distintos problemas relacionados con la organización de la información sensorial para el control postural bípedo basándose en patrones de balanceo normal y anormal en seis situaciones sensoriales utilizadas durante posturografías dinámicas (4). Los patrones de balanceo asociados con las diferentes categorías de los problemas de organización sensorial se resumen en la Figura 9.11.

¿Cuál es el efecto de la pérdida de un impulso sensorial sobre el control postural? Depende. Algunos factores importantes comprenden (a) la disponibilidad de otros sentidos para detectar la posición del cuerpo en el espacio, (b) la existencia de señales de orientación precisas en el entorno y (c) la capacidad de interpretar y seleccionar correctamente la información sensorial para la orientación (4).

Como se ilustra en la Figura 9.12, los pacientes con una pérdida de la información

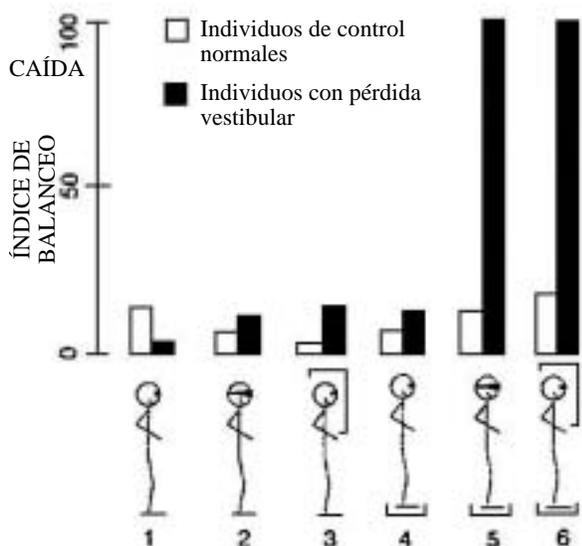


Figura 9.12. Comparación del balanceo corporal de las seis situaciones sensoriales en adultos neurológicamente sanos y pacientes con pérdida de la función vestibular. Los resultados demuestran que en dichos pacientes se produce una inestabilidad sólo en las situaciones donde los impulsos visuales y somatosensoriales no están disponibles para el control postural (situaciones 5 y 6). (Adaptado de Horak F, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990: 418.)

vestibular para el control postural pueden permanecer estables bajo la mayoría de las situaciones mientras la información alternativa de los sistemas visual y somatosensorial esté disponible para la orientación. En situaciones donde se reducen los impulsos visuales y somatosensoriales, dejando principalmente los impulsos vestibulares (las últimas dos situaciones de la Fig. 9.12) para el control postural, el paciente puede experimentar una caída repentina (62).

Funcionalmente, los pacientes con este tipo de alteración postural pueden desempeñarse en forma normal en la mayoría de las pruebas de equilibrio mientras se encuentren en un ambiente bien iluminado y sobre una superficie firme y plana. No obstante, el desempeño en actividades bajo condiciones sensoriales ideales no predecirá necesariamente el riesgo a las caídas del paciente cuando se levante en la noche para ir al baño y deba sortear una superficie alfombrada en la oscuridad.

¿Cómo una alteración de la información somatosensorial afecta el control postural? Se esperaría que un paciente con una pérdida repentina de la información somatosensorial podría mantener la estabilidad mientras esté disponible la información alternativa de los sentidos visual y vestibular. Un grupo de investigadores examinó esta pregunta colocando manguitos de presión en los tobillos de individuos normales e inflándolos hasta perder que la sensación cutánea de los pies y tobillos (63). Estas personas neurológicamente sanas pudieron mantener el equilibrio en las seis situaciones sensoriales (Fig. 9.13) debido a que siempre tenían un sentido alternativo disponible para la orientación.

La sobredependencia en la visión para el control postural es denominada *patrón de dependencia visual* para la organización sensorial. En este patrón, el balanceo se incrementa anormalmente en cualquier situación donde la visión se reduce o es imprecisa (situaciones 2, 3, 5 y 6 de la Fig. 9.11). Observamos este tipo de patrón en niños normales muy pequeños, como se señaló anteriormente en el capítulo sobre desarrollo normal del control postural. Un patrón de dependencia visual también se ha detectado en otros tipos de pacientes con deficiencias neurológicas, incluyendo aquellos con formas específicas de vértigo posicional causado por una patología vestibular (66).

