

Locomoción y trastornos de la marcha

V. García-Morales, J. González-Fernández, R. Prieto-Tedejo,
L. Velasco-Palacios, E. Cubo-Delgado

LOCOMOCIÓN Y TRASTORNOS DE LA MARCHA

Resumen. Introducción. *El ser humano se caracteriza por la especialización de determinadas funciones, como son el lenguaje o la marcha. Esta capacidad la hemos llevado a cabo gracias al desarrollo de múltiples interconexiones entre diferentes áreas del sistema nervioso central y periférico, así como a la adaptación musculoesquelética. Todas ellas son fundamentales para una correcta realización de la deambulación y el mantenimiento del equilibrio. Desarrollo. Los trastornos de la marcha, en la actualidad, están cobrando especial importancia en las consultas de neurología, hecho que está directamente relacionado con el fenómeno de envejecimiento de la población, dado que es una patología especialmente prevalente en la población anciana. Uno de los pilares básicos en el estudio de estos trastornos es la diferenciación de los distintos patrones clínicos de marcha y la clasificación según el sistema neuronal dañado. La observación, el empleo de diferentes maniobras en la exploración y la búsqueda de otros signos clínicos asociados nos permiten una buena aproximación diagnóstica, que posteriormente podremos confirmar con técnicas complementarias más específicas. Conclusiones. Desde el punto de vista terapéutico, una intervención multidisciplinar precoz por parte de neurólogo, atención primaria, rehabilitadores y fisioterapeutas mejora la calidad de vida de los pacientes y disminuye la comorbilidad y mortalidad asociada, lo que permite, además, la reducción de los recursos sociosanitarios. [REV NEUROL 2009; 48 (Supl 1): S71-8]*

Palabras clave. Ancianos. Caídas. Inestabilidad. Rehabilitación de la marcha. Trastornos de la marcha. Trastornos del equilibrio.

INTRODUCCIÓN

La capacidad para la deambulación en bipedestación es una característica específica de la especie humana. La realizamos de forma automática gracias al desarrollo de múltiples redes neuronales y cambios en el sistema musculoesquelético que permiten mantener en armonía la postura, la marcha y el equilibrio.

Uno de los requisitos básicos del examen neurológico es poder reconocer la semiología de los diferentes patrones que caracterizan los trastornos de la marcha y del equilibrio, que se pueden apoyar posteriormente en otros signos clínicos y exámenes complementarios para poder llegar al diagnóstico etiológico.

OBJETIVO

Los trastornos de la marcha son uno de los principales motivos de consulta en neurología, principalmente secundario al envejecimiento de la población, que afectan aproximadamente al 25% de los mayores de 65 años. Uno de los principales problemas asociados a los trastornos de la marcha es la elevada morbimortalidad debido a las caídas secundarias, que representan la sexta causa de muerte por accidente en este rango de edad. Se ha estimado que el 25% de los pacientes, tras un accidente cerebrovascular, presenta caídas secundarias al trastorno de la marcha, y el 5% presenta lesiones graves derivadas de ella [1]. Las caídas tienen, por tanto, una importante repercusión socioeconómica, ya que derivan, aunque no en todos los casos, en una pérdida de la capacidad funcional y autonomía, con necesidad de cuidados

por parte de terceros [2,3] o personal sanitario, y el consecuente rechazo y aislamiento social.

El riesgo de caída se incrementa en función de múltiples variables. Se asocia a mayor riesgo en los pacientes con patología cerebrovascular, demencia o trastorno de la marcha y el equilibrio previo, así como en aquellos con parkinsonismos, neuropatía periférica, debilidad o alteraciones sensoriales [4]. Otros factores que se han demostrado influyentes son tener antecedentes personales de caídas previas, el sexo femenino, los trastornos en la regulación de la homeostasis, la toma de fármacos [5] y los procesos intercurrentes [6,7].

En este artículo revisamos dichos trastornos con el objetivo de facilitar su reconocimiento, el inicio precoz de las medidas terapéuticas apropiadas y la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

FISIOPATOLOGÍA

Para la correcta activación de la marcha es necesaria la integridad de varios sistemas: áreas de integración motora cortical (corteza motora primera, área premotora y área motora suplementaria), tronco de encéfalo y núcleos diencefálicos, ganglios basales, cerebelo y aferencias cerebelosas, médula espinal, unidad motora y músculo.

A través de ellos, conseguimos un adecuado control de la postura, locomoción y modulación del movimiento, equilibrio y coordinación de las extremidades.

La corteza motora media el inicio de la marcha, su modificación ante estímulos y controla parcialmente, debido a sus proyecciones cerebelosas contralaterales, que recibe a través del complejo ventrolateral talámico, la ritmicidad psicomotora. El lóbulo frontal, en particular, así como las conexiones frontosubcorticales, intervienen en las reacciones posturales, mantenimiento del equilibrio dinámico e inicio y mantenimiento de la marcha [8].

Aceptado: 23.12.08.

Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe. Complejo Asistencial de Burgos. Burgos, España.

Correspondencia: Dra. Esther Cubo. Servicio de Neurología. Hospital General Yagüe. Complejo Asistencial de Burgos. Avda. Cid, 96. E-09005 Burgos. Fax: +34 947 281 965. E-mail: esthercub@wanadoo.es

© 2009, REVISTA DE NEUROLOGÍA

El cerebelo, a través de aferencias desde la vía reticuloespinal, rubroespinal y vestibuloespinal, controla la ritmicidad, coordinación y modulación de los movimientos voluntarios e involuntarios. Los centros troncoencefálicos y diencefálicos tienen su papel fundamental en el inicio de la marcha y control del tono postural.

