

# Síndrome de la espalda inclinada. Presentación de cuatro casos y revisión de la bibliografía

Augusto Covaro,<sup>\*,\*\*</sup> Gemma Vilà-Canet,<sup>\*,##</sup> Francesco Ciccolo,<sup>\*</sup> Sergi Rodríguez-Alabau,<sup>\*</sup> Ana García de Frutos,<sup>\*,#</sup> Maite Ubierna-Garcés,<sup>\*,§</sup> Anna Isart Torruela,<sup>\*</sup> David Cancer Castillo,<sup>\*</sup> Enric Cáceres-Palou<sup>\*,#</sup>

<sup>\*</sup>Servicio de Traumatología y Ortopedia, Unidad de Cirugía de Columna, Institut Universitari Quirón Dexeus, Barcelona, España

<sup>\*\*</sup>Servicio de Traumatología, Unidad de Cirugía de Columna, Hospital de Igualada, Barcelona, España

<sup>#</sup>Servicio de Traumatología, Unidad de Cirugía de Columna, Hospital Vall de Hebrón, Barcelona, España

<sup>##</sup>Servicio de Traumatología, Unidad de Cirugía de Columna, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

<sup>§</sup>Servicio de Traumatología, Unidad de Cirugía de Columna, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Barcelona, España

## RESUMEN

El síndrome de la espalda inclinada o camptocormia es una causa de desequilibrio sagital del tronco no estructurada de difícil manejo médico y quirúrgico. Puede ser secundario a enfermedades del sistema nervioso central o periférico, o de origen primario muscular, como la atrofia aislada de la musculatura paravertebral espinal. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica, los estudios por imágenes, la electromiografía y la biopsia muscular. El síndrome de la espalda inclinada, cualquiera fuera su causa, tiene un pronóstico pobre, los síntomas suelen progresar hasta afectar la bipedestación de manera irreversible. Presentamos un análisis retrospectivo de cuatro casos de síndrome de la espalda inclinada tratados en nuestro centro y una revisión de la bibliografía.

**Palabras clave:** Camptocormia; atrofia muscular erectora espinal; síndrome de la espalda inclinada.

**Nivel de Evidencia:** IV

## Bent spine syndrome. Presentation of four cases and literature review

### ABSTRACT

**Objectives:** Bent spine syndrome (BSS) or camptocormia is a cause of unstructured sagittal imbalance of difficult medical and surgical management. The purpose of this paper is to describe the causes of BSS and how to approach its treatment. **Materials and Methods:** Retrospective analysis of 4 cases of BSS treated at our center and review of the literature. **Results:** The 4 patients were women between 60 and 82 years of age. In 3 of them, BSS was due to an isolated atrophy of the paravertebral erector spinae muscles, and in 1 of them, it was due to an inflammatory myopathy. **Conclusions:** The prognosis of BSS is poor in all cases, so symptoms usually progress to an irreversible difficulty to stand upright.

**Keywords:** Camptocormia; erector spinae muscle atrophy; bent spine syndrome.

**Level of Evidence:** IV

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de la espalda inclinada (SEI) también conocido como camptocormia (del griego *kamptós*: inclinado y *kormós*: tronco) se caracteriza por una flexión involuntaria de la columna toracolumbar durante la bipedestación, que se reduce en decúbito. Es una anomalía postural adquirida cuyas causas son diferentes de las de las cifosis estructurales. El SEI también se diferencia del síndrome de la Torre de Pisa (pleurothotonus), habitualmente caracterizado por una flexión lateral del tronco secundaria a una distonía tardía por el uso prolongado de neurolépticos.<sup>1</sup>

Recibido el 29-11-2018. Aceptado luego de la evaluación el 18-3-2019 • Dr. AUGUSTO COVARO • [augusto.covaro@icatme.com](mailto:augusto.covaro@icatme.com) 

**Cómo citar este artículo:** Covaro A, Vilà-Canet G, Ciccolo F, Rodríguez-Alabau S, García de Frutos A, Ubierna-Garcés M, Isart Torruela A, Cancer Castillo D, Cáceres-Palou E. Síndrome de la espalda inclinada. Presentación de cuatro casos y revisión de la bibliografía. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2019;84(4):393-405. <http://dx.doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2019.84.4.924>

El SEI fue descrito por Henry Earle, en 1815, y Brodie, en 1818, y reportado por James Parkinson en alguno de sus casos, en 1817.<sup>2</sup> El término “camptocormia” fue descrito, en 1816, por los neurólogos franceses Souques y Rosanoff, para indicar una incurvación del tronco secundaria a una “flexión histérica” en los soldados de la I Guerra Mundial que habían sufrido un shock durante la batalla.<sup>3</sup> Durante un siglo, la camptocormia fue considerada una condición psiquiátrica hasta que Kiuru y Laroche<sup>4</sup> fueron los primeros en asociarla a enfermedades orgánicas. Actualmente las causas del SEI son muy numerosas, inclusive secundarias a anomalías genéticas, como en el caso de la distrofia miotónica tipo 2 con una mutación del gen *ZNF9*<sup>5</sup> o en la atrofia multisistémica.<sup>6</sup>

El objetivo de este artículo es describir las causas del SEI y cómo abordar su tratamiento.

Presentamos cuatro casos clínicos de SEI de origen muscular: tres por atrofia aislada de la musculatura paravertebral espinal y uno, por miopatía inflamatoria; en este caso, el paciente había sido intervenido en tres ocasiones y los síntomas de SEI habían empeorado.

Además de la clínica de SEI, todos también sufrían dolor lumbar por el que habían recibido tratamiento mediante rizólisis, infiltraciones facetarias y fisioterapia, con escasa mejoría. A los fines diagnósticos, a todos se les realizaron una resonancia magnética (RM) de cuerpo entero para buscar compromiso de otros grupos musculares, análisis de laboratorio para detectar enfermedad inflamatoria o autoinmune y una biopsia muscular (Tabla 1).

