



Universidad de Valladolid

**Escuela Universitaria
de Fisioterapia
Campus de Soria**

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA

Grado en Fisioterapia

TRABAJO FIN DE GRADO

**FUNDAMENTOS CLÍNICOS Y BASES
FISIOTERAPEÚTICAS FÍSICAS DE LA
CAMPTOCORMIA: A PROPÓSITO DE UN
CASO.**

Presentado por: Miguel Ángel Rodríguez Gómez

Tutor: Valentín del Villar Sordo

Soria, a 1 de julio de 2015

ÍNDICE

RESUMEN	3
INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN	
HISTORIA	4
CONCEPTO Y CARACTERÍSTICAS GENERALES	4
PREVALENCIA	5
BASES NEUROMUSCULARES	5
ETIOLOGÍA	7
PATOGENIA	9
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	12
DIAGNÓSTICO	13
TRATAMIENTO	14
JUSTIFICACIÓN	23
OBJETIVOS	24
MATERIAL Y MÉTODOS	24
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	27
PROPUESTA TRATAMIENTO	29
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFÍA	33

RESUMEN

La camptocormia (CC) o síndrome de la columna doblada es una afectación con etiología muy heterogénea que en la mayoría de los casos está relacionada con la Enfermedad de Parkinson (EP) y, por tanto con la alteración del sistema extrapiramidal. Clínicamente se aprecia en el plano sagital y consiste en una flexión tóraco-lumbar de unos 45° que se manifiesta al mantener una bipedestación prolongada y durante la marcha pero que se reduce completamente en sedestación y en decúbito supino. Afecta más frecuentemente a las mujeres (4:1) mayores de 50 años y diagnosticadas de EP de larga evolución. Su prevalencia varía de 3% a 12'9%. En cuanto a la patogenia, es característica la afectación de la musculatura de la zona del core, concretamente los músculos multifidos lumbares, el transverso del abdomen y los músculos oblicuos internos, siendo los que más relevancia tienen los primeros ya que juegan un papel importante en el mantenimiento de la estabilidad lumbar pues conecta cada uno de los segmentos de la columna vertebral. La eficacia del tratamiento farmacológico es pobre e insatisfactoria, por contra, el fisioterápico sí tiene eficacia cuando se trabaja con ejercicios para estabilizar y estirar la columna mediante la activación y potenciación de los multifidos. Por ello resulta imprescindible la realización de ejercicio para tonificar la musculatura paravertebral. A pesar de esto hay gran incertidumbre respecto al tratamiento a realizar ya que son pocos los estudios realizados desde el punto de vista puramente fisioterapéutico, y los que hay tienen una duración inferior a 3 meses. Debido a esto se tratará de proponer un posible tratamiento con ejercicios centrados en la propiocepción, enderezamiento de columna y equilibrio mediante la activación de esta musculatura. Para ello se ha realizado una revisión bibliográfica a propósito de un caso y para ello se han utilizado las siguientes fuentes; la Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU con la utilidad PubMed, PEDro y Clinical Key, además de libros y actualizados y de prestigio reconocido en Neurología y Medicina Interna. Así como citas bibliográficas de los artículos seleccionados que cumplieran los criterios de selección establecidos.

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

HISTORIA

El nombre de camptocormia proviene del griego “Camptos” (curva) y “Kormos” (tronco) también conocida como síndrome de la columna doblada (“bent spine Syndrom” (BSS)). La primera descripción corresponde a Brodie, cirujano inglés, que en 1818 la asoció a un proceso destructivo vertebral y por reacciones histéricas. Más adelante Achille Souques, un neurólogo francés, fue quien le puso nombre y la utilizó para definir la postura de los soldados que se movían a través de las trincheras en la Primera Guerra Mundial que se desplazaban en una posición de flexión permanente de tronco durante bipedestación y que desaparecía por completo en decúbito supino debido a causa psicógena asociada al estrés de las situaciones que estos vivían. (1-4)

Karras (1) en 1996 propuso diferenciar camptocormia y cormoptosis, siendo la camptocormia el trastorno con base orgánica y la cormoptosis el cuadro clínico descrito en sujetos jóvenes que cursa con dolor lumbar y cifosis de etiología psiquiátrica.

CONCEPTO Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La camptocormia es una afectación fundamentalmente extrapiramidal (5) de etiología muy heterogénea que afecta a los músculos paravertebrales, sobre todo a los multifidos, los cuales, dan la estabilidad “fina” a la columna vertebral. Esto ocasiona una presentación clínica muy característica que se aprecia desde el plano sagital y que consiste en una flexión de la zona tóraco-lumbar de unos 45° que se manifiesta en bipedestación y durante la marcha pero que se reduce, desapareciendo completamente, en decúbito supino y en sedestación. (4-6)

Los músculos paravertebrales se coordinan con los abdominales y el músculo psoas para mantener la columna recta. En la zona lumbar, los músculos posteriores del tronco se dividen en 3 capas; superficial, intermedia y profunda. Nos centraremos fundamentalmente en la profunda compuesta por el semiespinoso, los multifidos y los rotadores (transversoespinosos). El trabajo

tendrá como objetivo fundamental y continuo el fortalecimiento y recuperación de la atrofia del músculo multifidos cuyo origen está en la apófisis transversa desde sacro hasta 2ª vértebra cervical (más desarrollado en la zona lumbar) y se inserta en las apófisis espinosas de las vértebras superiores abarcando 2-4 segmentos. Su inervación es la rama dorsal de los nervios espinales.(7,8)

PREVALENCIA

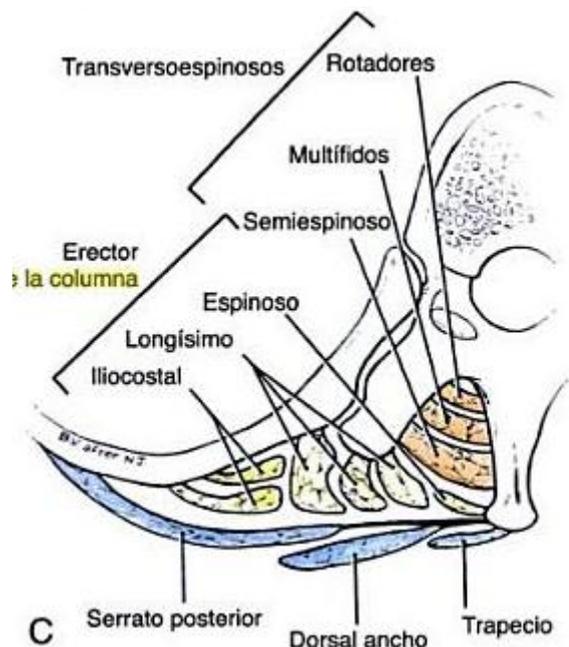
El cuadro clínico es más frecuente en mujer (relación 4:1), mayor de 50 años, diagnosticada de EP de larga evolución, grado moderado-severo según las clasificaciones de la “*Unified Parkinson Disease Rating Scale*” (UPDS) y la escala de Hoehn y Yahr, con una evolución progresiva y limitación importante para las actividades diarias.(1) Centrándose en pacientes con parkinson su prevalencia varía de 3% a 12'9%.(9)

BASES NEUROMUSCULARES

Los músculos posteriores del troco se dividen en tres capas:

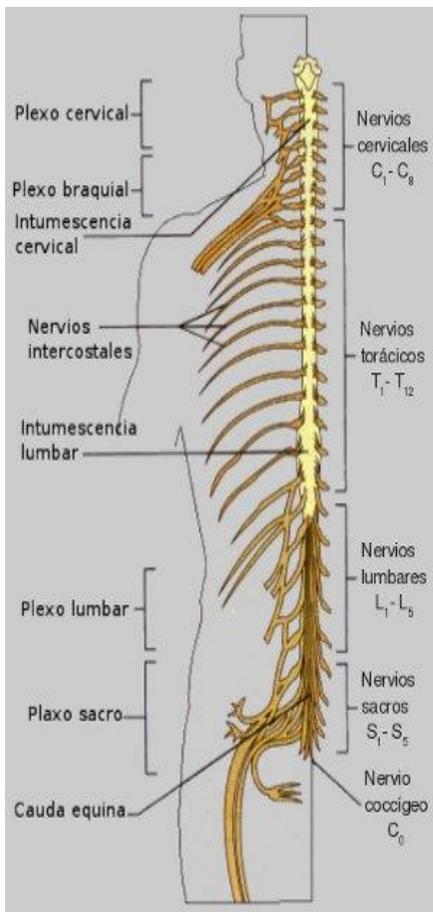
- Superficial: Dorsal ancho y la gruesa fascia lumbar acompañante. El dorsal ancho está inervado por el nervio toracodorsal (subescapular largo) con raíces de C6 a C8.
- Intermedia: Compuesta por Serrato menor posteroinferior. Inervado por nervios intercostales (T9 - T12) y por el erector de la columna que engloba a su vez al espinoso, al longísimo y al iliocostal.
- Profunda: Formada por los transversoespinosos (Semiespinoso, multifidos y rotadores):
 - o Semiespinoso:
 - Origen: apófisis transversas de vertebrae C4-T12.