Las aferencias sensoriales, a través del sistema visual, somatosensorial, propioceptivo y vestibular, también desempeñan un papel importante tanto en la locomoción como en el mantenimiento de la postura y equilibrio. La indemnidad de dichas aferencias es esencial para el mantenimiento de los reflejos posturales anticipatorios, a través de los cuales se mantiene el centro de gravedad cuando el cuerpo se desplaza en la posición erecta.

EXPLORACIÓN

Los trastornos de la marcha, en la mayoría de los casos, no presentan un motivo de queja del paciente, y deben, por tanto, sospecharse con la simple observación del enfermo desde que entra en la sala de exploración.

Se debe valorar tanto la postura en bipedestación estática (posición del tronco y cefálica, tendencia a lateralización, respuesta postural ante el empujón) con y sin apoyo visual, como las características de la marcha (amplitud de la base de sustentación y del braceo, longitud y regularidad del paso, inicio, giros, superación de obstáculos, necesidad de apoyo, asimetrías o movimientos anormales, festinación, fatiga, etc.).

En casos de una alteración sutil, se debe intentar poner de manifiesto haciendo deambular a los pacientes en distancias más largas (como salir al pasillo) o con maniobras más específicas (colocación de obstáculos, deambulación sobre talón o puntillas, marcha en tándem, marcha hacia detrás, sobre una pierna, paso de sedestación a bipedestación, test *Get-up & Go*, test *Up & Go...*), según la sospecha clínica.

Debe realizarse una exploración neurológica completa, ya que un mismo cuadro clínico podría ser secundario a lesión en diferentes niveles, como ocurre en las lesiones de la corteza frontal o el núcleo ventrolateral talámico que simulan una 'ataxia cerebelosa'. Por ello, siempre hay que buscar otros signos clínicos acompañantes orientativos para la localización anatómica de la lesión, como pueden ser:

- *Área de integración cortical*: alteración de los movimientos finos de la mano (corteza motora primaria), apraxia y desconexión visuomanual (corteza promotora), pobreza motora y mutismo (área motora suplementaria), impersistencia motora, falta de inhibición motora y perseveraciones.
- *Lesión de la vía corticoespinal (síndrome piramidal)*: hiper-tonía espástica, hiperreflexia y clono, signo de Babinski y sincinesias.
- *Lesión en los ganglios basales*:
 - a) *Síndrome rigidoacinéutico*: rigidez, temblor, bradicinesia, bloqueos y festinación, y alteración de reflejos posturales.
 - b) *Movimientos anormales involuntarios*: temblor de actitud o acción, corea, impersistencia motora y distonía-atetosis.
- *Cerebelo (síndrome cerebeloso)*: dismetría, disdiadococinesia, nistagmo, disartria, temblor intencional, alteración del equilibrio y alteración del tono muscular.
- *Medular*:
 - a) *Haz corticoespinal*: hiperreflexia, signo de Babinski y espasticidad. Se suele acompañar de clínica sensitiva y/o

vegetativa. En general, las lesiones medulares suelen asociar, a nivel segmentario, alteraciones derivadas de la lesión de la motoneurona del asta anterior.

- b) *Cordón posterior (ataxia sensorial)*: alteraciones de sensibilidad profunda, arreflexia y signo de Romberg positivo.
- *Unidad motora (motoneurona del asta anterior, nervio periférico y unión neuromuscular)*: hipotonía, hipo/arreflexia, atrofia muscular, fasciculaciones y miotonía/calambres. La lesión pura de la segunda motoneurona no se acompaña de trastornos sensitivos; en cambio, cuando la lesión se produce en el nervio periférico lo más frecuente es que asocie trastornos sensitivos y clínica dolorosa. En las lesiones en la unión neuromuscular, lo más característico es la debilidad y la fatiga, pero se preservan los reflejos, la sensibilidad y sólo hay una muy leve atrofia muscular, si existe.
 - *Músculo*: la clínica predominante es la atrofia muscular, y en ocasiones hipertrofia/pseudohipertrofia, fibrosis y/o retracción muscular, acompañada de contractura y mialgias. En este caso no suele haber afectación de los reflejos, y si la hay es en etapas muy avanzadas. Tampoco suele haber alteraciones sensitivas.

Asimismo, debe indagarse, a través de la anamnesis, la posible existencia de otros factores que pudieran influir en el trastorno, como problemas auditivos o visuales, fármacos o tóxicos, patología endocrinometabólica, etc.

Existen técnicas instrumentales que permiten un estudio de la cinética y dinámica de la marcha más específico, valorando múltiples parámetros (velocidad y aceleración del movimiento, orientación espacial, longitud y duración del paso o zancada, duración y forma de apoyo, alternancia de pasos, etc.), que permiten un enfoque distinto del tratamiento según el patrón objetivado [9].

CLASIFICACIÓN

La función motora se puede alterar a distintos niveles y derivándose de cada uno de ellos aparece un patrón estereotipado, reconocible a simple vista. Aun así, hasta en un 15% de los pacientes no se objetiva una causa específica.

Los trastornos de la marcha se pueden clasificar según su patrón y signos asociados, o según una clasificación clinico-anatómico-etiológica. Desde un punto de vista práctico, podemos también clasificar los trastornos de la marcha según el sistema neural dañado, siguiendo el esquema que se muestra en la tabla [10,11].

Trastornos de la marcha de nivel superior

Es donde se establece la sinergia de los diferentes sistemas implicados en la locomoción y en el equilibrio de forma inconsistente, a través de la información procedente del tronco cerebral y la médula espinal. En este nivel se produce la adaptación de la marcha según diferentes factores ambientales (no caminamos de igual manera sobre hielo que sobre hierba...) y, por último, el control cognitivovolitivo, donde la atención, y la consecución de los objetivos 'motores' de la persona, tienen lugar. Como ejemplos de alteración en el mecanismo cognitivo, debemos destacar las caídas que se producen en personas con demencia o por encefalopatía secundaria a fármacos depresores del sistema nervioso central.

