

disbasia – dysbasia

Authored by
memjavad

January 1, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *disbasia – dysbasia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=7997>

Disbasia

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Medicina Física y Rehabilitación, Ortopedia

1. Definición Central y Alcance

La disbasia, término derivado del griego *dys-* (dificultad o anormalidad) y *basis* (paso o marcha), se establece en el contexto clínico como la manifestación sintomática de una dificultad o alteración en el patrón normal de la marcha. Más que una enfermedad en sí misma, la disbasia es un signo que refleja una disfunción subyacente en los complejos sistemas que regulan la locomoción humana. La marcha requiere la coordinación precisa e integrada de las funciones motoras, sensoriales, cerebelosas, vestibulares y musculoesqueléticas. Consecuentemente, cualquier interrupción en estas vías de control, ya sea a nivel central (cerebro y médula espinal) o periférico (nervios y músculos), se traduce en una disbasia. Este concepto abarca un amplio espectro de presentaciones, desde sutiles irregularidades en el ritmo y la cadencia hasta la incapacidad completa para iniciar o mantener la deambulación, conocida como abasia.

La evaluación de la marcha constituye una herramienta diagnóstica fundamental, particularmente en la neurología y la geriatría, debido a que las alteraciones en el patrón de paso pueden ser el indicador inicial de patologías graves, incluyendo trastornos neurodegenerativos progresivos, lesiones vasculares focales o neuropatías sistémicas. Una marcha fluida, rítmica y equilibrada es esencial para la autonomía y la calidad de vida. Cuando esta se ve comprometida, el paciente experimenta una limitación funcional significativa, lo que aumenta drásticamente el riesgo de caídas y la dependencia de terceros. Por consiguiente, la identificación minuciosa y la caracterización del tipo específico de disbasia son pasos críticos para desentrañar la etiología primaria y formular un plan de intervención terapéutica eficaz y personalizado.

El análisis clínico de la disbasia se apoya en la observación detallada de múltiples parámetros biomecánicos y cinemáticos. Estos incluyen la base de sustentación (distancia entre los pies), la longitud y la velocidad del paso, la simetría del ciclo de la marcha, la oscilación de los brazos y la postura estática y dinámica del tronco. Las desviaciones cuantificables en estos elementos permiten a los clínicos clasificar la disbasia en diferentes subtipos, cada uno de los cuales sugiere una localización anatómica o fisiopatológica específica del daño. Es importante destacar que la disbasia es una condición altamente prevalente, sobre todo en la población de edad avanzada, donde la acumulación de comorbilidades (cardiovasculares, metabólicas y osteoarticulares) exacerba los déficits neurológicos relacionados con la edad.

2. Etiología y Clasificación

Las causas de la disbasia son inherentemente multifactoriales y pueden ser agrupadas en tres grandes categorías: neurológicas, musculoesqueléticas y sistémicas. Las etiologías neurológicas

son las más complejas y variadas. Las disfunciones centrales pueden originarse en la corteza cerebral (por ejemplo, en la apraxia de la marcha asociada a patología frontal), los ganglios basales (que dan lugar a la disbasia hipocinética de la [enfermedad de Parkinson](#)), el cerebelo (responsable de la disbasia atáxica) o las vías motoras descendentes en la médula espinal (que causan disbasia espástica). La afectación del sistema nervioso periférico, como en las polineuropatías sensitivo-motoras, resulta en una combinación de debilidad distal y pérdida de la sensibilidad propioceptiva, manifestándose como una marcha sensorial o equina.

Las alteraciones musculoesqueléticas representan otra fuente importante de disbasia, a menudo resultando en patrones de marcha que buscan minimizar el dolor (marcha antiálgica) o compensar la debilidad estructural. Condiciones como la osteoartritis avanzada de la rodilla o la cadera, las escoliosis severas o las miopatías primarias (distrofias musculares) alteran la palanca y la fuerza necesarias para la fase de apoyo y oscilación. La marcha de Trendelenburg, por ejemplo, es un signo clásico de la insuficiencia del glúteo medio, crucial para estabilizar la pelvis durante el paso. Estas patologías limitan la amplitud y la velocidad, pero generalmente preservan la coordinación central.

Finalmente, las causas sistémicas y metabólicas, aunque indirectas, contribuyen significativamente a la disbasia. La insuficiencia cardíaca o pulmonar severa reduce la capacidad de esfuerzo, provocando claudicación y fatiga prematura. Las deficiencias vitamínicas, como la de B12, pueden inducir una mielopatía que afecta las columnas posteriores, llevando a una disbasia sensorial. La clasificación clínica se basa a menudo en el patrón de marcha observable, lo que permite una categorización funcional:

Disbasia Espástica: Caracterizada por rigidez y tono muscular aumentado, llevando a la marcha de tijera o a la circunducción.