**Tabla 1.** Casos de síndrome de la espalda inclinada de origen muscular

	Sexo	Edad	Antecedentes	Lumbalgia	Diagnóstico	Intervenciones previas
1	F	62	Hepatitis autoinmune, hipertensión arterial, atenolol	Sí	Miopatía inflamatoria	Artrodesis lumbar
2	F	82	Hipertensión arterial, cáncer de mama	Sí	Atrofia aislada de la musculatura paravertebral	Rizólisis, peridurales facetarias
3	F	66	Cáncer de útero, estatinas	Sí	Atrofia aislada de la musculatura paravertebral	Rizólisis, facetarias
4	F	60	Diabetes, hipertensión arterial, bisoprolol, amlodipina	Sí	Atrofia aislada de la musculatura paravertebral	No

F = femenino, M = masculino.

## CASO 1

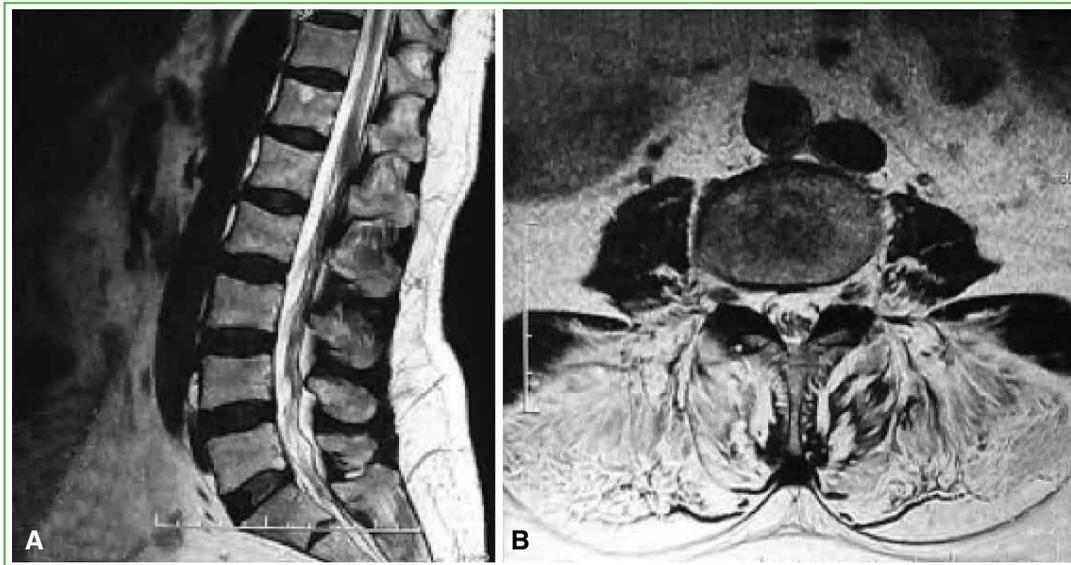
Mujer de 63 años que consulta por una cirugía fallida de columna. Había sido operada de la columna lumbar, en tres ocasiones, en los últimos dos años, sin resolución de los síntomas: dolor lumbar e inclinación anterior del tronco. Presenta una cifosis toracolumbar reductible, con incapacidad de deambular en posición erguida (Figura 1). Actualmente sin instrumentación lumbar (última cirugía de retirada) (Figura 2). Camina asistida por caminador y, para mantener la posición erecta, se empuja de los muslos (gesto similar a la maniobra de Gowers de los pacientes con distrofia muscular de Duchenne). En la RM realizada antes de la primera cirugía, se observa una columna lumbar sana, con discretos signos de espondilosis, pero con una musculatura paravertebral erectora lumbar con sustitución grasa (Figura 3). La RM muscular de cuerpo entero revela compromiso de varios grupos musculares de forma simétrica. En la biopsia de la musculatura paravertebral y gemelo, se identifican fibras necróticas entre la musculatura, con inflamación intersticial; en el estudio inmunohistoquímico, se destaca la sobreexpresión del MHC tipo I en las membranas de células musculares, con abundantes macrófagos en perimisio y endomisio. El diagnóstico es miopatía inflamatoria. A los pocos meses, tiene una hepatitis autoinmune, por lo que recibe tratamiento con prednisona y azatioprina; mejoran los valores de las enzimas hepáticas, pero no el SEI, ya que, en la musculatura paravertebral, los cambios de sustitución grasa ya estaban instaurados.



**Figura 1.** Paciente con incapacidad para mantener la postura erecta en bipedestación, reducible en decúbito o con el apoyo, lo que demuestra un desequilibrio en el plano sagital no estructurado.



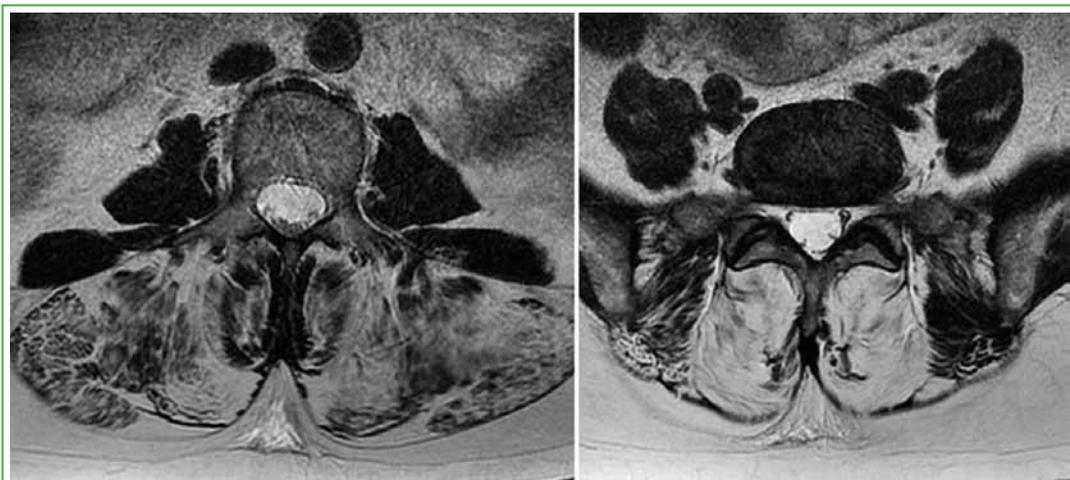
**Figura 2.** A y B. Radiografías que muestran instrumentación en L2-pelvis que empeoró el cuadro de síndrome de la espalda inclinada y de dolor lumbar. C. Radiografía tras la retirada del material.