Dentro de este nivel estarían:

Tabla. Trastorno de la marcha según el sistema neuronal dañado.

Nivel inferior
Mecánico (articulación, sistema musculoesquelético)
Sistema motor (músculo/nervio)
Propioceptivo (sistema sensorial)
Visual (sistema visual)
Vestibular (sistema vestibular)
Médula espinal
Nivel medio
Tronco cerebral
Cerebelo
Tálamo
Ganglios basales
Nivel superior
Cerebral
Cortical: lóbulo frontal (infrecuentemente parietal)
Subcortical: supratalámico/sustancia blanca periventricular
Psicógeno

Trastorno por desequilibrio frontal y subcortical

Destaca el desequilibrio, la actitud en hiperextensión axial y la abolición de los reflejos posturales. Pueden asociar también signos de piramidalismo o parkinsonismo, pero no resulta lo más frecuente.

Trastorno por fallo aislado del inicio de la marcha

Se expresa como una dificultad para el inicio y mantenimiento de la deambulación, sin otros signos añadidos, secundaria a lesión en la corteza premotora.

Trastorno de la marcha frontal

Se caracteriza por una marcha a pasos cortos, con muy discreto aumento de la base de sustentación, desequilibrio y dificultad para el inicio de la marcha. Estos pacientes presentan, además, un amplio cortejo clínico acompañante, como son la demencia asociada, apraxias, liberación de reflejo de prensión, tendencia al mutismo, alteración de esfínteres, piramidalismo (hemiparesia e hipertonia con oposicionismo), alteración de los movimientos sacádicos de la mirada, heminegligencia o trastornos conductuales y del humor.

Apraxia de la marcha

Se asocia a hidrocefalia normotensiva, la cual se presenta como una marcha con dificultad para su inicio, leve aumento de la base, pasos cortos con arrastre de los pies y desequilibrio, tanto al inicio como en los giros, con tendencia a la retropulsión. De forma característica podemos objetivar una correcta movilidad de las extremidades inferiores en sedestación y decúbito. No se acompaña de otros signos de extrapiramidalismo y suele asociar, además, deterioro cognitivo e incontinencia urinaria.

Trastorno secundario a intoxicación o encefalopatía

Se caracteriza por una marcha con gran inestabilidad y tendencia a la retropulsión, que se acompaña casi siempre de trastorno en el nivel de la conciencia o confusión.

Trastornos de la marcha de origen psicógeno

Se caracterizan por una tendencia a la exageración, movimientos bruscos, comportamiento atípico e incongruencias en la exploración física. Suelen referir, espontánea y previamente, la imposibilidad para realizar las maniobras exploratorias, que no se consiguen realizar correctamente en el primer intento, pero sí en intentos consecutivos si se insiste en ello. Podemos objetivar una resistencia activa a los movimientos, llegando a 'empujar' al explorador, así como medidas de protección reflejas ante la inestabilidad y caída.

El diagnóstico se suele calificar de posible, probable, establecido o documentado, y sólo podemos llegar a él tras un extenso estudio (videoelectroencefalograma oculto...) que permita la exclusión de patología neurológica subyacente, y en colaboración con el servicio de psiquiatría (se solicitará su valoración siempre al final del estudio neurológico).

Trastornos de la marcha de nivel medio

En este nivel existen dos componentes:

- *Integración de la información sensorial en mapas espaciales.* Esta función probablemente se produce en varios lugares del cerebro, como el putamen, la corteza premotora y el control motor frontal ocular. Cuando se alteran, se producen alteraciones de la marcha secundarias a entidades como la parálisis supranuclear progresiva, la astasia talámica y putaminal y algunas lesiones parietales.
- *Modulación del control locomotor y las respuestas posturales.* Los ganglios de la base, cerebelo y la vía corticoespinal modulan, por tanto, las respuestas locomotoras y posturales, pero no las sinergias.

Las manifestaciones clínicas a este nivel son los trastornos de la marcha secundarios a parkinsonismo, corea-distonía, ataxia y espasticidad, que se describen a continuación.

Marcha hemipléjica espástica ('en segador')

La extremidad adquiere una rigidez en extensión, y se dibuja un semicírculo con el paso. Se debe a la lesión en la corteza motora o vía corticoespinal. La etiología más común en la práctica diaria es la vascular y la esclerosis múltiple, según edades de presentación.

Ataxia cerebelosa

Se caracteriza por un marcado aumento de la base de sustentación, con pasos cortos y desequilibrio (los pacientes la suelen referir como 'si estuviera borracho'), con tendencia a la caída hacia atrás y signo de Romberg negativo. En las lesiones del vermis, lóbulo nódulo-flóculo o núcleos fastigios, predomina la afectación del equilibrio y la marcha; en cambio, en las lesiones hemisféricas, destaca la dismetría de la extremidad, sin claro desequilibrio del eje corporal. En las lesiones cerebelo-vestibulares unilaterales destaca la lateropulsión ipsilateral. La etiología de la disfunción cerebelosa puede ser muy diversa: patología vascular, infecciosa, toxicometabólica (alcohol, hipotiroidismo, fármacos...), inmune (esclerosis múltiple, síndrome pa-

raneoplásico), tumoral (primaria o secundaria), neurodegenerativa (ataxias espinocerebelosas, ataxia de Friedreich...) o congénita (malformación de Arnold-Chiari, síndrome de Dandy-Walker...).

Marcha parkinsoniana

Es característica de los síndromes rigidoacinéuticos, secundarios a enfermedad neurodegenerativa (enfermedad de Parkinson), vascular de los ganglios basales, demencias, lesiones frontales o del cuerpo calloso, hematoma subdural crónico, fármacos antidopaminérgicos, etc. Se caracteriza por una marcha con estrecha base de sustentación, pasos cortos, con fenómenos de bloqueo (que mejoran con claves externas), festinación y escaso braceo. Suele referirse por los pacientes como 'arrastró los pies' o 'no puedo empezar a andar'. Se realizan los giros en múltiples pasos y se acompaña de una importante afectación de las respuestas posturales, con tendencia a la retro/antepulsión.