Disbasia Atáxica: Se presenta con inestabilidad, pasos irregulares y base de sustentación amplia, reflejando disfunción cerebelosa.

Disbasia Hipocinética: Típica de trastornos extrapiramidales, marcada por pasos cortos, arrastre de pies y dificultad para iniciar el movimiento.

Disbasia Sensorial: Resultado de la pérdida de información propioceptiva, compensada por la visión y el golpeteo del pie.

3. Fisiopatología del Control de la Marcha

El control de la marcha depende de la interacción jerárquica de varios niveles del sistema nervioso. En la base, la médula espinal contiene los Generadores Centrales de Patrones (GCP), que son redes neuronales capaces de producir el ritmo básico de la marcha de manera intrínseca, sin la necesidad de comandos corticales continuos. Estos GCP son, sin embargo, intensamente modulados por estructuras superiores para adaptarse a los cambios ambientales y las intenciones

motoras. La disbasia surge cuando esta modulación o la generación rítmica se interrumpen.

En el caso específico de la disbasia parkinsoniana, la fisiopatología se centra en la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, lo que desequilibra el circuito de los ganglios basales (estriado-pálido-tálamo-cortical). Este desequilibrio resulta en una inhibición excesiva del tálamo, lo que suprime la activación cortical necesaria para iniciar y ejecutar movimientos de gran amplitud. El resultado es la **bradicinesia**, la incapacidad de generar pasos largos y rápidos, y la festinación, un intento fallido de compensar la inestabilidad acelerando el paso.

Por otro lado, la disbasia espástica se debe a una lesión de la neurona motora superior, lo que interrumpe la influencia inhibitoria descendente sobre los reflejos espinales. Esto conduce a la hipertonía y la espasticidad, predominantemente en los músculos antigravitatorios (extensores de la pierna y flexores del brazo). La rigidez resultante impide la flexión normal de la rodilla y el tobillo durante la fase de oscilación, obligando al paciente a realizar movimientos compensatorios, como la circunducción, para despejar el pie del suelo. Este aumento del tono muscular no solo dificulta la marcha sino que también incrementa significativamente el gasto metabólico del paciente.

4. Manifestaciones Clínicas y Patrones Distintivos

La observación clínica de la disbasia permite distinguir patrones que son casi patognomónicos de ciertas condiciones. La **marcha en tijera**, donde las rodillas y los muslos se cruzan al caminar debido a la espasticidad de los aductores, es altamente sugestiva de parálisis cerebral o mielopatía espástica bilateral. La marcha del 'steppage' o equina, caracterizada por la elevación exagerada de la rodilla para evitar el arrastre de la punta del pie (pie caído), señala una debilidad significativa de los dorsiflexores del tobillo, típicamente causada por una lesión del nervio peroneo o neuropatía periférica.

La marcha atáxica cerebelosa es inconfundible; el paciente camina con una base de sustentación extremadamente amplia para maximizar la estabilidad, exhibiendo pasos irregulares, desviaciones laterales y un marcado balanceo del tronco (titubeo). Esta inestabilidad se debe a la incapacidad del cerebelo para realizar ajustes finos y rápidos en la postura. Es importante notar que, a diferencia de la ataxia sensorial, la ataxia cerebelosa no se exacerba significativamente al cerrar los ojos, aunque el equilibrio general sí puede verse afectado.

Un patrón complejo es la disbasia apráxica, a menudo denominada "marcha frontal" o "magnética". En esta condición, observada en la demencia vascular o el **hidrocéfalo de presión normal**, el paciente tiene la fuerza motora intacta pero parece incapaz de "programar" la secuencia de la marcha. Los pies parecen pegados al suelo, hay dificultad para levantar los pies y para girar, y el inicio del movimiento es notoriamente vacilante. Esta disbasia refleja una disfunción en las áreas corticales frontales responsables de la planificación motora superior.

5. Diagnóstico Diferencial y Evaluación Instrumental

El proceso diagnóstico de la disbasia es un ejercicio de exclusión y caracterización, comenzando siempre con la diferenciación entre las causas neurológicas, musculoesqueléticas y funcionales. El primer paso crucial es la anamnesis, incluyendo preguntas sobre el inicio, la progresión, la presencia de dolor, parestesias, debilidad o vértigo. La evaluación física debe incluir pruebas de equilibrio estático (prueba de Romberg), pruebas de coordinación (dedo-nariz, talón-rodilla) y una evaluación de la fuerza muscular y los reflejos osteotendinosos.

La evaluación instrumental se realiza mediante pruebas funcionales estandarizadas. El Test de Levantarse y Andar Cronometrado (TUG) mide el tiempo que tarda el paciente en levantarse de una silla, caminar tres metros, girar y volver a sentarse, sirviendo como un indicador rápido de la movilidad funcional. La Escala de Equilibrio de Berg y la Escala de Tinetti proporcionan evaluaciones más detalladas del equilibrio y la marcha. Para una cuantificación objetiva, se utilizan laboratorios de análisis de marcha que emplean plataformas de fuerza, sistemas de captura de movimiento y electromiografía para analizar parámetros cinemáticos, cinéticos y temporoespaciales de manera precisa.