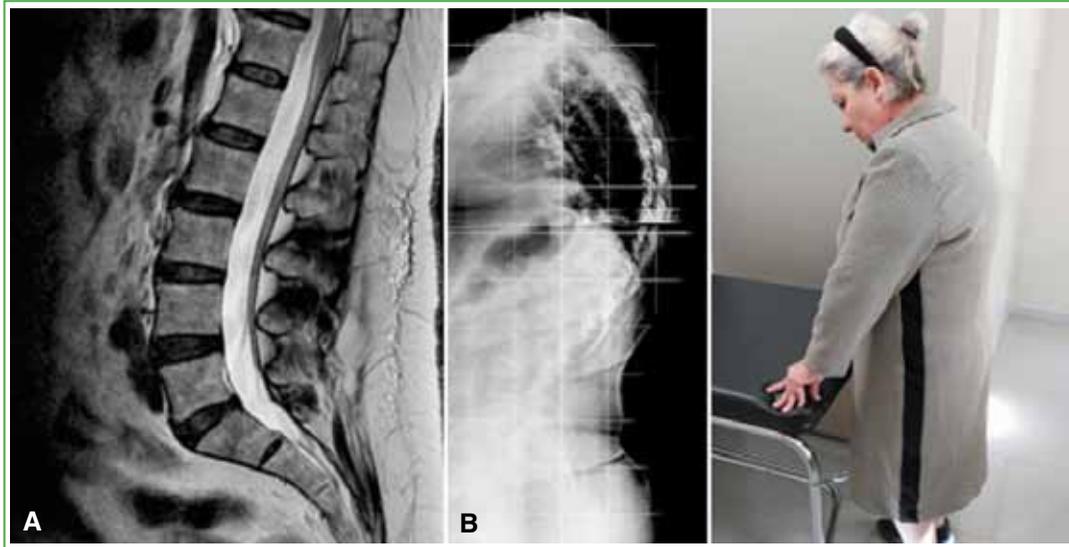
**Figura 3.** Resonancia magnética anterior a la cirugía. **A.** En el corte sagital, no se observa patología estructural. **B.** En el corte axial T2, se aprecia importante sustitución grasa de la musculatura paravertebral erectora.

### CASOS 2, 3 Y 4

Los tres pacientes consultaron por dolor lumbar progresivo al mantener la postura erecta. Todos tenían diferentes grados de inclinación anterior del tronco, que se reducía en decúbito, sin patología estructural de columna (Figuras 4 y 5). Ninguno tenía antecedentes de miopatías ni de enfermedad de Parkinson. A todos se les solicitaron análisis de laboratorio, RM de cuerpo entero, electromiografía y se les diagnosticó atrofia aislada de la musculatura espinal. En la [Tabla 1](#), se muestran los antecedentes patológicos de cada paciente que se podrían relacionar con el desarrollo del SEI, aunque su vinculación directa no pudo ser demostrada (síndromes paraneoplásicos, uso de estatinas, diabetes mellitus). A todos ellos se les desaconsejó la cirugía y fueron tratados mediante ortesis toracolumbar o lumbosacra, fisioterapia y el uso complementario de andadores como asistentes durante la marcha.



**Figura 4.** Resonancia magnética, cortes axiales T2, de una mujer de 60 años con antecedentes de diabetes tipo 2 que manifiesta debilidad progresiva para mantener la postura erecta. En L3 y L5, se observa una masiva sustitución grasa de la musculatura erectora sin disminución del volumen del compartimento muscular.



**Figura 5.** Paciente de la Figura 4. **A.** Resonancia magnética que muestra una columna sana sin patología estructural. **B.** Radiografía que revela cifosis y lordosis marcadas en bipedestación por debilidad muscular. Se realizó resonancia magnética muscular de cuerpo entero. La atrofia resultó ser selectiva de la musculatura erectora lumbar.

## DISCUSIÓN

### Presentación clínica

En la actualidad, no hay criterios bien definidos para caracterizar el SEI. La mayoría de los estudios utilizan el ángulo de inclinación anterior del tronco de entre  $15^{\circ}$  y  $45^{\circ}$  como criterio mayor debido a una debilidad progresiva de la musculatura paravertebral extensora.<sup>7-9</sup> El SEI se manifiesta progresivamente en bipedestación o al deambular y mejora con el decúbito.<sup>10</sup> En algunos casos, es indoloro, aunque en la mayoría, se asocia con dolor lumbar axial, sobre todo cuando se asocia con la enfermedad de Parkinson.<sup>11-13</sup> El SEI difícilmente se confunde con el “síndrome de la cabeza caída” (*dropped head syndrome*), aunque ambos cuadros comparten muchas de las causas que los originan, se presentan juntos en muy raras ocasiones.<sup>14</sup> Se estima que la edad media de presentación clínica del SEI es de 65 años, el 69% de los pacientes tiene antecedentes de enfermedad de Parkinson y el 25%, de distonía. Hasta el 50% tiene antecedentes familiares de enfermedad muscular.<sup>7,12</sup> Actualmente el SEI se manifiesta, con más frecuencia, a causa de enfermedades orgánicas y solo, rara vez, es secundario a una enfermedad psiquiátrica.<sup>15</sup> La incidencia general del SEI es desconocida. Solo se publicaron datos sobre su incidencia para los trastornos del movimiento. La frecuencia relativa de las miopatías primarias o secundarias es muy variable. En una cohorte de SEI de un centro de reumatología, el 65% sufría una distrofia muscular; el 17%, enfermedad de Parkinson; y el 13%, miositis.<sup>16</sup> En una cohorte de un centro de enfermedades neuromusculares, el 25% tenía distrofia escápulo-humeral y el 18%, miositis por cuerpos de inclusión.<sup>14</sup> Hay cierta evidencia de que la distrofia escápulo-humeral está subestimada en el SEI.<sup>15</sup>

### Etiología

No existe un consenso o una clasificación oficial sobre el SEI. Los neurólogos prefieren dividir su etiología en las originadas por alteraciones del sistema nervioso central o periférico; por el contrario, nosotros preferimos dividir las en: de origen muscular o de origen neurológico, según su respuesta al tratamiento local o sistémico.<sup>7</sup>

#### *SEI de origen muscular*

En este subgrupo de pacientes, el SEI se origina por debilidad de la musculatura erectora paravertebral espinal. La insuficiencia de estos músculos genera un desequilibrio postural por el cual el tronco se flexiona hacia adelante. Al no ser una deformidad estructurada, la postura se corrige simplemente en decúbito.