Marcha coreica

Se caracteriza por una exageración de movimientos, que aparecen de forma irregular, breve e impredecible, tanto en las extremidades inferiores como en el braceo, y no pueden llegar a ser controlados por el paciente. Se producen de forma brusca, irregular y cambiante. En etapas avanzadas puede llegar a interferir gravemente con la vida del paciente y a limitar la deambulación o sedestación. Se asocia generalmente a etiología hereditaria neurodegenerativa (enfermedad de Huntington, neuroacantocitosis), pero se puede presentar como expresión de otras múltiples patologías, como inmunes (corea de Sydenham, corea del embarazo, lupus eritematoso sistémico), vasculares, farmacológicas (secundarias a tratamiento con levodopa, anticolinérgicos o fenitoína), tóxicas, etc.

Marcha distónica

Se caracteriza por contracción muscular sostenida y posturas anómalas. En caso de las distonías focales de extremidades inferiores, la tendencia es a una actitud generalmente en flexión plantar e inversión. Se desencadenan con la acción, pueden llegar a controlarse con 'trucos sensoriales' y empeoran ante el estrés o la ansiedad. En caso de distonías segmentarias, multifocales o generalizadas, pueden dar lugar a una marcha muy abigarrada. El origen de esta distonía puede ser primario (hereditarias/ esporádicas) o secundario, causa más frecuente, a fármacos (antidopaminérgicos), intoxicación por monóxido de carbono, anoxia perinatal, enfermedades neurodegenerativas, trastornos metabólicos, etc. Salvo las formas sensibles a levodopa, en general suelen tener una mala respuesta al tratamiento.

Mioclonías

En el caso de pacientes con mioclonías en las extremidades inferiores, la marcha se presenta alterada por las caídas secundarias a la contracción-relajación en la musculatura de las piernas.

Trastornos de la marcha de nivel inferior

En este nivel intervienen tres componentes:

- Sinergias locomotoras y control postural en la médula y el tronco del encéfalo.
- Aferencias sensitivas procedentes del sistema vestibular, visual y propiocepción.
- Componente motor, a través del sistema locomotor y sistema nervioso periférico.

Los principales patrones clínicos secundarios a la lesión en este nivel son:

Marcha tabética

Se debe al trastorno de la sensibilidad profunda por degeneración cordonal posterior. Es característica de la neurosífilis, pero también la observamos en lesiones medulares focales (como la esclerosis múltiple), mielopatías carenciales (déficit de vitamina B₁₂), polineuritis sensitivas paraneoplásicas o familiares y en algunos casos de síndrome de Guillain-Barré. En ella se produce un aumento de la base de sustentación y una marcha taloneante, con caída brusca de los pies contra el suelo. Precisan del apoyo visual para mantener la seguridad en la marcha y se objetiva un signo de Romberg positivo.

Marcha espástica

Es secundaria a la lesión de la vía corticoespinal, unilateral ('en segador') o bilateral ('en tijera'): la observamos generalmente en enfermedades crónicas, como la esclerosis múltiple, mielopatía cervical, siringomielia, esclerosis lateral amiotrófica, paraplejía espástica familiar, etc. Se caracteriza por hipertonía, con tendencia de la extremidad inferior a la extensión y actitud en equino del pie (si se observa el desgaste en la suela del zapato se puede objetivar la forma de apoyo), e hiperreflexia.

Marcha paraparética

Su origen radica en la debilidad de los músculos antigravitatorios de ambas extremidades inferiores, resultado de la lesión medular aguda completa, principalmente tras traumatismos, aunque también se puede presentar por patología isquémica o hemorrágica, infecciosa o inflamatoria, y más raramente de forma secundaria a la compresión por herniación discal aguda, absceso o tumor. Se caracteriza por la parálisis flácida de ambas extremidades inferiores, con déficit sensitivo y trastornos vegetativos, y abolición de reflejos debajo del nivel de la lesión (*shock* medular).

En este nivel, la hemiparesia o monoparesia son excepcionales y se pueden deber a un síndrome hemimedular. El síndrome de la cola de caballo y del cono terminal son también dos entidades que hay que tener en cuenta ante un paciente que presente paraparesia asociada a trastornos esfinterianos, impotencia, clínica piramidal asociada a atrofia muscular en extremidades inferiores y, aunque no siempre, dolores radiculares.

Ataxia sensitiva

La marcha es fácilmente confundible con la ataxia de origen cerebeloso a simple vista. Los pacientes la refieren como 'torpeza cuando camino a oscuras'. En este caso, el signo de Romberg es positivo, y presenta, además, caída brusca del pie sobre el suelo. El origen más frecuente, en este nivel, son las polineuropatías sensitivas, paraneoplásicas o familiares, pero también la podemos observar en determinadas formas de síndrome de Guillain-Barré.

Marcha en esteppage

Las principales quejas del paciente son la 'dificultad para subir las escaleras' y 'tropiezo con las puntas de los pies', por la debilidad de los músculos elevadores del pie. Característica de las polineuritis, neuropatía del ciático poplíteo externo, polineuropatías como el síndrome de Charcot-Marie-Tooth, lesiones en la cola de caballo, esclerosis lateral amiotrófica, mielopatías con

afectación distal, etc., el paciente debe levantar exageradamente las rodillas durante la deambulaci3n para evitar tropiezos secundarios a la dificultad para la dorsiflexi3n del pie afecto.

La patologa muscular, en estadios generalmente avanzados, produce tambi3n un patr3n característico de la marcha.