Las herramientas de neuroimagen son indispensables. La Resonancia Magnética (RM) del cerebro y la médula espinal permite visualizar lesiones estructurales como infartos cerebrales, tumores, compresión medular o atrofia cerebelosa. En casos de sospecha de neuropatía, los estudios de conducción nerviosa y la electromiografía (EMG) son esenciales para determinar la naturaleza (axonal o desmielinizante) y la distribución del daño nervioso periférico. Los análisis de sangre, que incluyen el perfil metabólico, los niveles de vitaminas (B12, folato) y los marcadores inflamatorios, ayudan a identificar causas tratables de disbasia sistémica.

6. Manejo Terapéutico y Estrategias de Rehabilitación

El tratamiento de la disbasia debe ser etiológico y sintomático. El abordaje etiológico implica tratar la enfermedad primaria: esto puede ser desde la administración de levodopa en la enfermedad de Parkinson, el tratamiento inmunosupresor en la esclerosis múltiple, hasta la descompresión quirúrgica en la estenosis espinal severa. Sin embargo, dado que muchas causas de disbasia son crónicas y progresivas, el pilar fundamental del manejo es la rehabilitación funcional.

La **fisioterapia** se centra en maximizar la función residual y compensar los déficits. Los programas están diseñados para mejorar el equilibrio estático y dinámico, aumentar la fuerza de los grupos musculares clave y reentrenar el patrón de marcha. Específicamente, en la disbasia atáxica, se enfatizan los ejercicios de coordinación y estabilización del tronco. En la disbasia parkinsoniana, el uso de claves externas (visuales o auditivas), como líneas marcadas en el suelo o metrónomos, ha demostrado ser eficaz para superar el bloqueo y la bradicinesia.

Además de la terapia de ejercicio, el uso de dispositivos de asistencia es crucial. Las órtesis tobillo-pie (AFO) son frecuentemente prescritas para pacientes con pie caído (disbasia equina) para asegurar el despeje del pie y prevenir tropiezos. El uso de bastones, andadores o sillas de ruedas debe ser evaluado individualmente, asegurando que el dispositivo proporcione la estabilidad necesaria sin comprometer excesivamente la movilidad residual. La modificación del entorno doméstico, eliminando alfombras sueltas y asegurando una iluminación adecuada, es una intervención de bajo coste y alto impacto para la prevención de caídas.

7. Pronóstico e Impacto Socioeconómico

El pronóstico de la disbasia está íntimamente ligado a la reversibilidad y la naturaleza de la enfermedad subyacente. Las disbasias causadas por condiciones agudas (como un ataque isquémico transitorio o una deficiencia nutricional) pueden resolverse casi por completo con un tratamiento rápido y adecuado. Por el contrario, las disbasias asociadas a enfermedades neurodegenerativas crónicas e incurables suelen tener un pronóstico más sombrío, caracterizado por una progresión lenta pero inexorable de la discapacidad locomotora. En estos casos, el objetivo terapéutico se desplaza hacia el mantenimiento de la calidad de vida y la minimización de las complicaciones secundarias.

El impacto de la disbasia en la vida del paciente es profundo. La pérdida de la capacidad de caminar de forma segura es un factor de riesgo primario para la institucionalización y la pérdida de **autonomía funcional**. La consecuencia más grave y costosa de la disbasia es el aumento exponencial del riesgo de caídas, que a menudo resultan en fracturas de cadera, lesiones craneales y hospitalizaciones prolongadas. Este ciclo de lesión y declive funcional deteriora la salud mental del paciente, contribuyendo a la basofobia (miedo a caer), la restricción de la actividad y, en última instancia, al aislamiento social y la depresión.

Desde una perspectiva de salud pública, la disbasia representa una carga socioeconómica masiva. Los costes directos incluyen los gastos de diagnóstico, rehabilitación prolongada, medicamentos y el tratamiento de las lesiones traumáticas. Los costes indirectos abarcan la pérdida de productividad y la necesidad de servicios de cuidados a largo plazo. La investigación futura debe centrarse en la detección temprana de los trastornos de la marcha y en el desarrollo de tecnologías de asistencia más sofisticadas y accesibles para mitigar el impacto funcional y económico de esta condición prevalente.

Further Reading

[Enfermedad de Parkinson \(Wikipedia\)](#)

[Marcha en Tijera \(Wikipedia\)](#)

[Hidrocefalo de Presión Normal \(Wikipedia\)](#)

[Fisioterapia \(Wikipedia\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM