

Control postural en niños con parálisis cerebral

Gloria Amalfi Luna Corrales*

Resumen

La postura es parte fundamental del control del movimiento y del desempeño funcional de una persona, en él se integran diferentes sistemas fisiológicos que pueden ser afectados por una patología trayendo como consecuencia diversas y específicas deficiencias. La deficiencia del control postural en niños con parálisis cerebral es el resultado de múltiples factores: los problemas de integración sensorial, las alteraciones musculoesqueléticas secundarias y los problemas de coordinación los cuales se abordan a partir de los desórdenes motores.

Palabras clave: control postural, parálisis cerebral, integración sensorial, coordinación.

Postural control in children with cerebral palsy

Abstract

The postural control is a fundamental part of the control of movement and the functional performance of someone, in which different physiologic systems are integrated, and can be affected by a pathology producing different and specific deficiencies. The postural control deficiency in children with cerebral palsy is the result of many factors: sensorial integration problems, secondary muscle-body alterations and problems of coordination, approached from motor disorders.

Key words: Postural Control, Cerebral Palsy, sensorial integration, coordination

* Fisioterapeuta, Profesora Institución Universitaria Escuela Colombiana de Rehabilitación. Práctica profesional especializada-Neuropediatría.
gloria01_luna@yahoo.com

Los déficits en el desempeño motor de personas con parálisis cerebral (PC) están fuertemente relacionados con un deficiente control postural. Un gran número de investigaciones han mostrado una reducida habilidad en los niños con PC para adaptar las entradas sensoriales y los componentes motores del control postural a los cambios de tareas y las demandas impuestas por el medio ambiente en forma eficiente y efectiva. Esta deficiencia se hace más evidente cuando una persona adopta y mantiene la posición bípedo, a que requiere una gran habilidad para el control de la postura, lo cual los obliga a permanecer sentados para realizar adecuadamente tareas vitales y de la vida diaria (Brogren, 2001).

La deficiencia del control postural en niños con parálisis cerebral es el resultado de múltiples factores: musculoesquelético, (incluyendo pérdida del rango de movimiento/flexibilidad), modificaciones en la estructura y función muscular, mal alineamiento corporal, así como alteración de elementos temporoespaciales y de las respuestas musculares posturales durante la recuperación de la estabilidad luego de una perturbación externa inesperada. Asimismo, existe una deficiencia en la activación de grupos musculares y alto grado de coactivación de agonistas y antagonistas de una articulación y una pobre organización de las entradas sensoriales (Nashner, 1983 y cols., Burner y cols., 1998, tomado por Shumway-Cook, 2003).

A partir de una postura sistémica del control motor, es posible afirmar que el control postural es el resultado de la interacción entre el individuo, la tarea con las inherentes demandas posturales y las demandas ambientales.

En la vida diaria el hombre desempeña una gran variedad de tareas funcionales que requieren permanente control postural. La naturaleza de la tarea determina el tipo de control necesario y desde este punto de vista, las tareas se pueden clasificar como aquellas que implican movilidad, estabilidad y manipulación (Shumway, 2000).

Las tareas son ejecutadas en ambientes diferentes y modificables, por lo tanto, el medio ofrece características que son consideradas al planear un movimiento para una tarea específica, estos factores pueden ser reguladores y no reguladores de la tarea. Los factores reguladores son aspectos específicos que determinan la tarea propiamente dicha, por ejemplo, el tamaño, la forma y el peso de una copa y el tipo de superficie sobre la cual se camina. Los factores no reguladores pueden afectar el desempeño pero no el movimiento, por ejemplo, un ruido de fondo o una distracción (Carr y Shepherd, 1997).