Ilustración 1. Musculatura del tronco(8)



- Inserción: sus fibras discurren superiormente hasta apófisis espinosas en región torácica abarcando 4-6 segmentos.
- Multífidos:
 - Origen: Sacro e ilion, en apófisis transversas de T1-T3 y en apófisis articulares de C4-C7.
 - Inserción: Fibras pasan superomedialmente hasta apófisis espinosas de vertebrales superiores abarcando 2-4 segmentos.
- Rotadores:
 - Origen: Apófisis transversas de vértebras (más desarrollados en región torácica).
 - Inserción: Pasan superomedialmente para fijarse en la unión de la lámina y la apófisis transversa o espinosa de la vértebra por encima de su origen, abarcando 1-2 segmentos.

Ilustración 2. Nervios espinales(11)



La inervación de estos es la rama dorsal de los nervios raquídeos o espinales que salen del nervio hipogloso.

Los nervios espinales se sitúan en los agujeros intervertebrales de la columna vertebral. Fuera de ella forman elementos del Sistema Nervioso Periférico, pero dentro del conducto vertebral cada nervio espinal se conecta con la médula mediante raíces nerviosas ventrales y dorsales.

Hay 31 pares de nervios espinales, hay nervios espinales cervicales (C1-C8), torácicos (T1-T12), lumbares (L1-L5) y sacros (S1-S5) y coccígeos (C0 y C1).

Las raíces ventrales de todos ellos se insertan a lo largo de la cara ventrolateral de la medula espinal a ambos lados. De forma parecida las raíces dorsales se

insertan en la cara posterolateral de la médula espinal a lo largo del surco lateral posterior. (8,10,11)

ETIOLOGIA

Es una rara enfermedad, cuya etiología es heterogénea y compleja. Aunque la etiología psicógena fue la atribuida en los primeros casos, ahora se sabe que el mayor número corresponde a trastornos neuromusculares y extrapiramidales siendo la enfermedad de Parkinson (EP) la asociación más frecuente.(5)

Actualmente, el desarrollo de la camptocormia se explica desde 2 mecanismos. Por un lado, se sugiere que la camptocormia en la EP tiene un origen central, es decir, una alteración del Sistema Nervioso Central que consiste en una distonía de acción focal en la columna por afectación del núcleo estriado y sus proyecciones al tracto reticuloespinal, o el tálamo. Siendo la afectación más característica la EP. Sostienen esta teoría los hallazgos electromiográficos de las descargas distónicas de los músculos paravertebrales y menos frecuentemente de pacientes en los que la inclinación de la columna se resolvió tras la estimulación cerebral profunda del pálido o núcleo subtalámico. (1,4)

La EP con camptocormia representa una forma selectiva de EP en la que existiría una disfunción cerebral específica. (4)

La otra teoría conecta la camptocormia con mecanismos periféricos, en particular la miopatía de los músculos antigravitatorios, asociados con la extensión del tronco. Esto se sustenta por los hallazgos de la hipodensidad en TAC, los cambios miopáticos en la biopsia y en el electromiograma de los músculos paravertebrales, y alguna mejoría con los tratamientos esteroideos.(4)

Ambos conceptos no son contradictorios, e incluso pueden estar asociados, como una atrofia de los músculos paravertebrales que puede ser secundaria a una distonía primaria de la columna.(1)

Además de estas dos causas principales, como se ha comentado es muy heterogénea y, por tanto, puede ser resultado de gran variedad de afectaciones como hematoma intradural, infección vertebral, atrofia multisistémica, ICTUS, miositis de músculos paravertebrales, origen psicógeno, rigidez desproporcionada o idiopática. En esta última, hay que descartar por completo todo síndrome neurológico asociado.(4,12) El desuso y la denervación, también pueden establecerlo. Si está causada por desuso la atrofia puede ser generalizada. Kader (7) concluye que el síndrome de la rama lumbar dorsal provoca la atrofia mientras que Baker (7) aprecia que la atrofia de multifidos ocurre donde la compresión de la raíz del nervio o irritación sucede, y el grado de atrofia depende de la duración y severidad de la afectación.

Otros factores que se proponen como causantes de posturas anómalas además de la distonía y la rigidez, son la desintegración propioceptiva y sensoriomotora así como procesos periféricos degenerativos (miopatía, cambios esqueléticos y tejidos blandos). Los déficits motores no ocurren solos ni en EP ni en Distonias y están asociados con déficits de integración sensorial. (13)

Tabla 1. Etiología de la camptocormia(1)

Trastornos neurológicos

Parkinsonismos	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Parkinson idiopática • Parkinsonismos-plus: atrofia multisistema, parkinsonismo juvenil autosómico recesivo, parkinsonismo postencefálico, parkinsonismos atípicos
Distonias	<ul style="list-style-type: none"> • Primarias • Secundarias: asociadas con parkinsonismo, secundarias a lesión estructural del cerebro o médula espinal
Tourettismo	
Ictus	
Trastornos neuromusculares	<ul style="list-style-type: none"> • Miopatías: focales, miositis por cuerpos de inclusión, miopatía nemalina • Esclerosis lateral amiotrófica • Paraneoplásicos • Inducidos por fármacos

Trastornos no neurológicos

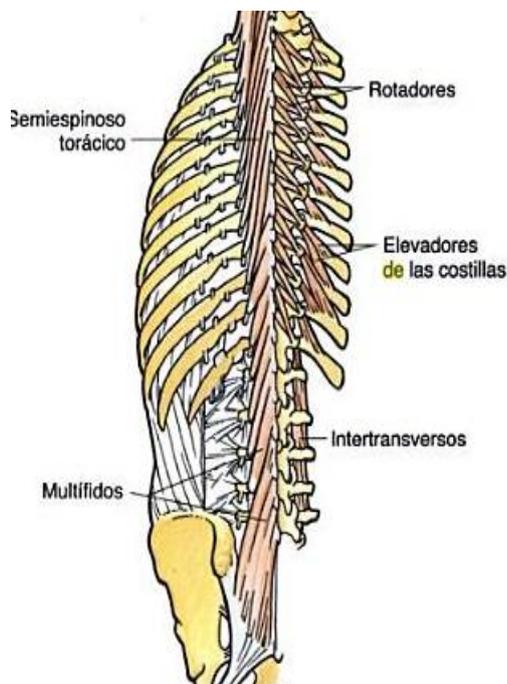
- Psicogénicos
- Trastornos raquídeos deformantes
- Enfermedad de Graves
- Idiopáticos

PATOGENIA

Bergmark (7) clasificó los músculos que controlan el tronco en dos grupos: El primer grupo son los músculos que están directamente relacionados

con las vértebras lumbares y dan estabilidad espinal específica o “fina”, entre los que se incluyen; multifidos lumbares, el transverso del abdomen y los músculos oblicuos internos. El segundo, está compuesto por los músculos grandes que no tienen fijación segmentaria a la vértebra lumbar. Estos músculos controlan los movimientos grandes o fuertes del tronco y da una estabilidad general a este. Se incluye erector espinal compuesto a su vez por longísimo, espinoso e iliocostal, recto abdominal y oblicuos externos. El longísimo torácico se origina en el sacro, apófisis espinosas de vértebras lumbares y de la última torácica, el espinoso se origina en

Ilustración 3. Multifidos(8)



las apófisis espinosas de L3 a T10 y se inserta en la apófisis espinosas de la T8 a T2 y el iliocostal surge del sacro, la aponeurosis del erector de la columna y la cresta iliaca. Con estas características el erector espinal tiene un brazo de palanca más largo que los multifidos, esto ocasiona que la mayor parte del proceso extensor del cuerpo es generado por el erector espinal más que por los multifidos. La activación del erector espinal ayuda a distribuir la fuerza sobre la pelvis facilitando una distribución constante del centro de masa durante la marcha. Además este músculo tiene el potencial necesario para generar el momento de torsión en flexo/extensión, inclinación lateral y rotación. Por tanto, como anatómicamente este músculo tiene la capacidad de generar más fuerza proporciona el control de movimiento potente del tronco y la estabilidad general.