La debilidad de la musculatura extensora puede ser un cuadro primario e idiopático, o secundario a varias enfermedades que generan cambios patológicos en toda la musculatura responsable de la extensión del tronco (Tabla 2). Los SEI de origen muscular pueden ser identificados por los cambios electromiográficos, hipodensidad muscular en la RM y cambios miopáticos en la biopsia muscular.

**Tabla 2.** Causas de compromiso muscular que pueden provocar síndrome de la espalda inclinada<sup>14,19,22-24,38</sup>

Causas de miopatía	Características	Diagnóstico
<b>Distrofias</b>		<b>Genético</b>
Distrofias de cintura	2 subtipos: LGMD1-2	Genético: diferentes cromosomas
Distrofia fascio-escápulo-humeral		Anomalía genética cromosoma 4 (4q35)
Distrofias miotónicas	2 subtipos: DM1 y DM2 Autosómica dominante	Genético
Distrofia de Duchenne	Recesiva cromosoma X Alteración de la distrofina	PCR. Test genético: delección en Xp21.2
<b>Inflamatorias</b>		<b>Biopsia muscular</b>
Dermatomiositis	Calcificación del tejido conectivo Afectación local	Clínico, biopsia
Polimiositis	Afectación generalizada	Biopsia, Ac-anti-Jo (65%)
Miositis focal inespecífica	Causa desconocida	Biopsia: descartar sarcoma, infección
Miositis por cuerpos de inclusión	Causa desconocida Descartar polimiositis	Biopsia: degeneración citoplasmática vacuolar, depósitos anormales de proteínas
Polineuropatía crónica inflamatoria	Autoinmune. Similar al síndrome de Guillain-Barré	Punción de líquido cefalorraquídeo, biopsia
Miositis paraneoplásica	Autoinmune reactiva	Biopsia
Miastenia grave	IgG contra los receptores de acetilcolina en placa muscular	Prueba de Tensilon, anticuerpos anti-receptor de acetilcolina
<b>Metabólico-endocrino</b>		
Hipotiroidismo	Diferentes etiologías	TSH
Osteomalacia	Déficit de vitamina D	Calcio y vitamina D
Corticoides	Aporte externo	
Amiloidosis	Primaria, secundaria, familiar	Depósitos amiloides
<b>Miopatías mitocondriales</b>		
Deficiencia de carnitin-palmitil-transferasa tipo II	Autosómica recesiva. Episodios de rabdomiólisis tras ejercicio o ayuno	Genético. Mutación gen <i>CPT2</i>
<b>Medicamentosas</b>		<i>Por aporte externo</i>
Levodopa/Carbidopa		
Olanzapina	Puede tardar semanas en mejorar la clínica tras su suspensión	
Ácido valproico		
Atomoxetina		
Donepecilo		
Rivastigmina		

## MUSCULAR PRIMARIO

### - *Miopatía primaria idiopática aislada de la musculatura paravertebral*

Es una de las causas más frecuentes en la práctica clínica. Se manifiesta en adultos sin antecedentes de enfermedades neurológicas o autoinmunes, que consultan por la dificultad de mantener la posición erecta y una progresiva fatiga en el transcurso del día. Los principales hallazgos son la infiltración grasa de la musculatura paravertebral lumbar en los estudios por imágenes y en la biopsia.<sup>16,17</sup> En 1991, Laroche y cols. publicaron, por primera vez, una serie de 16 pacientes (media de la edad, 66 años) que se caracterizaba por la aparición tardía de una miopatía limitada a la musculatura paravertebral. Todos tenían en común la flexión anterior del tronco reductible en decúbito, infiltración grasa en la musculatura paravertebral, según la tomografía computarizada (TC), un patrón común en la biopsia y antecedentes familiares. Los autores postularon que esta cifosis lumbar adquirida se debía a una miopatía primaria de inicio tardío, localizada exclusivamente en la musculatura extensora paravertebral. Desde esta primera publicación, esta hipótesis inicial fue respaldada por otros investigadores<sup>17-19</sup> y por posteriores estudios del mismo grupo.<sup>16</sup> Otros autores confirman su etiología idiopática, con un predominio en el sexo femenino y con algunos casos de herencia familiar.<sup>17,19,20</sup> La debilidad muscular está estrictamente localizada en la musculatura extensora paravertebral, sin otros déficits musculares clínicamente detectables. El SEI es responsable de discapacidad y dolor lumbar importantes que empeoran con el tiempo y tienen poca respuesta al tratamiento médico y rehabilitador.<sup>20</sup> La herramienta diagnóstica más útil son los estudios por imágenes (TC o RM) de las secciones lumbar y dorsal de la musculatura paravertebral.<sup>17</sup> La imagen típica es la musculatura paravertebral que conserva el volumen normal, pero con completa sustitución grasa (Figuras 4 y 5), a diferencia de las de etiología neurogénica por atrofia, en las que el volumen del músculo disminuye, pero la densidad del tejido muscular es normal.<sup>21</sup> En un estudio de Ricq y Laroche, en el que se repite la TC a 23 pacientes a los 3.5 años, se comunica que algunos también mostraban el mismo patrón de infiltración grasa en los músculos glúteo medio y supraespinoso, muslos y pantorrillas,<sup>20</sup> y que, en la electromiografía, se pueden detectar patrones miopáticos en el glúteo medio y en el deltoides,<sup>22</sup> aunque sin compromiso clínico en estos grupos musculares. En todos los estudios, la anatomía patológica de las biopsias musculares muestra un grado variable de reemplazo de las fibras musculares por tejido adiposo y fibrosis.<sup>17,19</sup> El SEI de origen primario idiopático puede estar incluido en el grupo de distrofias musculares progresivas de inicio tardío. Si bien varias investigaciones han encontrado una herencia familiar, faltan estudios genéticos y moleculares para caracterizar el modo de herencia, tal vez, se trate de una enfermedad congénita.<sup>23</sup> Tomando todos estos datos se podría especular que esta miopatía de aparición tardía y restringida a la musculatura axial podría estar vinculada a una de las principales distrofias musculares, posiblemente a uno de los subtipos de distrofias musculares de las cinturas.