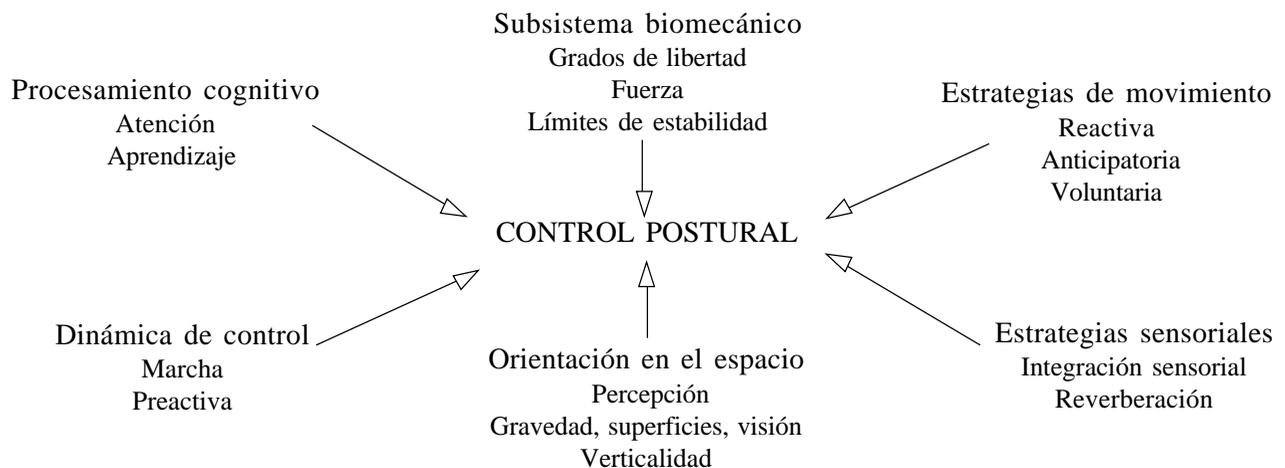
En el componente individual el control postural es producto del esfuerzo cooperativo de muchas estructuras y procesos, incluyendo los relacionados con la percepción, la cognición y la acción. El control postural es descrito dentro del contexto de acompañamiento de una acción particular y de una actividad específica cuyo control implica una interacción de los sistemas corporales (Shumway, 2000). Por lo tanto, no debe ser considerado como una simple sumatoria de reflejos, es un complejo de habilidades basado en la interacción de procesos sensoriomotores dinámicos cuyas dos funciones principales son la orientación postural y el equilibrio postural. La primera involucra la alineación del tronco y la cabeza con respecto a la gravedad, las superficies de soporte y las referencias internas. La información sensorial desde los sistemas somatosensorial, vestibular y visual está integrada y le da un peso relativo a cada uno de éstos “*inputs*” dependiendo de la meta de la tarea y del contexto ambiental (Horak, 2006).

Por otra parte el equilibrio involucra la coordinación de estrategias de movimiento para estabilizar el centro de masa corporal durante alteraciones de la estabilidad autoiniciadas o provocadas externamente. Las respuestas específicas seleccionadas dependen de las características del desplazamiento postural externo, de las expectativas individuales, de las metas y las experiencias

anteriores de la persona, de los ajustes anticipatorios al movimiento voluntario de los miembros, de la cantidad de procesamiento cognitivo requerido, de la complejidad de la tarea postural y de la capacidad del sistema de control postural del sujeto.

El control de la postura involucra muchos y diferentes sistemas fisiológicos que son afectados por una patología. El daño de uno de estos sistemas podría resultar en deficiencias diferentes y específicas. Horak (2006) propone de la siguiente manera los subsistemas que interviene en el control postural:

TABLA 1.
SUBSISTEMAS QUE INTERVIENEN EN EL CONTROL POSTURAL



Para el objeto de este artículo, los déficits del control postural se abordan a partir de los problemas en dos componentes: el motor (sistema musculoesquelético y neuromuscular) y el sensorial.

Desórdenes motores

Un número importante de investigadores han comenzado a explorar cómo los déficits neurológicos secundarios a la PC influyen sobre la coordinación de los músculos dentro de las sinergias posturales. A partir de esto se han definido cuatro problemas en la coordinación motora: (a) Problemas en la secuencia; (b) Problemas con el tiempo de activación de respuestas posturales; (c) Desórdenes relacionados con el escalonamiento de actividad muscular postural (d) Problemas de adaptación de las respuestas motoras a cambios en las condiciones de la tarea (Shumway, 2000).