En lo que respecta a la estabilidad específica, son los multifidos lumbares los que juegan el papel más importante en el mantenimiento de la estabilidad lumbar ya que conecta cada uno de los segmentos de la columna vertebral lumbar. En adultos sanos se encuentra distribuido por igual a ambos lados de la zona lumbar, con un área de sección transversal mayor en las partes bajas de la columna vertebral lumbar. En un estudio sobre el efecto estabilizador de los multifidos, mediciones de la longitud del sarcómero revelaron que el músculo varía desde $1,98 \pm 0,15$ micras en deflexión a $2,70 \pm 0,11$ micras en flexión. Por lo tanto, su estructura, gracias a una gran área de sección transversal y que relacionó la longitud de las fibras lumbares con la longitud de los músculos cercanos, demuestra que el músculo multifidos es el único diseñado para producir grandes fuerzas como estabilizador. Esto, a la hora de comenzar con la rehabilitación nos indica que es muy importante hacerlo desde la base, desde la musculatura más profunda, y, en este caso el múltifido lo es más que el erector espinal.(14)

Por otra parte, uno de los objetivos (aunque el más lejano) será que el paciente con camptocormia pueda ser dotado de independencia a la hora de realizar la marcha para ello es necesario reseñar brevemente los mecanismos que hacen que está sea posible y por qué se ve afectada.

Se sabe que el patrón normal de paso no se pierde en la EP, más bien lo que ocurre es que hay un problema en la activación correcta del paso para un contexto dado. Esto se debe por la afectación de la interacción entre los ganglios basales y el área motora suplementaria (AMS) que se interrumpe durante la ejecución del movimiento. El AMS se prepara para un movimiento próximo (que es predecible) aumentando la actividad neuronal durante el periodo pre-movimiento. Una vez que el estímulo externo del movimiento ocurre, la actividad neuronal en AMS cesa de repente y los ganglios basales descargan breves ráfagas de actividad fásica. Esta actividad representa una señal que desencadena una rápida caída de la actividad neuronal del AMS, haciendo la ejecución del paso posible. Si los ganglios basales están afectados la actividad preparatoria estará alterada lo que ocasiona una ejecución anormal del movimiento y la incapacidad del paciente para preparar y mantener la ejecución de movimientos complejos y bien aprendidos como caminar. La

deficiencia neuronal dopaminérgica es la que provoca que los ganglios basales no manden las señales correctas para las secuencias motoras a las áreas de la corteza motora (primaria, premotora y suplementaria). Por ello la fisioterapia debería tener el objetivo de compensar los defectos fisiológicos en la base del daño motor. El ejercicio tiene como objetivo alcanzar las áreas motoras corticales y pasar por alto los ganglios basales afectados con fin de mejorar el rendimiento motor. Las señales externas parecen ser un método eficaz (visuales, auditivas y somatosensoriales).(15)

Antes de comenzar con los estudios que hay realizados es necesario remarcar, que la atrofia de los multifidos también provoca dolor lumbar. Debido a esto la gran mayoría de los estudios encontrados y analizados tienen como enfoque principal su mejoría. Por tanto, a pesar de que no es el signo que más caracteriza a la camptocormia, nos pueden dar una idea de qué tipo de tratamiento rehabilitador llevar a cabo ya que el dolor lumbar también mejora con la estabilización y potenciación de los músculos lumbares.

Los estudios que hay hasta el momento comparan el ASC (Áreas de Sección Cruzada) de los músculos paravertebrales lumbares (multifidos y erector espinal) entre pacientes con dolor lumbar crónico y pacientes sanos. El ASC de es obtenido de imágenes axiales ponderadas en T2, que son de mejor calidad para distinguir el músculo de la grasa, en el margen inferior de L3 y L5. La atrofia de los paravertebrales puede ser evaluada usando US, TAC y RM, esta última es la más cara pero la mejor ya que da una gran calidad de imagen del tejido blando y es superior en ciertas localizaciones anatómicas.(7)

La reducción de los ASCs de estos músculos fueron causadas por la progresiva disfunción y atrofia de los músculos paravertebrales que se asocia con dolor lumbar y produce la inestabilidad de la columna.(16)

El ASCs de los multifidos se puede aumentar el ASCs de multifidos, usando un protocolo de ejercicios y aumentando progresivamente las cargas estáticas y dinámicas. Además el entrenamiento de los multifidos se encuentra dentro de un programa de estabilización con otros músculos involucrados (transverso, oblicuo interno) y los cambios específicos de este músculo no se pueden medir.(17)

En un estudio concreto Baker y Kader (7) analizaron una RM lumbar de 78 pacientes crónicos y observaron que el 80% de ellos tenían los multifidos atrofiados. Confirmando con un TAC que el ASC de los multifidos de los pacientes con dolor lumbar era menor que en el grupo control (sanos).

Tabla 2. Comparación ASCs tras protocolo de ejercicios en diferentes músculos.(7)

Parameter		Pre-test	Post-test	t-test
Cross-Sectional areas	RM	386.1±77.8	411.9±94.3	*
	LM	386.1±78.3	410.6±91.1	*
	RP	893.0±311.5	929.0±335.6	*
	LP	872.5±334.0	907.9±343.8	*

RM, Right multifidus; LM, Left multifidus; RP, Right psoas; LP, Left psoas

* p-value <0.05, paired t-test

MANIFESTACIONES CLINICAS

Su presentación clínica se aprecia desde el plano sagital que consiste en una flexión involuntaria de la columna tóraco-lumbar de unos 45º grados que desaparece cuando el paciente está en sedestación o decúbito supino y se acentúa con fatiga durante la marcha. Además lleva asociada una caída pasiva de ambos brazos.

La sintomatología se basa en dolor lumbar al inicio del cuadro que habitualmente ocurre de forma transitoria tanto en las formas psiquiátricas como en las miopáticas. Este dolor lumbar es común y suele estar asociado con problemas de espalda previos, como cirugía, enfermedad espinal degenerativa, cifosis secundaria o debilidad progresiva de los músculos paravertebrales que estarán flácidos. pero no está claro que esto sea un factor de riesgo en el desarrollo de la camptocormia. El recto abdominal suele estar tenso, lo que provoca sensación de apretamiento, así como el sentimiento de que se van a caer hacia delante. Además en un 20% de los casos se asocia un déficit moderado de la musculatura escapular o pélvica.

Los pacientes no se quejan hasta que esta postura anormal interfiere en su movilidad o visión, especialmente si esta deformidad es gradual. A pesar del doblamiento extremo de la columna, esta afectación no suele ser dolorosa pero

sí se sabe que puede empeorar con estrés emocional y psíquico. No es extraño encontrar una hiperextensión compensatoria en el cuello para obtener una visión normal y, en los casos más graves pueden presentar dificultad para respirar por una restricción en la capacidad pulmonar si la postura se mantiene mucho tiempo. (4,18)

DIAGNOSTICO

La afectación de los músculos paravertebrales, fundamentalmente extensores de la columna, con una importante función en la estática del tronco, deben estudiarse mediante electromiograma (EMG), tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN) y biopsia muscular.

Los músculos paravertebrales están inervados por las ramas posteriores de los nervios raquídeos, el EMG sirve para identificar una eventual lesión de la raíz proximal en la bifurcación de las ramas anteriores y posteriores. (1)

Entre las pruebas de imagen es necesario realizar un TAC en el que destacará una aponeurosis indemne, aunque un interior hipodenso o con amplias zonas de hipodensidad más o menos simétricas.

La RMN es de gran utilidad, ya que nos ayuda a descartar trastornos locales, como una espondilodiscitis o una compresión de estructuras nerviosas, y en general muestran una completa degeneración grasa de los músculos paravertebrales característicos de una miopatía.

Por último, la biopsia de los músculos paravertebrales es el examen de elección si se sospecha una miopatía, aunque plantea dificultades técnicas.(4)

Examinando manualmente, la rigidez axial o truncal suele estar presente, al palpar los paravertebrales de la zona lumbar se nota un endurecimiento y el recto abdominal suele estar espástico.(2)

Habitualmente comienza con una hipodensidad de los músculos paravertebrales, en los que tras una biopsia (pueden pasar unos años) se

apreciara una fibrosis muy extensa con infiltración grasa y solo algunas fibras musculares dispersas (10)

TRATAMIENTO

Suele ser en vano y la evidencia del tratamiento farmacológico es escasa, mientras que sobre la fisioterapia si hay estudios de eficacia evidente aunque a corto plazo. Las técnicas empleadas son:

- Psicoterapia (con sugerencias para mejorar postura, rango de movimiento y evitar contracturas)(2)
- Toxina botulínica aplicada en el recto del abdomen y en el psoas (aunque en este último no es útil. Se obtiene una reducción de la inclinación sobretodo a los 3 meses de tratamiento, además de la mejoría de los rangos de movimiento y la disminución de los dolores así como la FIM (medida de independencia funcional). Es decir, el efecto de la neurorrehabilitación (basada en ejercicios destinados a reactivar/potenciar los músculos atroficos del tronco) en pacientes con EP y CC pueden ser impulsados con toxina. La parte negativa es que solo es beneficiosa en aquellos casos que es debida a una distonia focal, en psoas no es útil.(19,20)
- L-dopa: la camptocormia es resistente a L-Dopa, es decir, aunque está muy relacionada con el parkinson, administrarlo no suele ser beneficioso aunque a veces se de algún caso que si (afectación multisistémica y distonia). (4,5,18) Incluso L-Dopa puede inducir a CC (21)
- Estimulación cerebral profunda es una posibilidad terapéutica descrita con resultados variables según los diferentes autores.(22)
- Cirugía: Cuando las medidas conservadoras no tienen éxito se realiza una fijación tóraco-lumbar posterior.
- Fisioterapia y uso de ortesis que es poco tolerada y si tiene beneficios es solo a corto plazo(4)

Las radiografías no aportan información útil para el diagnóstico, pero son de gran interés para la exclusión de otros procesos, y el examen neurológico depara tan solo lo inherente a la patología subyacente o etiológica del proceso.