## MUSCULAR SECUNDARIO

El SEI puede ser un síntoma de varias enfermedades musculares sistémicas. Las distrofias son enfermedades genéticas hereditarias. La distrofia muscular fascio-escápulo-humeral es un cuadro que provoca debilidad muscular progresiva y que afecta principalmente a los músculos de la cara, los hombros y los brazos. La anomalía genética está situada en la extremidad del brazo largo del cromosoma 4 humano (4q35). Es uno de los muchos tipos de distrofias musculares que existen y probablemente la distrofia que más se asocia al SEI<sup>23</sup> y, en algunos casos, es poco reconocida.<sup>15</sup> Otras distrofias responsables del SEI son las distrofias de cinturas y la distrofia miotónica de Steinert.<sup>23</sup> El SEI puede ser secundario a miositis, como la dermatomiositis o polimiositis, o la miositis focal o miositis por cuerpos de inclusión. Se puede diagnosticar por electromiografía, valores elevados de creatinina en sangre y biopsia muscular, cuya característica son los infiltrados perivasculares y endomisiales inflamatorios con necrosis de las fibras musculares.<sup>24</sup> Ciertos trastornos metabólicos o endocrinos, como el hipotiroidismo y la osteomalacia o la miopatía por corticoides, pueden producir un SEI secundario.<sup>18</sup> Algunos medicamentos relacionados con el SEI, a los que también se los considera un factor desencadenante del síndrome de Pisa, son el ácido valproico, los agentes anticolinérgicos y los agonistas dopaminérgicos.<sup>25</sup> Por último, se han publicado dos causas excepcionales de SEI: la miopatía amiloide y la miopatía mitocondrial.<sup>26</sup>

### *SEI de origen neurológico*

Entre las enfermedades neurodegenerativas, el SEI es más frecuente en pacientes con enfermedad de Parkinson.<sup>7</sup> En estos casos, su prevalencia es del 3% al 17,6%, según los diferentes autores,<sup>11,26</sup> y estudios de series más grandes informan una prevalencia del 10%.<sup>27</sup> Los factores que predisponen al SEI en pacientes con enfermedad de Parkinson son: edad avanzada, sexo masculino, compromiso temprano de la musculatura axial (distonía axial), gravedad del Parkinson y una latencia de aparición >5 años del diagnóstico del Parkinson.<sup>28,29</sup>

Estudios recientes demuestran que la mayoría de los SEI neurológicos son consecuencia de lesiones en los ganglios basales, responsables de coordinar los reflejos posturales en flexión-extensión que hacen posible mantener la postura erecta.<sup>30</sup> Esta función está mediada por la dopamina, producida, en parte, por la sustancia negra. El rol de la dopamina es fundamental en la función de los ganglios basales, y su alteración provoca cuadros, como la enfermedad de Parkinson y los síndromes Parkinson plus que incluyen la atrofia multisistémica y la parálisis supranuclear.<sup>27</sup>

Una de las características de la enfermedad de Parkinson en bipedestación es la discreta actitud en flexión del tronco hacia adelante relacionada con la distonía axial del parkinsonismo.<sup>31</sup> En el SEI, la flexión anterior es severa y, a veces, se relaciona con escoliosis. El SEI en pacientes con enfermedad de Parkinson fue definido como una flexión anterior del tronco  $>45^\circ$ .<sup>7,32</sup> Se suele manifestar en un subgrupo de pacientes con Parkinson, en el cual la distonía axial es el síntoma predominante, con activación excesiva de la musculatura abdominal. El tratamiento con levodopa no tiene efecto en el SEI; sin embargo, mejora la acinesia, el temblor y la rigidez.<sup>7,23,32</sup> La falta de efecto de la levodopa sobre el SEI ha sugerido que podría tratarse de una forma específica de parkinsonismo en el que otras disfunciones no dopaminérgicas de los ganglios basales podrían ser las responsables.<sup>23</sup>

Durante años, la distonía axial fue considerada la causa del SEI en los enfermos de Parkinson.<sup>33-35</sup> En los últimos tiempos, se han descrito cambios focales miopáticos en la musculatura paraespinal de algunos pacientes con Parkinson, mediante electromiografía, TC, RM y biopsia, aunque su prevalencia no está bien documentada y el papel exacto de estos cambios y el desarrollo de SEI son desconocidos.<sup>32,36</sup> Una nueva teoría sobre la disregulación de la capacidad de propiocepción explicaría el mecanismo del SEI en los pacientes con Parkinson. Los cambios miopáticos son iguales a los de un músculo que ha sufrido una tenotomía, en donde la tensión muscular es baja y el músculo recibe un estímulo de hipercontractilidad. A diferencia de una tenotomía en donde los cambios miopatológicos se deben a una disregulación del arco reflejo polisináptico a nivel de los tendones, los cambios miopatológicos en el SEI del Parkinson podrían obedecer a una disregulación de la propiocepción a nivel del sistema nervioso central. Este concepto fisiopatológico es mantenido debido a que las lesiones lenticulares pueden causar el SEI y que la neuroestimulación del núcleo subtalámico puede aliviar el SEI en enfermos con Parkinson, ya que devuelve parcialmente esa capacidad propioceptiva. Durante la evolución del SEI, cuando el músculo es remplazado por cambios crónicos de fibrosis y sustitución grasa, la neuroestimulación del núcleo subtalámico ya no tendría efecto en el músculo y, en consecuencia, tampoco en la inclinación del tronco.<sup>37</sup>

Aparte de la enfermedad de Parkinson, el SEI también puede aparecer en pacientes con atrofia multisistémica<sup>37,38</sup> y demencia de cuerpos de Lewy,<sup>39</sup> esclerosis lateral amiotrófica, sobre todo la que afecta inicialmente la musculatura respiratoria.<sup>40</sup> En cuanto a los cuadros neurodegenerativos, se han descrito casos aislados de SEI en pacientes con enfermedad de Alzheimer.<sup>30</sup>

## Diagnóstico

Como la etiología del SEI es bastante heterogénea, proponemos un algoritmo diagnóstico basado en datos clínico-familiares, análisis de sangre, estudios por imágenes (TC, RM), electromiografía, biopsia muscular y, por último, estudio genético.