De forma alternativa, algunos pacientes pueden presentar un uso inflexible de los impulsos somatosensoriales para el control postural,

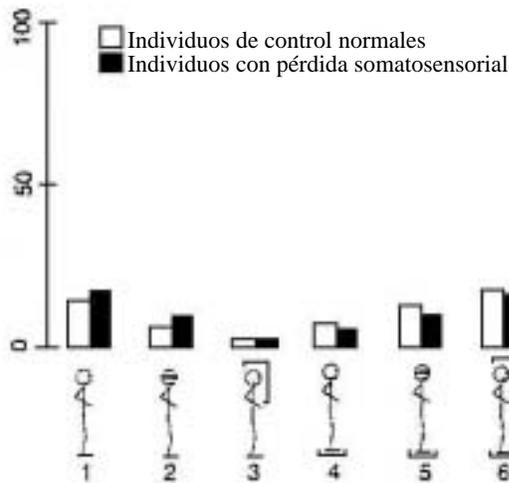


Figura 9.13. El balanceo corporal de individuos normales en las seis condiciones antes de la utilización de manguitos de presión y después de la subsiguiente pérdida temporal de la sensación cutánea con manguitos de presión. La pérdida de los impulsos somatosensoriales no afectó su capacidad de mantener el equilibrio debido a la existencia de sentidos alternativos y a la capacidad de adaptar los sentidos restantes a las necesidades cambiantes. (Adaptado de Horak F, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990; 418.)

volviéndose inestables en situaciones donde los impulsos de la superficie no permiten que se habitúen y mantengan una orientación vertical (56). Este tipo de patrón es denominado *patrón dependiente de la superficie* y se manifiesta en pacientes con cantidades excesivas de balanceo corporal en las situaciones 4, 5 y 6 (Fig. 9.11). Así, cuando están de pie sobre una superficie amoldable, como arena o una alfombra gruesa, o sobre una superficie inclinada, como una rampa, o en una superficie móvil, como un bote, la posición de la articulación del tobillo y el resto de la información somatosensorial y propioceptiva de los pies y piernas no se correlaciona bien con la orientación del resto del cuerpo (56). Una sobredependencia de los impulsos somatosensoriales para el control postural en estos ambientes causará inestabilidad.

La incapacidad de seleccionar apropiadamente un sentido para el control postural en entornos donde una o más señales de orientación comunica en forma imprecisa la posición del cuerpo en el espacio es denominada *problema de integración sensorial* (64, 64). Los pacientes con este trastorno a menudo pueden mantener el

equilibrio en ambientes donde la información sensorial para el control postural es consistente; sin embargo, son incapaces de mantener la estabilidad cuando existe una incongruencia entre los sentidos (64, 65). Los pacientes con un problema de integración sensorial no manifiestan necesariamente un patrón de sobredependencia de ningún sentido, sino que más bien parecen no poder seleccionar correctamente una referencia de orientación precisa; por lo tanto, son inestables en cualquier entorno en el que las señales sensoriales de orientación son inexactas. Esto se ilustra en la Figura 9.11, donde se aprecia el balanceo anormal en las situaciones 3, 4, 5 y 6.

Los problemas de selección sensorial se han reportado en pacientes hemipléjicos (60), pacientes con una lesión cerebral traumática (40) y en niños con trastornos en el desarrollo, incluyendo parálisis cerebral (42), síndrome de Down (41), discapacidades de aprendizaje (65) y en los sordos (64).

Adaptación Sensitivomotora

Los problemas sensoriales pueden afectar las formas en que nos movemos para alcanzar un control postural (56). Como lo mencionamos anteriormente, ciertas estrategias motoras para controlar la posición del cuerpo en el espacio dependen de algunos sentidos más que de otros. Cuando no se encuentra disponible el sentido necesario para controlar ese movimiento, se pierde la capacidad del individuo para utilizar esa estrategia motora. Por ejemplo, mencionamos anteriormente que los impulsos somatosensoriales son muy importantes cuando se emplea la estrategia de tobillo para compensar los movimientos de la superficie de apoyo. En cambio, los sentidos visual y vestibular parecen ser más importantes cuando se usa la estrategia postural de cadera para controlar el equilibrio en esa situación.