La respuesta al tratamiento es muy diversa y variable ya que se obtienen mejorías notables con el tratamiento en algunos pacientes, mientras que en otros la mejora es mínima o imperceptible (10)

Es de gran frecuencia la asociación de la camptocormia con otras entidades relacionadas a continuación: *Anterocollis* o *síndrome de la cabeza caída* (Dropped Head Syndrome): se describe como una flexión del cuello mayor de 45° desproporcionada respecto a la flexión del tronco. Su etiología suele ser una miopatía aislada de los extensores de cuello (extensores cervicales y músculos suboccipitales) y notan dolor. Los pacientes son incapaces de extender completamente la cabeza contra gravedad cuando se sientan o están de pie. Al principio el rango del movimiento no está muy limitado pero suele disminuir a medida que aumenta la duración de este síndrome. Normalmente su forma más grave o acentuada acaba con la barbilla pegada al pecho y suele estar acompañada de laterocolis y tortícolis. Algunos pacientes tienen atrofia de los flexores (esternocleidomastoideo) mientras que otros tienen hipertrofia y espasmo de estos (1). La otra entidad, es el *Síndrome de Pisa* caracterizado por flexión lateral del tronco de unos 15° que aumenta durante la marcha no presente en DS y puede estar debida también a una distonía o miopatía en este caso de los músculos paravertebrales ipsilaterales. Pueden estar afectados los dos pero uno más que el otro lo que nos produce la asociación entre la camptocormia y este síndrome. Muy relacionada con escoliosis que se explica como una curva lateral de la columna con características radiológicas y no puede usarse en pacientes con flexión lateral de columna a no ser que haya confirmación radiológica como es una rotación vertebral. (9,18)

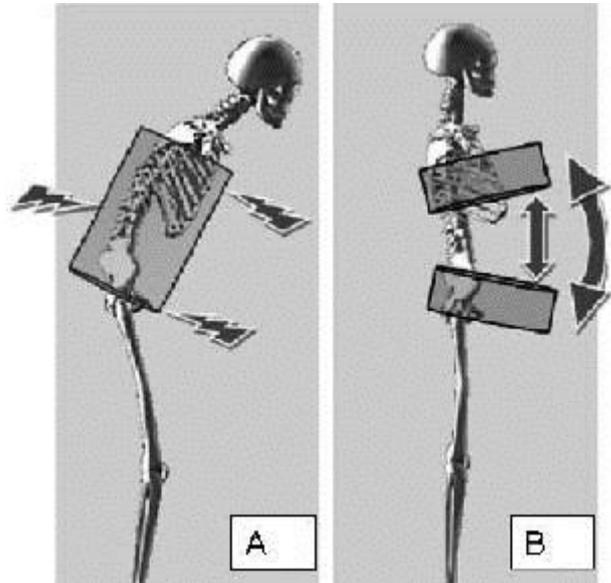
Este tipo de alteraciones posturales, provoca en los pacientes discapacidades y reparo por: restricciones de movilidad del tronco, alteración de la imagen corporal, dolor de espalda, dificultad de paso y riesgo de caídas.(13)

Es de relevante importancia el tratamiento rehabilitador de esta patología desde el punto de vista fisioterápico, en primer lugar se desarrollará la ortesis, ya que es una opción posible, interesante y con eficacia sostenible.

De Sèze (4,23) han desarrollado una nueva ortesis para el tratamiento de la camptocormia que, combinada con fisioterapia, les permite obtener resultados

excelentes. La ortesis llamada “*thoraco-pelvic anterior distraction*” (TPAD) está compuesta por dos cinturones, uno pélvico y otro torácico, unidos por una barra anterior que se basa en el principio de una tracción toracopélvica anterior que produce excelentes resultados en el tratamiento de camptocormia. En posición de bipedestación el peso del tronco es soportado por la pelvis y el paciente puede ajustar la longitud de la barra anterior según las necesidades de las actividades a realizar.

Ilustración 4. Efecto de la ortesis TPAD en camptocormia.(4,23)



Esta ortesis se fundamenta en que el tronco se compone de la faja torácica y pélvica que están separadas virtualmente por el abdomen, donde la torácica está sostenida por este y por los músculos de la espalda.

Como todo, tiene inconvenientes, el principal es que suele ejercer una presión local dolorosa que hace que los pacientes dejen de llevarla, y por tanto, no acaban el tratamiento. A esto se le suma la variedad de etiologías de la CC lo que dificulta aun más. Si los pacientes pueden tolerar la duración del tratamiento, según este estudio realizado por De Sèze et al. la conclusión es que la CC sí que puede ser corregida con ortesis.(4,23)

En lo que concierne a los ejercicios para el dolor lumbar estos están centrados en la estabilización lumbar y fortalecimiento del core; sobre todo aquellos que buscan con más intensidad el fortalecimiento de los multifidos ya que es el músculo estabilizador por excelencia. En estudios por imágenes de RM se aprecia que la activación de multifidos mejora la infiltración grasa y la atrofia. Además, el porcentaje de atrofia se correlacionó positivamente con la duración de los síntomas. Los multifidos son más prominentes a nivel vertebral L5 donde su tamaño y la función son más importantes. Estos programas de ejercicios para la estabilización de la columna lumbar mejoran la capacidad

musculoesquelética que mantiene la postura neutral de la columna previniendo el movimiento excesivo y reduciendo las limitaciones de la vida diaria.(7,14,16)

Uno de los mayores inconvenientes a la hora de establecer ejercicios con el objetivo de activar los multifidos y, a poder ser, medirlos con ASCs o ver su espesor mediante US, TAC o RM es que hay ejercicios para los músculos lumbares pero no específicos para el entrenamiento de multifidos. En otras palabras, se usan diferentes ejercicios para tratar de reclutar y reforzar multifidos pero se desconoce si hay evidencia instrumental y física que demuestre su capacidad para modificar las características anatómicas.(17) Tampoco hay evidencia en la literatura de que un programa de ejercicio sea superior a otro. Los ejercicios de estabilización espinal se utilizan con frecuencia para el dolor lumbar y la eficacia de estos ejercicios se ha demostrado en un pequeño número de estudios.(14)

Merece la pena resaltar la existencia de determinados estudios con gran impacto en lo que a la CC se refiere. Se hizo un programa de ejercicios en 59 pacientes para investigar qué tipo de ejercicio de contracción muscular es más efectivo para recuperar la atrofia del multifido. La ASCs de este musculo en tres niveles fue medida por TAC. El programa de ejercicios se llevó a cabo durante 10 semanas y 3 sesiones/semana. Se dividieron los pacientes en 3 grupos, cada uno con un tipo de ejercicios que incluían el anterior:

- I: Ejercicios de estabilización: Entrenamiento basado en series de actividades en decúbito prono (DP) y sedestación (SD), dirigido a mejorar la estabilidad lumbar dinámica de manera funcional. La activación del multifidos sigue una específica progresión de ejercicios descrita por O'Sullivan (17,24) requiriendo aproximadamente el 30% de contracción máxima. Esto se debe a que los músculos estabilizadores se activan mejor a niveles bajos de resistencia mientras que los movilizadores (como el psoas) lo hacen mejor por encima de este nivel.
- II: Ejercicios de estabilización combinados con entrenamiento dinámico. Este grupo suma a los ejercicios del grupo I, un entrenamiento progresivo de resistencia con 3 ejercicios estandarizados (extensión de cadera y rodilla en cuadrupedia, extensión del tronco en DP y elevación

de MMII también en DP). Cada ejercicio de entrenamiento de resistencia se hace de manera controlada y estandarizada y a la misma velocidad y duración.