### Examen clínico

Interrogar sobre antecedentes de enfermedades de componente genético y familiar, como las distrofias musculares, Parkinson (familias con alta incidencia de mutación de genes *SPARK*) o enfermedades metabólicas o autoinmunes.

Al principio, debe centrarse en los signos primarios de miopatías o trastornos del movimiento, como la enfermedad de Parkinson o las distonías. En el caso de las miositis, el músculo afectado puede ser asimétrico y tener signos inflamatorios. Se debe medir el grado de la inclinación del tronco con goniómetro, ya que esta puede variar con el tiempo y verificar que la inclinación no sea fija.<sup>41</sup> La evolución del SEI puede también orientar hacia su etiología: las inflamatorias muestran un curso más rápido de semanas, en tanto que las primarias miopáticas progresan lentamente, en meses o años. Es importante documentar aspectos, como patologías de columna, consumo de medicación (neurolépticos), dolor lumbar y uso de soportes de la marcha (bastón, caminador, carrito de la compra, etc.).

### Análisis de sangre

Hay una serie de parámetros bioquímicos que pueden orientar sobre la etiología del SEI, entre ellos, los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, eritrosedimentación) y la creatinina para las inflamatorias o autoinmunes, el metabolismo fosfocálcico, vitamina D, hormonas tiroideas, lactato y piruvato para las endocrino-metabólicas.<sup>7,12,23</sup>

### Estudio neurofisiológico

La electromiografía es una herramienta muy útil para el diagnóstico del SEI. Según su causa, la electromiografía puede ser normal, neurogénica o miopática. La elección de los grupos musculares por estudiar dependerá del examen físico. Puede comprender la musculatura dorsal y ventral del tronco (paravertebrales y los rectos abdominales) en pacientes con trastornos del movimiento. Cuando se sospecha una miopatía se deberá estudiar también la musculatura proximal y distal de los miembros.

En los ancianos, el patrón neurogénico y la actividad espontánea no son necesariamente patológicos.<sup>42</sup> Las unidades motoras de la musculatura paravertebral difieren de la de los miembros en que estas tienen menor amplitud y duración.<sup>19</sup> Un patrón miogénico también puede detectarse en los pacientes con enfermedad de Parkinson.<sup>8</sup>

### Diagnóstico por imágenes

La TC o la RM cerebrales pueden mostrar signos de atrofia, calcificaciones de los ganglios basales, lesiones lenticulares o anomalías del tronco.<sup>11</sup> En los casos de distrofia o de miopatía selectiva idiopática, la RM de la musculatura paravertebral puede detectar rasgos de una miopatía circunscrita, como grados variables de atrofia y de sustitución grasa de la musculatura erectora (Figura 4).<sup>43</sup> Los cambios agudos musculares que produzcan edema se pueden observar en la secuencia STIR de la RM, como en el caso de las miositis. En pacientes con enfermedad de Parkinson, los hallazgos pueden variar desde cambios agudos con edema y tumefacción de la musculatura paravertebral, el cuadrado lumbar y el psoas, en los primeros 31 meses,<sup>36,44</sup> hasta los más habituales hallazgos tardíos crónicos de degeneración y sustitución grasa.<sup>18,45,46</sup> Una desventaja de la RM muscular es su falta de especificidad. Ante el hallazgo de hiperintensidades en el STIR muscular, se debería indicar una biopsia muscular con el objetivo de diferenciar la miositis de un trauma, desnervación u otras causas de enfermedades musculares.<sup>45</sup>

### Biopsia muscular

La indicación más frecuente de biopsia muscular en el SEI sirve para identificar o excluir miositis. La biopsia de la musculatura paraespinal no se puede reemplazar tomando una muestra de cualquier otro grupo muscular; por ello, se aconseja la guía previa mediante estudios por imágenes (RM, TC, ecografía). Se debe tener precaución para no tomar la muestra en el mismo sitio donde se realizó la electromiografía, ya que los trayectos de la aguja podrían imitar cambios inflamatorios. En la Tabla 2, se enumera el espectro de cuadros por considerar.

En pacientes con enfermedad de Parkinson, la biopsia muscular muestra un patrón constante compuesto por cambios miopáticos con hipertrofia de las fibras tipo 1, pérdida de las fibras tipo 2, pérdida de la actividad oxidativa enzimática y una fina capa granular de la ácido-fosfatasa reactiva a las lesiones.<sup>44</sup> También se observa una variable extensión de fibrosis del endomisio y degeneración grasa que parece correlacionarse con la duración del SEI.<sup>32</sup>

## Tratamiento

El tratamiento del SEI dependerá principalmente de su etiología.