Nashner y cols., (1983 citado por Shumway 2000) demuestran en uno de sus estudios los proble-

mas de coordinación que afectan el control postural en la estancia de niños con PC tipo hemiplejía al colocarlos sobre plataformas móviles. El investigador compara la actividad de los músculos gemelos, isquiotibiales, tibial anterior y cuádriceps del lado pléjico y en el no pléjico en respuesta a los movimientos de la plataforma. La secuencia del lado no pléjico comenzó con el gastronemio aproximadamente a los 100 y 30 msc, más tarde para los isquiotibiales. Por el contrario, en el lado pléjico inició con los isquiotibiales seguido 30 a 50 msec más tarde por la activación de los gastronemios. Este hallazgo fue confirmado posteriormente con otras investigaciones que encontraron un retraso en la activación de músculos espásticos debido a la incapacidad para reclutar y regular la frecuencia de disparo de neuronas motoras en pacientes con hipertonia espástica; igualmente, se ha reportado en niños jóvenes con diplejía espástica la pérdida de un patrón de reclutamiento ascendente (distal a proximal) en respuesta a perturbaciones del balance en la estancia (Burner/1999, Badke y

DiFabio/1990, Sahrmann y Norton/1977 citado por Shumway, 2000).

La coactivación de músculos antagonistas es un problema de coordinación postural común en niños con PC (Nashner y cols., 1983 tomado por Shumway, 2000). Esta alteración impide una apropiada secuencia de actividad muscular importante para la recuperación del equilibrio y para mantener la estabilidad.

El mantenimiento del balance requiere que las fuerzas generadas para el control de la posición del cuerpo en el espacio estén apropiadamente escalonadas según el grado de inestabilidad. Dicho de otra forma, la generación del tamaño de la respuesta muscular es apropiada para el grado de inestabilidad. En individuos normales se utilizan mecanismos de control anticipatorio y “*feedback*” a fin de escalonar las fuerzas necesarias para la estabilidad postural. Esto es visto especialmente en pacientes con alteraciones cerebelosas y es conocido como respuestas musculares hiperométricas, respuestas que están asociadas con la excesiva inclinación compensatoria del cuerpo en la dirección opuesta a la dirección inicial de la inestabilidad (Shumway, 2000).

El control postural normal requiere de la habilidad para adaptar las respuestas a cambios de tareas y demandas ambientales. Esta flexibilidad requiere de la habilidad de las múltiples estrategias de movimiento y de la capacidad para seleccionar la estrategia apropiada según la tarea y el medio. Esta inhabilidad está presente en niños con PC. Los pacientes con patrones de movimiento estereotipado y fijo muestran una pérdida de flexibilidad y adaptabilidad, en otras palabras, pérdida de control selectivo.

Los desórdenes musculoesqueléticos se desarrollan a menudo como consecuencia de la inmovilidad y restricción del movimiento, y dentro de ellos se incluyen las alteraciones en la alineación. La alineación normal se refiere a la organización

de los segmentos corporales en una posición teniendo como referencia la gravedad y la base de soporte, lo cual determina el esfuerzo requerido para soportar el cuerpo en contra de la gravedad y también una constelación de estrategias de movimiento efectivas para lograr el control de la postura. Los cambios en la posición o en la alineación son característicos de los niños con PC, lo que modifica secundariamente el centro de masa relativo para la base de sustentación.

Los niños con PC frecuentemente muestran rangos de movimiento disminuidos en muchas articulaciones (tobillo, rodilla y cadera) y contracturas, lo cual produce posturas atípicas en posición bípeda y sedente que influyen sobre el reclutamiento y la coordinación muscular para recuperar la estabilidad. Burner y cols. (Citado por Shumway, 2000) encontraron que niños con PC dipléjica con postura agazapada muestran un aumento en la coactivación de músculos como respuesta a la pérdida de balance.