- III: Ejercicios de estabilización combinados con entrenamiento estático y dinámico. Se diferencia del grupo II en el intervalo de ejercicios concéntricos y excéntricos, como 5" de isométricos entre dos movimientos.

En todos los grupos se obtuvieron evidencias estadísticamente significativas. (P=0.014, 0.008, 0.002 respectivamente). Los resultados del estudio sugieren que es aun mejor mantener posiciones estáticas entre contracciones concéntricas y excéntricas lo que es esencial para inducir hipertrofia muscular durante 10 semanas de tratamiento.(17)

Tabla 3. Músculos estabilizadores y movilizadores que afectan a la parte lumbar.(24)

Estabilizadores	Movilizadores
<ul style="list-style-type: none"> • Estabilizadores principales Multífido Abdominal transverso Oblicuo menor Glúteo medio Vasto interno Serrato mayor Trapezio inferior Flexores profundos del cuello • Estabilizadores secundarios Glúteo mayor Cuádriceps Psoasiliaco Subescapular Infraespinoso Trapezio superior* Cuadrado lumbar* 	<ul style="list-style-type: none"> • Psoasiliaco • Isquiotibiales • Recto anterior • Tensor de la fascia lata (TFL) • Aductores de la cadera • Piramidal de la pleura • Recto mayor • Gran oblicuo • Cuadrado lumbar* • Músculo erector de la espina dorsal • Esternocleidomastoideo • Trapecio superior* • Elevador de la escápula • Romboides • Pectoral menor • Pectoral mayor • Escalenos

Otro programa de ejercicios se centran en activar el transverso abdominal, multífidis y psoas (no solo los multífidis se atrofian) ya que, reforzando estos músculos profundos, se ayuda rápidamente a estabilizar la columna.

Los ejercicios de estabilización de columna comienzan con 10' de bicicleta estática como calentamiento (esto, puede obviarse si el paciente aún no tiene la fuerza suficiente), y después se realizan 25-30' de ejercicio principal usando

juegos con pelota (pases, alcances) incluyendo ejercicios para fortalecer el psoas (en sedestación realizar flexión de cadera). La intensidad del ejercicio se elevó un 30-40% de la intensidad máxima en la semana 1-4 y en un 40-50% de la 4 a 8 semanas. Para finalizar se realizaron estiramientos durante 10' para enfriar y relajar centrándose en cuádriceps psoas, cuadrado lumbar e isquiotibiales. Este programa de ejercicios dura alrededor de 45 a 50 minutos, y se realiza dos veces a la semana durante 8 semanas.

Los resultados muestran que los ejercicios de estabilización de columna tienen efectos positivos ya que reducen el dolor y mejoran la función lumbar, así como la prevención de la atrofia de los multifidos y psoas y el aumento de la fuerza de los paravertebrales. Con estos resultados nuestra actividad se debe centrar en fortalecer los músculos intrínsecos profundos (multifidos, psoas, transverso y oblicuo interno). Los trabajos efectivos de estos músculos dan la estabilidad de los discos intervertebrales, mientras que el fortalecimiento de los multifidos para estabilizar los segmentos lumbares disminuye el dolor y ralentizan la reaparición de dolor lumbar.(16)

También es importante la recuperación de la activación y resistencia de los multifidos debido a que se considera esencial para restaurar la función propia de la musculatura lumbar "core".de explicar esto se encarga un trabajo de calidad realizado por Akbari(17) que investiga la efectividad entre dos programas de ejercicios para los músculos del tronco en sujetos con dolor lumbar crónico. Es un ensayo aleatorio y controlado que compara un programa de control motor con un programa general de ejercicios. Son 63 sujetos y dura 8 semanas con sesiones de 2 veces/semana durante 30'. Para ver las modificaciones se miden con US el grosor de los multifidos y transverso abdominal;

- Grupo I: ejercicios de control motor empezando con ejercicios isométricos para activar estabilizadores locales con carga baja en DS, cuadrupedia, sedestación y de pie que deberán mantener durante 10" mientras respira normalmente. Por último se hacen tareas dinámicas de más simple a más complejas contrayendo de nuevo los estabilizadores.

- Grupo II: Ejercicios generales con fortalecimiento abdominal y paravertebral con carga adaptada a cada uno de ellos.

La intervención en ambos grupos muestra un aumento de fuerza y el programa de ejercicio motor ayuda considerablemente a reducir dolor ($p=0.004$) y en menor grado a aumentar el grosor del multifidos y transverso.

Por último, un metaanálisis se centra en los déficits de integración sensorial y focaliza la atención en dos medidas fisioterápicas con el objetivo de producir estimulación y manipulación: una es la rehabilitación postural basada en la reeducación postural global (RPG) y el otro es el Kinesio Taping (KT).

Ambos se basan en el estiramiento muscular y en la estimulación propioceptiva, otra parte de la rehabilitación de este síndrome tanto o más importante que la estabilización.

Oliveri (13) demostró que el estiramiento muscular, elicito a través de RPG provoca efectos fisiológicos a nivel cortical por aumento de la inhibición intracortical, disminuyendo la excitación de esta o ambas. Estos efectos son específicos de la postura y la tarea.

Una correcta selección de RPG se recomienda cuando se trata alteraciones neurológicas caracterizadas por un desequilibrio en la excitación/inhibición de la corteza motora.

La rehabilitación basada en estiramiento y corrección postural con y sin kinesio de la musculatura de la espalda. Se dividió en 3 grupos:

- 1- Control, al que no se le hace nada.
- 2- Reeducación postural. Con tres objetivos:
 - a. Realineación del tronco en plano sagital y coronal y con respecto a la cabeza.
 - b. Correcta coordinación de movimientos del tronco respecto a segmentos corporales.
 - c. Respiración fisiológica coordinada.

La reeducación postural centrada en el concepto RPG se basa en la estimulación propioceptiva y táctil, estiramiento y reeducación postural por

movimientos activos, Las correcciones posturales fueron alcanzadas por involucración activa del paciente mientras el fisioterapeuta inspeccionaba la alineación mantenida de la postura y corregía las compensaciones. Es necesario mantener la postura de 5 a 15' según tolerancia de cada paciente. Las posturas implican el estiramiento de la cadena anterior o posterior.

Estos ejercicios tienen como objetivo fomentar el propio alineamiento, establecer un estiramiento y estabilizar los músculos profundos posturales del core, limitando los desequilibrios musculares y las compensaciones, llevando los músculos a posiciones adecuadas y mejorando la eficacia del movimiento dinámico.

Además se puede hacer Perfetti (estimulación sensorial, mediante pelotas, almohadas, elementos de diferentes texturas,...) lo que también ayuda a conseguir un ajuste postural.

Ilustración 5. Disposición de las tiras de KT(13)

- 3- Reeducción postural + KT: Para tratar CC, dos tiras aplicadas a lo largo de la musculatura lumbar entre las vértebras T1 y T5. Si hubiera además de CC inclinación lateral (Sd. de Pisa), sería igual pero con otra tira en la zona del cuadrado lumbar del otro lado. 75% de tensión y cambiar cada 3 días.



No hay diferencias significativas entre hacer solo reeducación postural y reeducación postural + KT.

Es importante tener claro que el feed-back propioceptivo del ajuste central de las posturas estáticas y dinámicas se ve disminuido en individuos con Parkinson. Y el control de la orientación corporal está dañado. Esto explica el déficit de la información propioceptiva.

En general las dificultades de la gestión de los ajustes posturales complejos resultado del conflicto de cualquiera de las entradas sensoriales o situaciones de motor dinámicas pueden reflejar una organización sensorial inadecuada que indica un procesamiento central de información deteriorada.

Una vez mejorada la activación, fortalecimiento y estabilización de los multifidos y la zona lumbar así como recuperada lo mejor posible la propiocepcion, se puede terminar con el trabajo de la marcha, lo que nos da la opción de acabar de fortalecer la musculatura.

Caminar está aceptado como una buena opción para los programas generales de ejercicio y rehabilitación de espalda, ya que fortalece la musculatura de la esta zona y reduce la rigidez de movimiento. Se ha comprobado, como es de esperar que los pacientes con dolor lumbar tienen una velocidad de marcha más lenta que los controles que están sano, así como la coordinación entre rotaciones pélvicas y lumbar más rígida y menos variable.