### Tratamiento del SEI en pacientes con enfermedad de Parkinson

En la mayoría de los pacientes, la levodopa no mejora la clínica de SEI,<sup>7,32</sup> a excepción de los pacientes con distonía *on-off* y los que tienen fluctuaciones de fin de dosis.<sup>46</sup> Optimizar la terapia de la enfermedad de Parkinson puede mejorar el SEI, como se describió con la infusión continua de apomorfina a cinco pacientes con un seguimiento de tres años.<sup>47</sup>

Algunos pacientes con distonía de la musculatura abdominal podrían beneficiarse parcialmente de la inyección de toxina botulínica en los músculos rectos abdominales, oblicuo externo y psoas ilíaco.<sup>7,48,49</sup>

Se ha demostrado que la neuroestimulación bilateral del núcleo subtalámico mejora los principales síntomas del Parkinson.<sup>46,50</sup> Sin embargo, la neuroestimulación ha demostrado ser eficaz en el SEI secundario al Parkinson, si se efectúa dentro de los primeros 1.5 años del inicio de los síntomas de la inclinación del tronco. Entre los 17 meses y los 3 años, los resultados son ambiguos y, a partir de los 40 meses, ningún paciente ha mejorado, posiblemente porque, en la musculatura, ya se han instaurado los cambios crónicos atróficos y de sustitución grasa.<sup>37,51</sup>

### Tratamiento quirúrgico del SEI en pacientes con Parkinson

La mayoría de los casos publicados de SEI tratados con cirugía son de pacientes con enfermedad de Parkinson. La alta tasa de complicaciones en estos pacientes parecería estar relacionada con su alta susceptibilidad a la osteoporosis.<sup>33</sup> Los pacientes con Parkinson son una población de alto riesgo quirúrgico, tienen una tasa de

complicaciones médicas del 30%, de complicaciones quirúrgicas del 52% y una tasa de revisión quirúrgica del 35%.<sup>34</sup> Los procedimientos quirúrgicos sobre la columna en pacientes con Parkinson aumentan el riesgo de desarrollar un SEI, inclusive el riesgo de producir una inestabilidad, sobre todo, a nivel adyacente, es más alto en los procedimientos menores.<sup>9</sup>

### Tratamiento del SEI de origen distónico

Hay algunos casos publicados que han mejorado con tratamiento médico único de levodopa<sup>50</sup> o en combinación con tetrabenazina, pimozida o agentes anticolinérgicos.<sup>51</sup> Los pacientes con una distonía aislada de la musculatura abdominal podrían beneficiarse con las inyecciones de toxina botulínica en los rectos abdominales y en el oblicuo externo.<sup>49</sup> Como última alternativa, la estimulación cerebral profunda del globo pálido interno resultó eficaz en este subgrupo de pacientes con SEI por una distonía primaria.<sup>52</sup>

### Tratamiento del SEI en pacientes con miopatías inflamatorias y miopatías primarias

En el caso de las miopatías inflamatorias o las polineuropatías desmielinizantes, la elección de tratamiento inmunosupresor dependerá del cuadro específico y de su estadio.

Para los pacientes con miositis focal, el tratamiento con corticoides por vía endovenosa será suficiente.<sup>45,53</sup> En casos secundarios a polimiositis o dermatomiositis, la combinación de corticoides e inmunosupresores (metotrexato, azatioprina, ciclosporina) deberá estar sujeta a la actividad de la propia enfermedad.<sup>10</sup> Una excepción es la miositis por cuerpos de inclusión, para la cual el tratamiento inmunosupresor y las inmunoglobulinas son ineficaces, por lo que el enfoque terapéutico se deberá centrar en la fisioterapia.<sup>54</sup>

### Tratamiento del SEI con ortesis

Independientemente de la causa del SEI, los pacientes se pueden beneficiar de una ortesis para corregir la inclinación del tronco y el dolor lumbar. En un estudio prospectivo de Sèze y cols. en el que se utilizó una ortesis de distracción anterior toracopelviana, el SEI tuvo una mejoría radiográfica y clínica significativa.<sup>55</sup> Los caminadores con ruedas o el apoyo en el carro de la compra pueden ser un material de soporte efectivo para mejorar la habilidad para caminar y reducir también el dolor lumbar.<sup>56,57</sup>

## CONCLUSIÓN

El pronóstico del SEI, cualquiera sea su causa, es pobre, los síntomas suelen progresar hasta afectar la bipedestación de manera irreversible.

Conflicto de intereses: Los autores no declaran conflictos de intereses.

ORCID de G. Vilà-Canet: <http://orcid.org/0000-0002-4626-3952>

ORCID de F. Ciccolo: <http://orcid.org/0000-0002-2697-9072>

ORCID de S. Rodríguez-Alabau: <http://orcid.org/0000-0002-4346-6914>

ORCID de A. García de Frutos: <http://orcid.org/0000-0003-0729-8631>

ORCID de M. Ubierna-Garcés: <http://orcid.org/0000-0002-5735-3072>

ORCID de A. Isart Torruela: <http://orcid.org/0000-0002-5274-2124>

ORCID de D. Cancer Castillo: <http://orcid.org/0000-0002-1750-6652>

ORCID de E. Cáceres-Palou: <http://orcid.org/0000-0001-7372-557X>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Yeh YW, Chen YC, Chen CK, Feng HM, Wang TY, Chen CL. Chronic Pisa syndrome associated with switching antipsychotics from olanzapine to ziprasidone. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009;33(1):162-3. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2008.11.001>
2. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. 1817. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14(2):223-36. <https://doi.org/10.1176/jnp.14.2.223>
3. Souques A. Réforme, incapacité, gratifications dans la camptocormie. *Rev Neurol* 1916;23:757-8.
4. Laroche M, Rousseau H, Mazieres B, Bonafe A, Joffre F, Arlet J. Value of x-ray computed tomography in muscular pathology. Personal cases and review of the literature. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1889;56:433-9.