Los aspectos biomecánicos involucrados en el balance son el tamaño y la calidad de la base de sustentación: el pie; por lo tanto, una limitación en el tamaño, rango y/o control del pie, afecta el balance. Una de las consideraciones biomecánicas más importantes en el control del balance involucra el control del centro de masa corporal con respecto a la base de soporte, es decir, los límites de estabilidad (área en la cual un individuo puede mover su centro de masa y mantener el equilibrio con una base de soporte cambiante). En individuos con disfunción neurológica los límites de estabilidad son muy pequeños o su representación central está distorsionada afectando la selección de estrategias de movimiento para mantener el equilibrio (Horak, 2006).

La espasticidad tiene un efecto significativo en el músculo esquelético. La literatura soporta fuertemente que los músculos espásticos son alterados en diferentes formas: cambios *estructurales* que incluyen modificaciones intra y extracelulares, y cambios *funcionales* importantes. Estudios muy recientes del tejido muscular espástico a través de

biopsias musculares encontraron anomalías tales como aumento en la variabilidad del tamaño de la fibra (fibras largas y cortas dentro del mismo músculo), aumento de fibras redondeadas, y en algunos casos, aumento del espacio extracelular. Otros estudios reportan un aumento en el porcentaje de fibras tipo I en pacientes con espasticidad, pocos reportan un aumento en el porcentaje de fibras tipo II, y otros no muestran cambios en la distribución, concluyendo que la modificación de la distribución de fibras musculares depende de la función del músculo al cual pertenece (Foran y cols., 2005).

La limitación de la movilidad articular de los pacientes con músculos espásticos ha sido objeto de numerosos estudios que han tenido como punto de partida la definición clásica de espasticidad presentada por Lance. Esta definición permite la identificación de un componente dinámico en la resistencia al estiramiento y es también consistente con la idea de que la espasticidad es secundaria a un aumento en la respuesta al reflejo de estiramiento, lo cual causa su dependencia con la velocidad, asumiendo entonces el origen nervioso de la rigidez. Sin embargo, la rigidez articular podría explicarse a partir de las modificaciones estructurales y de las propiedades mecánicas musculares (Vaz y cols., 2006).

Foran y cols. (2005) proponen tres posibles causas de la rigidez: (1) Rigidez debida a fibrosis o cambios en las propiedades mecánicas y en la estructura de las fibras musculares; (2) La rigidez mediada neuralmente por reflejos, presumiblemente debido a influencias descendentes sobre el reflejo monosináptico (entre las aferentes del huso neuromuscular y las neuronas motoras alfa), y (3) La rigidez activa presumiblemente debido al número de uniones de puentes cruzados durante la contracción o un aumento de la rigidez por los puentes cruzados.

Inferencias indirectas de la longitud de fibras musculares fueron realizadas por Tardieu y cols.

quienes estudiaron la relación del ángulo de torque pasivo en niños con parálisis cerebral, hallando datos consistentes con la disminución de la longitud de las fibras musculares.

Recientes estudios reportaron que las propiedades mecánicas de las fibras musculares aisladas y pequeños paquetes de fibras musculares fueron alteradas por la espasticidad. Estos estudios ofrecen una visión más compleja de la interacción entre células musculares y la matriz extracelular que puede resultar de la espasticidad. Los investigadores midieron la longitud de las sarcómeras y la rigidez mecánica intrínseca de la fibra muscular encontrando que las fibras espásticas fueron más fuertes que rígidas, que la longitud de las sarcómeras en reposo fue significativamente más corta en células musculares espásticas comparadas con células normales. Estos hallazgos sugieren que la estructura dentro de la célula muscular es responsable de la longitud de la sarcómera en reposo y en la determinación de la rigidez celular (Foran y cols., 2005).

Estos cambios estructurales probablemente se deben a una proteína gigante del citoesqueleto intracelular llamada "titin", que tiene diferentes isoformas, tanto en el músculo cardíaco como en el esquelético; su función es transportar la carga elástica durante la elongación pasiva. Con respecto a esto, se han encontrado cambios en las isoformas del músculo cardíaco secundario a enfermedades isquémicas (Labeit/1995, Magid/1985, Neagoe/2002 citado por Foran y cols., 2005).