Además sirve para activar los músculos paraespinales lumbares. Caminar activa el músculo multifido y esta activación es más acentuada en L5 que en L3, aunque no hay gran diferencia significativa en la activación entre estos niveles. Es más, como los sarcómeros del multifidos se colocan en la parte ascendente de la curva longitud-tensión, permiten que el musculo se fortalezca más cuando la columna vertebral adopta una postura más inclinada hacia delante. De esto se concluye que caminar, sobre todo si es a un ritmo alto, es de gran ayuda para fortalecer el músculo multifido lumbar. Por tanto, durante la marcha, una postura inclinada ligeramente hacia adelante es estable y cómoda, y esta postura se exagera un poco más a una velocidad de marcha más rápida. así, caminar rápido, puede ser un método muy eficaz para fortalecer el músculo multifido. Por si fuera poco, caminar supone un ejercicio que fortalece no sólo el músculo multifidos a nivel lumbar, sino también el músculo erector de la columna, aunque la activación de este músuclo no depende de la velocidad de la marcha.

La acción de caminar tiene un grado de intensidad baja a moderada y los músculos se están contrayendo continuamente. Por lo tanto, la cantidad de contracción es más importante que una contracción voluntaria máxima.

Este estudio tiene varios factores limitantes. Desafortunadamente, las grabaciones realizadas con electrodos de superficie sobre el multifidos se correlacionan mejor con la actividad de la longísimo lumbar que la de los de este. Por lo tanto, es difícil interpretar los resultados de los estudios de los

multifidos en los que se utilizaron electrodos de superficie. Sin embargo, como la activación del músculo erector de la columna no aumentó a la hora de caminar algo más rápido, el aumento de la actividad EMG con mayores velocidades de caminar parece reflejar la activación de los multifidos.(16)

JUSTIFICACION

La camptocormia es conocida como síndrome de la columna doblada. En principio es una afectación fundamentalmente extrapiramidal de etiología muy heterogénea que afecta a los músculos paravertebrales, sobre todo a los multifidos.

El cuadro clínico es más frecuente en mujer (relación 4:1), mayor de 50 años, diagnosticada de EP. Puede desencadenarse en el Parkinson y parkinsonismos, distonías, ictus, alteraciones psicógenas, trastornos raquídeos deformantes o ser de causa desconocida. Su patogenia se fundamenta en que se verán atrofiados y con infiltración grasa los músculos multifidos lumbares, el transverso del abdomen y los músculos oblicuos internos. Los multifidos lumbares juegan un papel importante en el mantenimiento de la estabilidad lumbar ya que conecta cada uno de los segmentos de la columna vertebral. El tratamiento se compone de medidas farmacológicas (toxina botulínica, estimulación cerebral profunda y cirugía mediante fijación tóraco-lumbar posterior). El aspecto terapéutico más controvertido se basa en Fisioterapia mediante el uso de ortesis a corto plazo. Por otra parte, los ejercicios para el dolor lumbar están centrados en la estabilización lumbar y fortalecimiento del núcleo o centro, formado por los músculos abdominales y parte baja de la espalda, denominado Core; esencialmente son los multifidos los que se encargan de la estabilidad de la columna, por ello los ejercicios serán; ejercicios de estabilización, combinados con entrenamiento estático y dinámico, de control motor que consiste en empezar con ejercicios isométricos para activar estabilizadores locales, ejercicios de fortalecimiento abdominal y paravertebral con carga adaptada a cada uno de ellos, estimulación propioceptiva y táctil, estiramiento y reeducación postural mediante movimientos activos, y, por último mejorarlos mediante la rehabilitación de la

marcha. El ejercicio intenso, tratamiento manipulativo, hidroterapia, yoga, pilates, se han propuesto pero sin ningún tipo de evidencia.

El estudio de la camptocormia tiene un firme interés fisioterapéutico ya que no están establecidas las pautas adecuadas de tratamiento. Se pretende realizar una revisión crítica del tema, proponiendo, incluso determinadas pautas terapéuticas que se han establecido como eficientes en la bibliografía.

OBJETIVOS

1. Caracterizar conceptualmente de forma global la camptocormia.
2. Establecer las causas de la misma.
3. Puntualizar las características clínicas anatómicas implicadas en su patogenia.
4. Entidades asociadas.
5. Tratamiento fisioterápico.
6. Propuesta de tratamiento

MATERIAL Y MÉTODOS

Se describe el caso de un paciente con afectación de camptocormia tras sufrir un ictus isquémico de la arteria cerebral media izquierda con consentimiento informado.

La búsqueda bibliográfica ha sido realizada fundamentalmente en las fuentes siguientes: Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU con la utilidad PubMed, mediante búsqueda estructurada; Base de Datos PEDro (Physiotherapy Evidence Database) mediante búsqueda simple y Clinical Key.

Las estrategias de búsqueda utilizadas en las diferentes fuentes han sido las siguientes:

Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU con la utilidad PubMed:

1.- (camptocormia OR freezing OR Apraxic gait OR difficulty initiating gait OR Hypokinesia gait OR gait muscular rigidity) AND stroke: 122 artículos.

2.- (camptocormia OR freezing OR Apraxic gait OR difficulty initiating gait OR Hypokinesia gait OR gait muscular rigidity) AND stroke Filters: Review; published in the last 10 years: 8 artículos

3.- (camptocormia OR freezing OR Apraxic gait OR difficulty initiating gait OR Hypokinesia gait OR gait muscular rigidity) AND stroke AND (manual therapy OR physical Therapy OR rehabilitation OR neurorehabilitation OR physiotherapy) Filters: published in the last 10 years: 10 artículos.

4.- (camptocormia OR freezing) AND stroke Filters: Journal Article; Review; Systematic Reviews; Randomized Controlled Trial; published in the last 10 years: 31 artículos

5.- (camptocormia OR freezing) AND stroke AND (manual therapy OR physical Therapy OR rehabilitation OR neurorehabilitation OR physiotherapy) Filters: Journal Article; Systematic Reviews; Randomized Controlled Trial; Review; published in the last 10 years: 5 artículos.

PEDro (Physiotherapy Evidence Database):

1.- Mediante la estrategia Camptocormia AND stroke no se ha recuperado ningún artículo en esta base de datos.

ClinicalKey:

1.- Camptocornia AND rehabilitation: 27 artículos

Se han utilizado libros y monografías actualizados y de prestigio reconocido en Neurología y Medicina Interna. Además de los artículos seleccionados, hemos utilizado citas bibliográficas de los artículos seleccionados que cumplieran los criterios de selección establecidos.

Los criterios de selección de los artículos se ha llevado a cabo siempre que cumplieran los criterios de Validez, Importancia y aplicabilidad descritos en Evidence Based Medicine y publicados por Straus et al. (25)

El caso clínico que se describe corresponde a un varón de 85 años, jubilado, que dos días antes de su ingreso presenta paresia fluctuante en MMSS derecho no refiriendo alteraciones del lenguaje ni ningún otro trastorno deficitario motor ni sensitivo. Entre sus antecedentes personales presenta

hipertensión arterial, arritmia completa por fibrilación auricular estando con anticoagulación oral. Presentó ya en 2001 un accidente cerebro vascular y aqueja deterioro cognitivo, prostatitis crónica, hipotiroidismo habiéndole resecado dos pólipos de colon endoscópicamente. En la exploración física habitual no presenta trastornos reseñables. Neurológicamente está consciente, orientado, con lenguaje fluente, pares craneales normales, monoparesia de miembro superior derecho no existiendo claudicación de MMII estando los reflejos conservados y simétricos, sin trastornos sensitivos y deambulación dificultosa con caída hacia la derecha. Analíticamente no hay nada que destacar, el ECG está en ritmo sinusal, la pruebas radiológicas ponen de manifiesto hernia de hiato, atrofia córtico-subcortical con dilatación de los ventrículos laterales fundamentalmente a nivel de astas occipitales y III ventrículo. Hay lesiones hipodensas confluyentes a nivel de la sustancia blanca bi-hemisférica con predominio en corona radiada y centros semiovais que es compatible con enfermedad isquémica microvascular (TAC craneal). Se objetiva en el ecodoppler de troncos supraópticos placa de ateromas calcificados a nivel carotídeo izquierdo. No existen estenosis significativas. La RM cerebral pone de manifiesto hallazgos sugestivos de infarto isquémico agudo cortical en la convexidad superior frontal izquierda con pequeño infarto en cápsula interna derecha. Durante su ingreso y en el momento del alta presenta durante la deambulaci3n crisis bruscas de camptocormia quedando el paciente en flexi3n anterior e inmovilidad durante espacios de tiempo reducidos y apreciándose intensa flexi3n anterior derecha manifiesta. El paciente es diagnosticado de ictus isquémico cortical de la cerebral media izquierda y cápsula interna derecha de probable etiología embolígena cardíaca. Fibrilaci3n auricular. Otros diagnosticos, los previos. Persiste anticoagulado siendo el resto del tratamiento semejante al que venía realizando programándole rehabilitaci3n y ejercicio regular en su residencia.