Durante los experimentos en los cuales se colocaron manguitos de presión en individuos neurológicamente sanos, reduciendo así la disponibilidad de los impulsos cutáneos para la orientación, ellos fueron capaces de mantener el equilibrio en las seis situaciones sensoriales. No obstante, con una ausencia de los impulsos somatosensoriales para la orientación, los individuos solían alterar la forma en que se movían al controlar el equilibrio. En vez de utilizar una estrategia de tobillo para controlar el balanceo corporal, tendían a aumentar el uso de los

movimientos de cadera. Esto hizo que los investigadores sugirieran que los cambios en la disponibilidad de los impulsos sensoriales para la orientación producen una alteración en la forma en que las personas se mueven para controlar el equilibrio (56).

De forma similar, los pacientes que han perdido los impulsos visuales y/o vestibulares para el control postural frecuentemente son incapaces de utilizar una estrategia postural de cadera y se limitan a moverse sólo con los tobillos (56).

RESUMEN

1. Una enorme gama de problemas puede contribuir a una alteración postural en el paciente con deficiencia neurológica. Estos comprenden señales positivas y negativas, las cuales son resultado directo de la lesión, o problemas que ocurren indirectamente o en forma compensatoria a la lesión. Por lo tanto, comprender los comportamientos posturales y motores observados en tales pacientes es un proceso complicado.
2. Una perspectiva de sistemas para el trastorno postural se enfoca en identificar las limitaciones o deficiencias en cada uno de los sistemas esenciales para controlar la postura del cuerpo. Las deficiencias se definen como las anomalías del individuo que restringen las estrategias sensoriales y motoras para el control postural, pueden ser musculoesqueléticas, neuromusculares, sensoriales, perceptivas o cognitivas.
3. En el paciente con lesiones en las neuronas motoras superiores, los trastornos musculoesqueléticos se desarrollan con más frecuencia en forma secundaria a la lesión neurológica. Sin embargo, estos trastornos pueden ser una gran limitación para la función postural normal del paciente con una disfunción neurológica.
4. Las limitaciones neurológicas abarcan un diverso grupo de problemas que representan una limitación fundamental para el control postural del paciente con una alteración neurológica.
5. La debilidad, o la incapacidad de generar tensión, es una deficiencia principal de la función en muchos pacientes con lesiones en las neuronas motoras superiores.
6. Las anomalías en el tono muscular se encuentran en muchos pacientes con lesiones en las neuronas motoras superiores. El espectro de anomalías es amplio, desde la flacidez del paciente hemipléjico grave, a la rigidez de la persona con Parkinson. La espasticidad se define como un trastorno motor caracterizado por un aumento que depende de la velocidad en los reflejos tónicos de estiramiento (tono muscular) con contracciones tendinosas exageradas, resultado de cambios en el umbral del reflejo de estiramiento. No se ha comprendido completamente la contribución exacta de las anomalías del tono muscular a las deficiencias funcionales de la postura.
7. Otros factores neuromusculares que contribuyen a trastorno postural incluyen una amplia gama de anomalías que generan una incapacidad de organizar los múltiples músculos en sinergias motoras posturales coordinadas.
8. Las perturbaciones de la información sensorial pueden afectar el control postural de las siguientes formas: (a) los problemas sensoriales pueden evitar el desarrollo de modelos internos precisos del cuerpo para el control postural, afectando la capacidad del paciente para determinar con exactitud la orientación del cuerpo respecto a la gravedad y al entorno; (b) la perturbación de los mecanismos sensoriales centrales puede afectar la capacidad para adaptar los impulsos sensoriales a los cambios en las necesidades de la actividad y el ambiente; (c) los problemas sensoriales pueden perjudicar el aprendizaje motor, disminuyendo la capacidad de adaptación a los cambios; (d) la pérdida de la información sensorial puede afectar la capacidad de una persona para anticipar la inestabilidad, modificando la forma en que ella siente y se mueve para evitar trastornos en el control postural.