Otros estudios analizan las propiedades de la matriz extracelular de músculos espásticos en fibras individuales y en paquetes en pacientes con PC espástica, reportando una abundante matriz extracelular pobremente organizada y de baja calidad. Estudios histopatológicos han demostrado un aumento generalizado de tejido conectivo extracelular en los músculos espásticos. Esto fue corroborado posteriormente con medidas bioquímicas de concentración de colágeno demostrando un aumento dramático de ella en los músculos espásticos (Booth/

2001, Neagoe/2002, Liebert/2003, Vuokko retomado por Foran y cols., 2005).

Booth y cols. (2001) utilizando biopsias, determinaron que los cambios estructurales y funcionales musculares estaban relacionados con la severidad de la PC, asimismo encontraron acumulación de colágeno tipo I en el endomisio de los músculos espásticos con apariencia gruesa, regiones fibróticas y fibras musculares esparcidas. En el mismo estudio se encontraron alteraciones en la morfología muscular, en el tamaño de la fibra (hipo o hipertrófica) del tejido que la rodea y un aumento del espacio interfibra asociado con la presencia de excesivo tejido conectivo.

En el músculo normal el colágeno está muy bien organizado alrededor de fascículos o grupos de miofibras (el perimisio) y en fibras aisladas (el endomisio), el cual juega un papel importante en la transmisión de la fuerza y la rigidez muscular. Por estas razones, es posible que si el tejido conectivo se acumula en el músculo espástico las propiedades mecánicas de éste puedan verse afectadas desarrollando contracturas y secundariamente anomalías óseas ocasionando graves problemas de movilidad en pacientes con PC (Booth y cols., 2001). A través de la historia se ha estudiado la causa de este aumento de colágeno y se ha sugerido que podría ser consecuencia de una influencia neural directa debido a que los genes de colágeno están bajo su control. Sin embargo, existe evidencia de que no solamente la sobreestimulación crónica puede producir aumento de colágeno y se sugiere que la actividad neuronal puede regular la síntesis del mismo actuando sola o en combinación con otros factores que justifican los cambios en el tejido conectivo observados en PC espástica (Henriksson y cols./1986, Bailey y cols./1996) (Salonen y cols./1985, Savolainen y cols./1988) Virtanen y cols./1992, Williams y cols./1988, Koskinen y cols./2000 citado por Booth y cols., 2001).

Foran y cols. (2004) determinaron alteraciones estructurales y funcionales de los músculos

espásticos: (1) Alteración en el tamaño y distribución de la fibra muscular; (2) Proliferación de material de matriz extracelular medida morfológica y bioquímicamente; (3) Aumento de la rigidez de células espásticas del tejido muscular; (4) Propiedades mecánicas inferiores del material extracelular en músculos espásticos comparadas con músculo normal.

La pérdida del proceso anticipatorio es otra causa importante de las alteraciones del control postural en niños con PC porque se presenta una incapacidad para activar ajustes posturales previos a desestabilizaciones producidas por el movimiento voluntario. El impacto más importante de esta deficiencia se evidencia en el desempeño funcional de los niños. La imposibilidad de preparar el sistema propioceptivo y neuromuscular para responder a las demandas ambientales aumenta la posibilidad de caídas al adoptar posiciones antigravitatorias por lo cual debe utilizar otras estrategias compensatorias en sus miembros superiores para poder cumplir una tarea.

Nashner/1983 y Horak/1964 (citado por Shumway, 2000) y Liu, Wen-Yu en 2001 realizaron estudios en niños con PC hemipléjica encontrando activación de los músculos del brazo antes que de los músculos del tronco previos al movimiento voluntario de los miembros superiores, contrario a lo que sucedió en el hemicuerpo no pléjico.

Desórdenes sensoriales

La información desde los sistemas somatosensorial, visual y vestibular, es integrada para interpretar un ambiente complejo y cambiante; los individuos interactúan con este ambiente, por lo cual necesitan modificar su relativa dependencia de cada uno de los sistemas. Las personas saludables en posición bípeda con base de sustentación firme, se apoyan en información sensorial (70%), visual (10%), y vestibular (20), pero en situaciones en las cuales la base de soporte es móvil esta proporción se modifica aumentando la información

vestibular y visual, disminuyendo la dependencia de los “*inputs*” somatosensoriales para la orientación. Esto permite al individuo adaptarse a las tareas cambiantes, así como a las modificaciones del medio (Horak, 2006).