Al paciente se le ha evaluado con la escala MAS (Motor Assessment Scale), desglosada en el ANEXO I, muy útil para valorar a pacientes afectados por ICTUS. De los 8 Items 6 de ellos tienen una calificaci3n de 6, es decir, el máximo. Tan solo dos, el punto cuatro "Pasar de sedestaci3n a bipedestaci3n" y el punto 5 "caminar" obtuvieron una calificaci3n de 2. En mente estaba

pasarle la escala "six minute walk test", pero solo con pasarle la anterior se comprobó que esta no iba a servir de mucho puesto que tan solo puede caminar con ayuda de una persona ya que el independientemente no supera los tres metros.

Por otra parte, analizando la forma en que pasa de sedestación a bipedestación se aprecia que se levanta mal por falta de fuerza ya que lo hace de manera asimétrica, flexionando mucho la columna y apoyándose en objetos cercanos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La camptocormia destaca por ser una afectación normalmente extrapiramidal que ocasiona una atrofia e infiltración grasa en los músculos paravertebrales lo que ocasiona una flexión de la columna tóraco lumbar de unos 45° durante la marcha y en bipedestación que se reduce completamente en decúbito supino y sedestación. Tiene una etiología muy heterogénea debida a una afección de origen central manifestada como distonía y una afección de origen periférico manifestada como miopatía.

En su manifestación clínica no es infrecuente encontrarse con dos alteraciones posturales asociadas que son el síndrome de Pisa y la anterocollis que agravan aún más la apariencia externa de estos pacientes.

La evidencia de la eficacia del tratamiento es pobre, el farmacológico suele ser insatisfactorio, en el se emplea, toxina botulínica, L-dopa (que incluso la hace aparecer) y estimulación cerebral profunda.

Todavía se está a la espera de un tratamiento fisioterapéutico a largo plazo que demuestre que la camptocormia puede mejorarse casi en su totalidad ya que el estudio de máxima duración encontrado es de 3 meses. Tras varios estudios realizados entre ensayos clínicos aleatorizados y metaanálisis se concluye que el dolor lumbar se ve ampliamente mejorado realizando ejercicios de estabilización lumbar y fortalecimiento del core. Mientras tanto se sabe que sí es eficaz la fisioterapia. Por un lado De Sèze et al. han desarrollado una nueva ortesis (TPAD) que permite obtener resultados excelentes combinada con la fisioterapia. Por otro como se sabe que la progresiva atrofia y disfunción del

músculo multifidos a nivel lumbar juega un papel importante en el mantenimiento de la estabilidad lumbar los ejercicios irán enfocados a recuperar la estabilidad mediante la potenciación y estiramiento de este grupo muscular que además lleva consigo otros músculos involucrados como son el transverso, el oblicuo interno más la zona abdominal, formando el core. Muy importante es también tener en cuenta que los déficits motores no ocurren aisladamente si no que están asociados a déficits de integración sensorial por lo que los ejercicios de rehabilitación también deben centrarse en producir estimulación fundamentalmente mediante propiocepción utilizando técnicas como RPG, KT y Perfetti.

La marcha, función fundamental en todo ser humano, ya que es lo que más independencia aporta, debería rehabilitarse una vez que se ha alcanzado cierto grado de propiocepción y fuerza ya que si no, la debilidad muscular provocará compensaciones y reacciones que la dificultarán y entorpecerán la rehabilitación. Un buen método para rehabilitarla es poner al paciente en una cinta de correr, lo que hace que el paciente solo se centre en andar generando aprendizaje motor y disminuyendo los trastornos de la marcha ayudando a mejorarla.

En cuanto a la mejora de la curvatura característica de este síndrome ningún estudio indica cuanto mejora, ni cuantos grados se reduce. Esto es debido seguramente a que la mayoría de los estudios utilizados se centran en el dolor lumbar más que en la camptocormia propiamente dicha. Por tanto aquí hay otro vacío que debería rellenar en lo que refiere a CC.

Hoy en día tampoco se dispone de evidencia suficiente para saber qué tipo de tratamiento fisioterápico o que protocolo de ejercicios es más eficaz. Lo que es evidente es que debido al carácter multifactorial de la patología estos deben ser individualizados y, a poder ser, evaluados y controlados por la misma persona. Además puede empeorar con estrés emocional y psíquico.

Por tanto, la fisioterapia debe ser contemplada como una terapia importante dentro del tratamiento de la CC, ya que reduce el posible dolor y mejora el equilibrio y la estabilización de la postura.

Debido al posible coste sanitario que supone y la poca mejoría que ofrece el tratamiento farmacológico se puede ayudar a estos pacientes con programas de higiene postural, ejercicio físico y técnicas de RPG y relajación consiguiendo sobre todo una mejora de la propiocepción y calidad de vida que se ven afectadas.

Tras una profunda revisión bibliográfica en la que seguramente algo se haya pasado por alto la idea general es que no existe un tratamiento fisioterápico o conjunto de ejercicios con el que se obtenga mejores resultados que con el resto. En la mayoría de los estudios se sugiere la necesidad de futuras investigaciones y que estas sean prolongadas en el tiempo.

PROPUESTA DE TRATAMIENTO

Una vez que el paciente ha sido diagnosticado lo primero es valorarle y empezar con ejercicios sencillos. Primeramente y aunque en sedestación se corrige la afectación eso no quiere decir que su postura sea la adecuada, ya que los pacientes en cualquier fase de la reeducación, sobre todo tras ictus, se sientan con las caderas demasiado extendidas y la columna vertebral en flexión para compensar. Esto conlleva, entre otras cosas, que las reacciones de equilibrio en sedestación no pueden recuperarse por estar el tronco en flexión. En este sentido recuperar la habilidad para sentarse erguido con las caderas lo bastante flexionadas será de vital importancia para el tratamiento. Si le solicitas solo que se siente erguido echara los hombros para atrás y esto durará pocos minutos, hasta que se canse, así, hay que corregir la postura desde la base ajustando la posición de caderas y pelvis. Hay que tener mucho cuidado con la inclinación hacia atrás del paciente (es decir, la extensión, ya que lo que se busca es una elongación, el estiramiento).

Cuando el paciente haya practicado la flexión y deflexión global del tronco moviendo el cuello también la actividad será cada vez más selectiva hasta que pueda localizar el movimiento en la comuna lumbar sin que el troco superior, hombros o cuello se muevan en absoluto. Esto es más fácil con las manos apoyadas en una mesa y, al inicio le resultará mucho más sencillo mover la columna lumbar selectivamente si está sentado en una superficie elevada sin apoyar los pies, ya que cuando los pies estén en contacto con el suelo,

normalmente empujará contra este con el pie sano impidiendo así el movimiento de la cintura pélvica. Cuando el paciente pueda hacer una deflexión de la columna vertebral con las caderas en flexión la incorporación de la sedestación a la bipedestación será mucho más fácil y posiblemente la podrá llevar a cabo con normalidad, ya que logrará desplazar peso lo suficientemente lejos como para ubicarlo sobre los pies. Más adelante se pueden realizar movimientos selectivos de la columna lumbar en BP resultando imprescindibles para mejorar el patrón de la marcha del paciente.

Por otra parte, con frecuencia, el paciente necesita ayuda para flexionar suficientemente las caderas y desplazar el tronco hacia delante con la columna vertebral erguida. Con el paciente sentado y las manos entrelazadas en un taburete, el fisioterapeuta hará presión caudal en la columna flexionada y facilitará la extensión pasivamente, cuando el paciente vaya mejorando se le puede pedir que extienda activamente el raquis y eleve los miembros superiores en el aire.

Actividades en sedestación: estas se llevarán a cabo al borde de la camilla y sin apoyar los pies ya que esto haría que la EEII sana sobreactúe impidiendo reacciones normales en el cuerpo. Ya se harán más adelante con los pies apoyados en el suelo. Un primer ejercicio serían los traslados de peso hacia los lados donde la pelvis y la cintura escapular deben mantenerse paralelas sin que ninguno de los lados rote hacia atrás o hacia delante como ocurre en la reacción normal de equilibrio. El fisioterapeuta se pondrá a un lado del paciente, en este caso en el lado pléjico. El objetivo es acercarle tanto hasta nuestro lado y al contrario hasta que aparezca la reacción de equilibrio y que vuelva a la posición inicial. Esto también puede hacerse mediante alcances. Cuando el paciente ya controla esto se puede dificultar cerrando los ojos o poniendo un cojín o algún material que desestabilice en los glúteos.

Aunque se centra en el traslado de peso implícitamente lleva un enderezamiento y, por tanto una estimulación, activación y potenciación de los multifidos.

Una vez que se objetiva la mejora de la fuerza y que el paciente gana confianza en sí mismo se deben ir introduciendo ejercicios isométricos de manera paulatina.