Marcha miopática o ‘anserina’

Está ocasionada por la debilidad de la musculatura de la cintura pelviana y los erectores del tronco. Es característica de las distrofias musculares, pero tambi3n está presente en polimiositis, amiotrofias espinales, etc. La clínica fundamental es la dificultad para levantarse de la silla, que llega a ser incluso imposible sin ayuda, o desde el suelo (maniobra de Gowers). En la deambulaci3n se objetiva una excesiva separaci3n de las piernas, hiperlordosis lumbar y bamboleo de las caderas.

Marcha antiálgica

Es un trastorno de la locomoci3n secundario a posturas antiálgicas, generalmente secundario a una patologa musculoesquelética.

En las enfermedades de la placa motora, la característica principal es la fatiga ante el esfuerzo mantenido durante la exploraci3n.

ALTERACI3N DE LA MARCHA EN EL ANCIANO

Los trastornos de la marcha aparecen hasta en un 25% de la poblaci3n anciana (mayores de 65 ańos), y es una patologa que ha adquirido una gran importancia en la actualidad. Hasta en un 40% se producen caídas secundarias, en un 10-15% con fracturas, y es una de las principales causas de traslado a residencias de anciano.

Se suele expresar como una ‘marcha cautelosa’, con pasos cortos y escaso aumento de la base de sustentaci3n, sin claro arrastre de los pies e influenciada por ‘el miedo a caerse’, motivo por el cual mejora significativamente con alg3n apoyo. El resto de la exploraci3n neurol3gica suele ser normal.

En la mayoría de los casos, no se puede encontrar una única causa subyacente, y se etiqueta como ‘trastorno de la marcha del anciano’, cuyo origen se acepta como multifactorial (envejecimiento, atrofia muscular, artrosis, deformidades, problemas ortopédicos, déficit sensoriales, toxicidad farmacol3gica...), al cual se le puede ańadir o no una patologa neurol3gica específica.

El tratamiento fundamental es la adecuaci3n ambiental, medidas de apoyo y supervisi3n familiar, así como mantener una actividad física apropiada seg3n el caso.

DIAGN3STICO

Como hemos mencionado, el principal método diagn3stico es la observaci3n clínica, apoyada con los hallazgos patol3gicos en la exploraci3n neurol3gica.

No obstante, existen múltiples exámenes complementarios, que seg3n la sospecha clínica pueden ayudar a confirmar el diagn3stico.

Estudios analíticos

En todos los casos debe realizarse de forma rutinaria un hemograma, bioquímica e iones, coagulaci3n, perfil lipídico, estudio

de anemia (vitamina B₁₂), tiroideo y serologías, etc., seg3n sospecha clínica.

Los valores séricos de las enzimas musculares (creatinina, lactato deshidrogenasa, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y aldolasa) son esenciales ante la sospecha de patologa muscular, tanto en el diagn3stico como en la valoraci3n evolutiva y monitorizaci3n de la respuesta al tratamiento. La creatinina se considera el marcador con mayor sensibilidad para valorar el dańo muscular. Aun así, ocasionalmente se han observado casos de miositis con total normalidad en los valores de la creatinina y elevaci3n aislada de la aldolasa, a pesar de su baja sensibilidad y especificidad [12].

Neuroimagen cerebral y/o medular

Con o sin utilizaci3n de contraste, resulta fundamental para descartar lesiones tumorales, vasculares, desmielinizantes, hidrocefalia a presi3n normal, etc. El gran desarrollo reciente de la neuroimagen, con el empleo de secuencias específicas, y la introducci3n de nuevas técnicas como la resonancia magnética funcional, la espectroscopia, la tomografía por emisi3n de positrones y la tomografía simple por emisi3n de fot3n único cerebral, han permitido un mayor conocimiento del origen de la alteraci3n motora, fundamentalmente en trastornos rigidoacinéuticos y demencias, para cuyo diagn3stico diferencial son fundamentales.

Electromiografía y estudio de conducci3n nerviosa

Son imprescindibles en el diagn3stico diferencial de trastornos de origen periférico y localizaci3n de la lesi3n.

Estudios genéticos

Se han descrito múltiples alteraciones genéticas como causa de enfermedades neurol3gicas. Es el único estudio que permite un diagn3stico de certeza en dichas patologías, pero en la práctica clínica diaria, actualmente, sólo tenemos acceso a un pequeño porcentaje de ellas, como son la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, la polineuropatía hereditaria con sensibilidad a la presi3n, la distrofia miotónica tipo 1, las coreas, la enfermedad de Parkinson, etc.

Biopsia muscular y de nervio periférico

Es diagn3stica en miopatías, neuropatías periféricas (permite la diferenciaci3n seg3n el patr3n de afectaci3n en origen axonal o desmielinizante), polineuropatía secundaria a vasculitis, etc.

Biopsia de piel

Su estudio permite la observaci3n y el análisis microscópico de las terminaciones nerviosas sensoriales. En determinados pacientes con dolor secundario a polineuropatías sensitivas en los que la biopsia del nervio sural fue normal, se han objetivado signos de degeneraci3n y p3rdida de terminaciones nerviosas a trav3s de este estudio.

Otros

Estudios de funci3n vestibular (maniobra de Hallpike, test calóricos...), etc.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

El tratamiento de los trastornos de la marcha debe realizarse por un equipo multidisciplinar, que incluya al neur3logo, el médico de atenci3n primaria, el fisioterapeuta y el rehabilita-

dor, incluyendo medidas farmacológicas (cuando sea preciso), educacionales, programas de ejercicios y de entrenamiento, que se llevarán a cabo tanto en el hogar de forma autónoma como con profesional, medidas ortopédicas y modificaciones ambientales.

REHABILITACIÓN Y PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

Es fundamental un programa de rehabilitación intensiva de la marcha específico para cada paciente, así como un tratamiento complementario con fisioterapia, de forma prolongada, con el objetivo de conseguir la máxima recuperación funcional y/o minimizar la velocidad de progresión, como ocurre con la enfermedad de Parkinson [13].