Los desórdenes sensoriales en personas con PC están relacionados con una incapacidad para la organización de la información sensorial obtenida de los sistemas visual, vestibular y somatosensorial, los cuales ofrecen información sobre la posición y movimiento del cuerpo con respecto al ambiente; con la incoordinación de la información sensorial con respecto de la acción motora, y con la incapacidad para desarrollar representaciones y modelos internos del cuerpo para el control postural.

La habilidad para orientar las partes del cuerpo con respecto a la gravedad y a la base de soporte se logra a través de referencias visuales e internas. La percepción de la verticalidad o posición erguida, puede tener múltiples representaciones neurales; en efecto, la percepción de la verticalidad visual o la habilidad para alinear es independiente de la percepción de la postura vertical. Una inadecuada representación interna de la verticalidad podría resultar en un alineamiento postural automático que no tiene en cuenta la gravedad y por lo tanto, hace a la persona inestable (Horak, 2006).

Conclusiones

- Una importante gama de problemas pueden contribuir a la deficiencia del control postural en personas con PC, entre ellos se incluyen problemas sensoriales, motores, los cuales incluyen las modificaciones musculoesqueléticas y de coordinación.
- Los problemas sensoriales pueden alterar el control postural debido a que afectan la habilidad de la persona para adaptar los “*inputs*” sensoriales a cambios de tarea y demandas ambientales y por no permitir la creación de modelos internos corporales precisos para el control postural.
- Las alteraciones musculoesqueléticas secundarias a las deficiencias neurológicas como cambios estructurales, químicos y mecánicos pueden convertirse en un problema importante responsable de ajustes posturales aberrantes en niños con PC.
- Los problemas de coordinación como problemas en la secuencia, problemas con el tiempo de activación de respuestas posturales, desórdenes relacionados con el escalonamiento de actividad muscular postural y los problemas de adaptación de las respuestas motoras a cambios en las condiciones de la tarea, son los responsables en gran parte de la deficiencia del control postural en personas con PC.

Recibido: Agosto 2007

Aceptado: Octubre 2007

Referencias

- Booth, C.; Cortina-Borja, M. (2001) Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity, *Tim N Theologis*. London: 43, Iss. 5; 314, 7 pags.
- Brogren, E.; Forssberg, H.; Hadders, M. (2001) Influence of two different sitting positions on postural adjustments in children with spastic diplegia *Algra. Developmental Medicine and Child Neurology*. London: Aug., 43, Iss. 8; 534, 13 pags.
- Carr J.H.; Shepherd R.B. (1997) *Movement science. Foundations for physical therapy rehabilitation*. An Aspen Publication. USA.
- Foran, J.; Steinman, S.; Barash, I.; Chambers, H.; Lieber, R. (2005) Structural and mechanical alterations in spastic skeletal muscle. *Developmental Medicine and Child Neurology*. London: Oct., 47, Iss. 10; 713, 5 pags.
- Horak, F. (2006) Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age and Ageing* 2006; 35-S2: ii7-ii11. Published by Oxford University Press on behalf of the British

Geriatrics Society. Mechanistic and Physiological Aspects. Neurological Sciences Institute of Oregon Health & Science University, Portland, OR, USA.

Liu, Wen-yu. (2001) Anticipatory postural adjustments in children with cerebral palsy and children with typical development during forward reach tasks in standing MCP Hahnemann University, 295 pags.

Shumwy-Cook, A.; Hutchmson, S.; Kartm, D.; Price, R.; Woollacott, M. (2003) Effect of balance training on recovery of stability in children with

cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*. Sep., 2003; 45 (9): 591.

Shumway, A.; Woollacott, M. (2000) Motor control. Theory and practical applications. Second edition. Ed. Lippincott Williams/Wilkins. Philadelphia. EUA.

Vaz, D.; Mancini, M.; Fonseca, S.; Soares, D. (2006) Muscle stiffness and strength and their relation to hand function in children with hemiplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*; Sep., 48 (9): 728.