Ejercicios practicando el paso de sedestación a bipedestación con sillas a diferentes alturas, es decir, con la flexión de cadera a diferentes grados, es otra forma de activar esta musculatura, además si el paciente ha padecido ictus, sería muy importante que se levantara con el pie de la pierna afectada más retrasado para que haga más fuerza en este y la incorporación sea lo más simétrica posible.

Respecto al KT el único estudio encontrado indica que no tiene demasiada evidencia, pero a modo de propiocepción no veo mala idea incluirlo en el tratamiento, aunque sea en fases iniciales. En cuanto a la RPG desde el principio la incluiría realizándola, 2-3 veces por semana alternando con los ejercicios inicialmente propuestos.

Con estas bases, el tratamiento debería ser bastante fructífero. Inicialmente ejercicios de propiocepción, enseñándole a disociar columna lumbar de torácica mediante ejercicios en sedestación sin apoyar los pies pero sí las manos, luego sin las manos, y después apoyando pies, complicándolos con el cierre de ojos o platos desestabilizantes en los trocánteres (Dynnair). Alternar con RPG y aplicando unas tiras de KT. A continuación incluir ejercicios isométricos y de fuerza específica potenciando columna lumbar, con ejercicios relajantes, estiramiento o masaje para calmar la zona. El psoas, cuádriceps e isquios se pueden trabajar también ya que influyen en la estabilización de manera más global y para una futura marcha está bien tenerlos lo más fortalecidos posible. Seguir con incorporaciones de sedestación a bipedestación, y, si el paciente está mejor se puede tratar de que haga algo de bicicleta a modo calentamiento, o que comience con la marcha incluso en una cinta de correr aunque estos últimos apartados dependen mucho de la recuperación del paciente, edad, propósitos que nos fijemos, si nos serviría con que utilizara andador,...

CONCLUSIONES

- La camptocormia destaca por ser una afectación normalmente extrapiramidal que ocasiona una atrofia e infiltración grasa en los músculos paravertebrales lo que ocasiona una flexión de la columna tóraco-lumbar de unos 45° durante la marcha y en bipedestación que se reduce completamente en decúbito supino y sedestación
- Tiene una etiología muy heterogénea explicada muy reducidamente mediante; una afectación de origen central manifestada como distonía, con la EP como afectación principal y de origen periférico manifestada como miopatía pero también puede tener otros orígenes como hematoma intradural, infección vertebral, atrofia multisistémica, ICTUS, miositis de músculos paravertebrales, origen psicógeno, rigidez desproporcionada desintegración propioceptiva y sensoriomotora o ser idiopática entre otros.
- La patogenia se fundamenta en la atrofia e infiltración grasa de los multifidos que provoca, debido también a la pérdida de fuerza a la pérdida de estabilización en la columna lumbar.
- Anterocollix y síndrome de pisa se asocian con frecuencia a CC aunque pueden aparecer aisladas y consisten en afectación del cuello y afectación ipsilateral del tronco respectivamente.
- El tratamiento fisioterápico es de pobre eficacia aunque se conoce que consigue resultados favorables a corto plazo.
- Inicialmente ejercicios de propiocepción, enseñándole a disociar alternados con RPG y pudiendo utilizar KT. Seguido de ejercicios isométricos en sedestación y bipedestación que pueden dar paso a ejercicios en bicicleta o al uso de cinta de correr según las capacidades del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Muñoz Royo MC, Cerdá Plubins M, Aguilar Naranjo JJ. Camptocormia y síndrome de cabeza caída. *Rehabilitación* 2009;43(06):324-328; 328.
- (2) Revuelta GJ. Anterocollis and camptocormia in parkinsonism: a current assessment. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012 Aug;12(4):386-391.
- (3) Wrede A, Margraf NG, Goebel HH, Deuschl G, Schulz-Schaeffer WJ. Myofibrillar disorganization characterizes myopathy of camptocormia in Parkinson's disease. *Acta Neuropathol* 2012 Mar;123(3):419-432.
- (4) Finsterer J, Strobl W. Presentation, etiology, diagnosis, and management of camptocormia. *Eur Neurol* 2010;64(1):1-8.
- (5) Slawek J, Derejko M, Lass P, Dubaniewicz M. Camptocormia or Pisa syndrome in multiple system atrophy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006 Oct;108(7):699-704.
- (6) Benatru I, Vaugoyeau M, Azulay JP. Postural disorders in Parkinson's disease. *Neurophysiol Clin* 2008 Dec;38(6):459-465.
- (7) Lee HI, Song J, Lee HS, Kang JY, Kim M, Ryu JS. Association between Cross-sectional Areas of Lumbar Muscles on Magnetic Resonance Imaging and Chronicity of Low Back Pain. *Ann Rehabil Med* 2011 Dec;35(6):852-859.
- (8) Moore KL, Agur AMR. Capítulo 5. El dorso del tronco. *Fundamentos de anatomía con orientación clínica*. 2ª ed. ed. Madrid (España): Panamericana; 2007. p. 275-301.
- (9) Upadhyaya CD, Starr PA, Mummaneni PV. Spinal deformity and Parkinson disease: a treatment algorithm. *Neurosurg Focus* 2010 Mar;28(3):E5.
- (10) Serratrice G, Pouget J, Pellissier JF. Bent spine syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 Jan;60(1):51-54.
- (11) Chaitow L, DeLany JW. Aplicación clínica de las técnicas neuromusculares. Tomo II. Extremidades inferiores. 1ª ed. ed. Badalona (España): Paidotribo; 2006.
- (12) Kottlors M, Kress W, Meng G, Glocker FX. Facioscapulohumeral muscular dystrophy presenting with isolated axial myopathy and bent spine syndrome. *Muscle Nerve* 2010 Aug;42(2):273-275.
- (13) Capecchi M, Serpicelli C, Fiorentini L, Censi G, Ferretti M, Orni C, et al. Postural rehabilitation and Kinesio taping for axial postural disorders in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2014 Jun;95(6):1067-1075.

- (14) Lee HS, Shim JS, Lee ST, Kim M, Ryu JS. Facilitating effects of fast and slope walking on paraspinal muscles. *Ann Rehabil Med* 2014 Aug;38(4):514-522.
- (15) Borrione P, Tranchita E, Sansone P, Parisi A. Effects of physical activity in Parkinson's disease: A new tool for rehabilitation. *World J Methodol* 2014 Sep 26;4(3):133-143.
- (16) Kim S, Kim H, Chung J. Effects of Spinal Stabilization Exercise on the Cross-sectional Areas of the Lumbar Multifidus and Psoas Major Muscles, Pain Intensity, and Lumbar Muscle Strength of Patients with Degenerative Disc Disease. *J Phys Ther Sci* 2014 Apr;26(4):579-582.
- (17) Pillastrini P, Ferrari S, Rattin S, Cupello A, Villafane JH, Vanti C. Exercise and tropism of the multifidus muscle in low back pain: a short review. *J Phys Ther Sci* 2015 Mar;27(3):943-945.
- (18) Doherty KM, van de Warrenburg BP, Peralta MC, Silveira-Moriyama L, Azulay JP, Gershanik OS, et al. Postural deformities in Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 2011 Jun;10(6):538-549.
- (19) Savica R, Kumar N, Ahlskog JE, Josephs KA, Matsumoto JY, McKeon A. Parkinsonism and dropped head: dystonia, myopathy or both? *Parkinsonism Relat Disord* 2012 Jan;18(1):30-34.
- (20) Tassorelli C, De Icco R, Alfonsi E, Bartolo M, Serrao M, Avenali M, et al. Botulinum toxin type A potentiates the effect of neuromotor rehabilitation of Pisa syndrome in Parkinson disease: a placebo controlled study. *Parkinsonism Relat Disord* 2014 Nov;20(11):1140-1144.
- (21) Arai Y, Sawada Y, Kawamura K, Miyake S, Taichi Y, Izumi Y, et al. Immediate effect of spinal magnetic stimulation on camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014 Nov;85(11):1221-1226.
- (22) Reese R, Knudsen K, Falk D, Mehdorn HM, Deuschl G, Volkmann J. Motor outcome of dystonic camptocormia treated with pallidal neurostimulation. *Parkinsonism Relat Disord* 2014 Feb;20(2):176-179.
- (23) de Seze MP, Creuze A, de Seze M, Mazaux JM. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study. *J Rehabil Med* 2008 Oct;40(9):761-765.
- (24) Norris CM. Capítulo 4. Enseñar a sus pacientes las técnicas básicas. La estabilidad de la espalda. Un enfoque diferente para prevenir y tratar el dolor de espalda. 1ª ed. Barcelona (España): Hispano Europea; 2007. p. 77-100.
- (25) Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, Haynes RB editors. **Evidence-Based Medicine. How to practice and teach it.** 4th ed. ed. Livingstone: Edinburg: Churchill; 2010.