En la actualidad, se han desarrollado múltiples programas de rehabilitación [14-19], como la estimulación eléctrica funcional, programas de entrenamiento guiados por imagen desde el hogar, que en pacientes con hemiparesia tras accidente cerebrovascular han demostrado tener una mejoría significativa en la dinámica de la marcha (velocidad, longitud de paso, cadencia, apoyo, etc.) con respecto a los programas de rehabilitación pasiva habituales, programas asistidos por ortesis mecánica (*lokomat robotic gait orthosis*) [20-22], aunque en este caso no se ha demostrado un beneficio superior, o programas de telerrehabilitación y telemonitorización [23], llevados a cabo hasta ahora en la enfermedad de Parkinson.

Se ha observado, en pacientes diagnosticados de enfermedad de Parkinson en estadio leve (Hoehn y Yahr 1-2), que este beneficio en la función motora tras rehabilitación depende de la pauta, y es superior con un programa de alta intensidad. Asimismo, en pacientes con secuelas de accidente cerebrovascular que realizan rehabilitación de forma precoz e intensiva, existe una ligera mejoría en las actividades de la vida diaria con respecto a su inicio en fases tardías [24].

Se deben realizar medidas educacionales y asesoramiento sobre aspectos físicos (calzado apropiado, ortesis, etc.) [23-25] y ambientales (iluminación, alfombras, regularidad de la superficie del suelo, obstáculos, etc.), minimizando los riesgos para evitar las caídas y potenciando la autonomía del paciente, así como medidas preventivas de úlceras y posturas anómalas [26,27]. Se ha observado que llevar a cabo de forma conjunta un programa de intervención de control de los factores de riesgo y una adecuada rehabilitación reduce hasta en un 30% el riesgo de caídas [28-30].

TRATAMIENTO SEGÚN LA ENFERMEDAD DE BASE

Enfermedad de Parkinson

La utilización de levodopa y otros fármacos dopaminérgicos en la enfermedad de Parkinson está bien establecida, y se ha observado con ella una disminución tanto en la duración como en el número de períodos *off* característicos de la enfermedad en estadios no avanzados [31]. Recientemente, se han introducido nuevas líneas de tratamiento sintomático para los trastornos de la marcha, especialmente bloqueos de la marcha, como el empleo de metilfenidato en dosis bajas para la reducción de la duración y la frecuencia de los 'bloqueos de la marcha períodos *off*' en estadios avanzados [32,33], la toxina botulínica (aunque todavía existe controversia sobre ello), infiltrada generalmente en miembros inferiores (gemelos), o la estimulación del núcleo pálido

interno y del núcleo subtalámico de forma coadyuvante al tratamiento farmacológico [34-36].

Distonía con respuesta a levodopa

Se caracteriza por una respuesta excelente a la levodopa.

Enfermedad de Huntington

No existe en el momento actual ninguna medida terapéutica modificadora del curso de la enfermedad, y el tratamiento es puramente sintomático. Los fármacos más empleados para la corea son los neurolepticos y la tetrabenacina, según tolerancia a efectos secundarios, así como la estimulación cerebral profunda en algunos casos. Es importante destacar el posible empeoramiento de la marcha y el equilibrio con el uso de los neurolepticos, al exacerbar la sintomatología parkinsoniana en los pacientes con enfermedad de Huntington, sobre todo en estadios avanzados. Se prevén estudios orientados hacia un posible papel de los inhibidores del fitocromo-c y de los receptores de adenosina en los ganglios basales en dicha enfermedad [37-39].

Hidrocefalia a presión normal

Se han empleado diferentes técnicas, como las punciones lumbares de repetición, drenaje ventricular o la realización de un shunt ventriculoperitoneal [40-43].

Trastorno de la marcha asociado a patología vascular

Resulta fundamental el control exhaustivo de los factores de riesgo vascular modificables.

Trastorno primario progresivo de la marcha de origen subcortical

Se ha observado que puede ser subsidiario a tratamiento con IMAO tipo B (rasagilina) [44], con reducción de la frecuencia y duración de los fenómenos de *freezing*. En la tomografía simple por emisión de fotón único se observa un aumento de la perfusión en las áreas afectadas.

Polineuropatías axonales

El cese de la exposición a la sustancia tóxica exo/endógena (alcohol, fármacos, etc.) es la medida fundamental en el tratamiento y prevención de la progresión de la enfermedad. En pacientes con diabetes mellitus, es fundamental un control exhaustivo de la glucemia, lo mismo que en la artritis reumatoide o la patología tiroidea, con lo que se consigue una mejoría sintomática importante.

Polineuropatías desmielinizantes (polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, síndrome de Guillain-Barré)

Se benefician de más opciones terapéuticas y un tratamiento más específico, siempre apoyado por un buen control de la enfermedad de base, como en los síndromes linfoproliferativos (mieloma múltiple o macroglobulinemia de Waldenström). En la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) de origen idiopático o CIDP secundaria a gammapatía monoclonal de significado incierto, se han ensayado, con éxito, tratamientos con corticoides, inmunoglobulinas (Ig), plasmaféresis e inmunosupresores. Sin saber aún el mecanismo, se ha observado que la respuesta al tratamiento, en caso de gammapatías monoclonales por IgG e IgA, es mejor que aquéllas ocasionadas por IgM [45,46]. También se han descrito casos de pacientes

con CIDP resistente a dichos tratamientos, en los que se obtuvo alguna respuesta clínica al tratamiento con interferón β -1a (Avonex[®]) intramuscular. En casos de dolor neuropático, la gabapentina reduce el dolor neuropático asociado a polineuropatía, y se tolera bien con pauta progresiva (100-300, tres veces al día, con dosis de hasta 4.000 mg) [47]. En estos casos, los antidepresivos tricíclicos también se han considerado efectivos, aunque no siempre se toleran bien (desimipramina 10-50 mg/24 h). La duloxetina y la pregabalina se emplean, de forma específica, en el tratamiento del dolor en la polineuropatía diabética. La carbamacepina y otros anticonvulsivos (fenitoína, topiramato), como terapia de rescate en caso de fracaso con pregabalina o duloxetina, están actualmente en estudio, pero no existen aún estudios comparativos que apoyen su utilización.

Trastornos de la marcha secundarios a espasticidad

Se pueden utilizar antiespásticos: benzodiazepinas (Valium[®]), clonacepam (Rivotril[®]), baclofeno vía oral [48] o a través de bomba intratecal (Lioresal[®]) [45], y tizanidina (Sirdalud[®]).

Trastornos de la marcha secundarios a distonía

Como tratamientos antidistónicos destacan los fármacos anticolinérgicos –trihexifenidilo (Artane[®]), biperideno (Akineton[®]) o prociclidina (Kemadren[®])– y la toxina botulínica, utilizada con éxito en el tratamiento sintomático de distonías focales o segmentarias, trastornos secundarios a espasticidad y espasmos dolorosos. En algunos casos de distonía generalizada progresiva refractaria al tratamiento farmacológico, puede recurrirse a la estimulación cerebral profunda palidal.

CONCLUSIÓN

Los trastornos de la marcha son, en el momento actual, una de las patologías más prevalentes en las consultas de neurología. Un correcto diagnóstico, apoyado en la anamnesis y exploración física, permite clasificarlos, y un abordaje terapéutico precoz, basado principalmente en la rehabilitación, supone no sólo una mejoría en la calidad de vida de los pacientes y familiares, sino también una reducción en el coste sociosanitario.

BIBLIOGRAFÍA

- Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000; 31: 1223-9.
- Thapa PB, Brockman KG, Gideon P, Fought RL, Ray WA. Injurious falls in nonambulatory nursing home residents: a comparative study of circumstances, incidence and risk factors. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 273-8.
- Tinetti ME, Williams CS. The effect of falls and fall injuries on functioning in community-dwelling older persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1998; 53: 112-9.
- Thurman DJ, Stevens JA, Rao JK. Practice parameter: assessing patients in a neurology practice for risk of falls (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008; 70: 473-9.
- Bueno-Cavanillas A, Padilla-Ruiz F, Jiménez-Moleón JJ, Peinado-Alonso CA, Gálvez-Vargas R. Risk factors in falls among the elderly according to extrinsic and intrinsic precipitating causes. *Eur J Epidemiol* 2000; 16: 849-59.
- Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, Doucette JT. Shared risk factors for falls, incontinence and functional dependence. *JAMA* 1995; 273: 1348-53.
- Lawlor DA, Patel R, Ebrahim S. Association between falls in elderly women and chronic diseases and drug use: cross sectional study. *BMJ* 2003; 327: 712-7.
- Zarranz JJ. *Neurología*. 3 ed. Madrid: Elsevier; 2004.
- Bensoussan L, Viton JM, Barotiss N, Delarque A. Evaluation of patients with gait abnormalities in physical and rehabilitation medicine settings. *J Rehabil Med* 2008; 40: 497-507.
- Nutt J, Marsden C, Thompson P. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 1993; 43: 268-79.
- Nutt J. Classification of gait and balance disorders. *Adv Neurol* 2001; 87: 135-41.
- Bohlmeyer TJ, Wu AH, Perryman MB. Evaluation of laboratory tests as a guide to diagnosis and therapy of myositis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; 20: 845-56.
- Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS, Taylor AH, Campbell JL. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 2008; 23: 631-40.
- Moreland JD, Thomson MA, Fuoco AR. Electromyographic biofeedback to improve lower extremity function after stroke: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 134-40.
- Robbins SM, Houghton PE, Woodbury MG, Brown JL. The therapeutic effect of functional and transcutaneous electric stimulation on improving gait speed in stroke patients: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 853-9.
- Dunsky A, Dickstein R, Marcovitz E, Levy S, Deutsch J. Home-based motor imagery training for gait rehabilitation of people with chronic poststroke hemiparesis. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 1580-8.
- Dohring ME, Daly JJ. Automatic synchronization of functional electrical stimulation and robotic assisted treadmill training. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2008; 16: 310-3.
- Fisher BE, Wu AD, Salem GJ, Song J, Lin CH, Yip J, et al. The effect of exercise training in improving motor performance and corticomotor excitability in people with early Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89: 1221-9.
- Dutta A, Kobetic R, Triolo RJ. Ambulation after incomplete spinal cord injury with ENG-triggered functional electrical stimulation. *IEEE Trans Biomed Eng* 2008; 55: 791-4.
- Hornby TG, Campbell DD, Kahn JH, Demott T, Moore JL, Roth HR. Enhanced gait-related improvements after therapist versus robotic-assisted locomotor training in subjects with chronic stroke: a randomized controlled study. *Stroke* 2008; 39: 1786-92.
- Teasell RW, Bhogal SK, Foley NC, Speechlev MR. Gait retraining post stroke. *Top Stroke Rehabil* 2003; 10: 34-65.
- Banz R, Bollinger M, Colombo G, Dietz V, Lünenburger L. Computerized visual feedback: an adjunct to robotic-assisted gait training. *Phys Ther* 2008; 88: 1135-45.
- Giansanti D, Macellari V, Maccioni G. Telemonitoring and telerehabilitation of patients with Parkinson's disease: health technology assessment of a novel wearable step counter. *Telemed J E Health* 2008; 14: 76-83.
- Kwakkel G, Van Peppen R, Wagenaar RC, Wood Dauphinee S, Richards C, Ashburn A, et al. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis. *Stroke* 2004; 35: 2529-39.
- Koepsell TD, Wolf ME, Buchner DM, Kukull WA, LaCroix AZ, Tencer AF, et al. Footwear style and risk of fall in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 1495-501.
- Gouliapian C, Bensoussan L, Viton JM, Milhe-De Bovis V, Ramon J, Delarque A. Orthopedic shoes improve gait in Friedreich's ataxia: a clinical and quantified case study. *Eur J Phys Rehabil Med* 2008; 44: 93-8.
- Stevens M, Holman CD, Bennett N, De Klerk N. Preventing falls in older people: outcome evaluation of a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 1448-55.
- Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ, Mojica WA, Maglione M, Suttorp MJ, et al. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *BMJ* 2004; 328: 680.
- Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 4: CD000340.
- Haines TP, Bennell KL, Osborne RH, Hill KD. Effectiveness of targeted falls prevention programme in subacute hospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 2004; 328: 676.
- Giladi N. Medical treatment of freezing of gait. *Mov Disord* 2008; 23 (Suppl 2): S482-8.
- Ben-Itzhak R, Giladi N, Gruendlinger L, Hausdorff JM. Can methylphenidate reduce fall risk in community-living older adults? A double-blind, single-dose cross-over study. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 695-700.
- Pollak L, Dobronevsky Y, Prohorov T, Bahunker S, Rabey JM. Low dose methylphenidate improves freezing in advanced Parkinson's disease during off-state. *J Neural Transm Suppl* 2007; 72: 145-8.

34. Bakker M, Esselink RA, Munneke M, Limousin-Dowsey P, Speelman HD, Bloem BR. Effects of stereotactic neurosurgery on postural instability and gait in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2004; 19: 1092-9.
35. Ferraye MU, Debû B, Pollak P. Deep brain stimulation effect on freezing of gait. *Mov Disord* 2008; 23 (Suppl 2): S489-94.
36. Carrillo-Ruiz JD, Velasco F, Jiménez F, Castro G, Velasco AL, Hernández JA, et al. Bilateral electrical stimulation of prelemniscal radiations in the treatment of advanced Parkinson's disease. *Neurosurgery* 2008; Sep 15 [Epub ahead of print].
37. Wang X, Zhu S, Pei Z, Drozda M, Stavrovskaya IG. Inhibitors of cytochrome c release with therapeutic potential for Huntington's disease. *J Neurosci* 2008; 28: 9473-85.
38. Quintanilla RA, Jin YN, Fuenzalida K, Bronfman M, Johnson GV. Rosiglitazone treatment prevents mitochondrial dysfunction in mutant Huntington-expressing cells: possible role of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma (PPARgamma) in the pathogenesis of Huntington disease. *J Biol Chem* 2008; 283: 25628-37.
39. Biolsi B, Cift L, Fertit HE, Robles SG, Coubes P. Long-term follow-up of Huntington's disease treated by bilateral deep brain stimulation of the internal globus pallidus. *J Neurosurg* 2008; 109: 130-2.
40. Popoli P, Blum D, Domenici MR, Burnouf S, Chern Y. A critical evaluation of adenosine A2A receptors as potentially 'druggable' targets in Huntington's disease. *Curr Pharm Des* 2008; 14: 1500-11.
41. Ishikawa M, Hashimoto M, Kuwana N, Mori E, Miyake H, Wachi A, et al. Guidelines for management of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurol Med Chir* 2008; 48 (Suppl): S1-23.
42. Espay AJ, Narayan RK, Duker AP, Barrett ET Jr, De Courten-Myers G. Lower-body parkinsonism: reconsidering the threshold for external lumbar drainage. *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4: 50-5.
43. Shprecher D, Schwalb J, Kurlan R. Normal pressure hydrocephalus: diagnosis and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2008; 8: 371-6.
44. Coria F, Cozar-Santiago MP. Rasagiline improves freezing in a patient with primary progressive freezing gait. *Mov Disord* 2008; 23: 449-51.
45. Dyck PJ, Litchy WJ, Kratz KM, Suarez GA, Low PA, Pineda AA, et al. A plasma exchange versus immune globulin infusion trial in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Ann Neurol* 1994; 36: 838-45.
46. Van Doorn PA, Brand A, Strengers PF, Meulstee J, Vermeulen M. High-dose intravenous immunoglobulin treatment in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Neurology* 1990; 40: 209-12.
47. Guay DR. Update on gabapentin therapy of neuropathic pain. *Consult Pharm* 2003; 18: 158-70.
48. Ford B, Fahn S. Intrathecal baclofen. *Neurology* 1994; 44: 1367-8.

LOCOMOTION AND GAIT DISORDERS

Summary. Introduction. *Human beings are characterised by the specialisation of certain functions, such as language or the ability to walk. We have achieved this capacity thanks to the development of multiple connections among different areas of the central and peripheral nervous system, together with adaptation of the musculoskeletal system. These are all essential to be able to walk correctly and to keep our balance.* Development. *Gait disorders are currently receiving a great deal of attention in neurology departments, and this fact is directly related to the phenomenon of the ageing of the population, since it is a pathology that is particularly prevalent among the elderly. One of the fundamental mainstays in the study of these disorders is being able to distinguish between the different clinical gait patterns and their classification according to the neural system that has been damaged. Observation, the use of different manoeuvres in the examination and the search for other associated clinical signs all enable us reach a good diagnostic approximation, which will later be confirmed with more specific complementary techniques.* Conclusions. *From the therapeutic point of view, an early multidisciplinary intervention by the neurologist, primary care, specialists in rehabilitation and physiotherapists improves patients' quality of life and lowers the rate of associated comorbidity and mortality, which also results in a reduction in spending on community health resources.* [REV NEUROL 2009; 48 (Supl 1): S71-8]

Key words. *Balance disorders. Elderly people. Falls. Gait disorders. Gait rehabilitation. Instability.*