5. Serratrice G. Clinical semiology of neuromuscular diseases. Bent spine myopathy or syndrome. *Acta Myol* 2007;26:1-4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2949321/>
6. Reichel G, Kirchhöfer U, Stenner A. Camptocormia-segmental dystonia. Proposal of a new definition for an old disease. *Nervenarzt* 2001;72:281-5. <https://doi.org/10.1007/s001150050751>
7. Azher SN, Jankovic J. Camptocormia: pathogenesis, classification and response to therapy. *Neurology* 2005;65:355-9. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000171857.09079.9f>
8. Margraf NG, Wrede A, Rohr A, Schulz-Shaeffer WJ, Raethjen J, Eymess A, et al. Camptocormia in idiopathic Parkinson´s disease: a focal myopathy of the paravertebral muscles. *Mov Disord* 2010;25(5):542-51. <https://doi.org/10.1002/mds.22780>
9. Nakane S, Yoshioka M, Oda N, Tani T, Cida K, Suzuki M, et al. The characteristics of camptocormia in patients with Parkinson´s disease: a large cross-sectional multicenter study in Japan. *J Neurol Sci* 2015;358(1-2):299-303. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.09.015>
10. Kuo SH, Vullanganti M, Jimenez-Shahed J, Kwan JY. Camptocormia as a presentation of generalized inflammatory myopathy. *Muscle Nerve* 2009;40(6):1059-63. <https://doi.org/10.1002/mus.21403>
11. Lepoutre AC, Devos D, Blanchard-Dauphin A, Pardessus V, Mauraage CA, Ferriby D, et al. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson´s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(11):1229-34. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.083998>
12. Ricq G, Laroche M. Acquired lumbar kyphosis caused in adults by primary paraspinal myopathy. Epidemiology, computed tomography findings and outcomes in a cohort of 23 patients. *Joint Bone Spine* 2000;67(6):528-32. [https://doi.org/10.1016/S1297-319X\(00\)00203-7](https://doi.org/10.1016/S1297-319X(00)00203-7)
13. Margraf NG, Granert O, Hampel J, Wrede A, Schulz-Schaeffer WJ, Deuschl G. Clinical definition of camptocormia in Parkinson´s disease. *Mov Disord Clin Pract* 2016;4(3):349-57. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12437>
14. Ghosh PS, Milone M. Camptocormia as presenting manifestation of a spectrum of myopathic disorders. *Muscle Nerve* 2015;52(6):1008-12. <https://doi.org/10.1002/mus.24689>
15. Skidmore F, Anderson K, Fram D, Weiner W. Psychogenic camptocormia. *Mov Disord* 2007;22(13):1974-5. <https://doi.org/10.1002/mds.21708>
16. Laroche M, Cintas P. Bent spine syndrome (camptocormia): a retrospective study of 63 patients. *Joint Bone Spine* 2010;77(6):593-6. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2010.05.012>
17. Doherty KM, Noyce AJ, Silveira-Moriyama L, Nisbet A, Quinn N, Lees AJ. Familial camptocormia: from dystonia to myopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83(3):350-1. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2011.246561>
18. Laroche M, Ricq G, Delise MB. Bent spine syndrome: computed tomography study and isokinetic evaluation. *Muscle Nerve* 2002;25(2):189-93. <https://doi.org/10.1002/mus.10016>
19. Mahjneh I, Marconi G, Paetau A, Saarinen A, Salmi T, Somer H. Axial myopathy: an unrecognised entity. *J Neurol* 2002;249(6):730-4. <https://doi.org/10.1007/s00415-002-0701-9>
20. Ricq G, Laroche M. Cyphose lombaire acquise de l´adulte par myopathie primitive des muscles paravertébraux. Aspects épidémiologiques, tomодensitométriques et évolutifs, à propos d´une cohorte de 23 patients. *Rev Rhum* 2000;67(10):908-13. [https://doi.org/10.1016/S1169-8330\(00\)00034-X](https://doi.org/10.1016/S1169-8330(00)00034-X)
21. Bulke JA, Crolla D, Termote JL, et al. Computed tomography of muscle. *Muscle Nerve* 1981;4(1):67-72. <https://doi.org/10.1002/mus.880040112>
22. Laroche M, Delisle MB, Aziza R, Lagarrigue J, Mazieres B. Is camptocormia a primary muscular disease? *Spine* 1995;20(9):1011-6. <https://doi.org/10.1097/00007632-199505000-00007>
23. Emery AE. The muscular dystrophies. *Lancet* 2002;359(9307): 687-95. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07815-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07815-7)
24. Hund E, Heckl R, Goebel HH, Meinck HM. Inclusion body miositis presenting with isolated erected spinae paresis. *Neurology* 1995;45(5):993-4. <https://doi.org/10.1212/wnl.45.5.993>
25. Suzuki T, Matsuzaka H. Drug-induced Pisa syndrome (pleurothotonus). *Mol Diag Ther* 2002;16(3):165. <https://doi.org/10.2165/00023210-200216030-00003>
26. Delcey V, Hachulla E, Michon-Pasturel U, Queyrel V, Hatron PY, Boutry N, et al. La camptocormie: un signe de myopathie axiale. À propos de sept observations. *Rev Med Interne* 2002;23(2):144-54. [https://doi.org/10.1016/S0248-8663\(01\)00530-6](https://doi.org/10.1016/S0248-8663(01)00530-6)

27. Yorikata A, Shimo Y, Takanashi M, Fukae J, Hatano T, Nakahara T, et al. Motor and non-motor symptoms of 1453 patients with Parkinson's disease: prevalence and risks. *Parkinsonism Relat Disord* 2013;19(8):725-31. <https://doi.org/10.1016/j.parkrelendis.2013.04.001>
28. Spuler S, Krug H, Klein C, Medialdea IC, Jacob W, Ebersbach G, et al. Myopathy causing camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a multidisciplinary approach. *Mov Disord* 2010;25(5):552-9. <https://doi.org/10.1002/mds.22913>
29. Tiple D, Fabbrini G, Colosimo C, Ottaviani D, Camerota F, Defazio G, et al. Camptocormia in Parkinson disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80(2):145-8. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2008.150011>
30. Dietz V, Zijlstra W, Assaiante Ch, Trippel M, Berger W. Balance control in Parkinson's disease. *Gait Posture* 1993;1(2):77-84. [https://doi.org/10.1016/0966-6362\(93\)90018-V](https://doi.org/10.1016/0966-6362(93)90018-V)
31. Jankovic J, Tintner R. Dystonia and parkinsonism. *Parkinson Dis Relat Disord* 2001;8(2):109-21. [https://doi.org/10.1016/S1353-8020\(01\)00025-6](https://doi.org/10.1016/S1353-8020(01)00025-6)
32. Bloch F, Houeto JL, Tezena du Montcel S, Bonneville F, Etchepare F, Welter ML, et al. Parkinson's disease with camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(11):1223-8. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.087908>
33. Babat L, McLain R, Bingaman W, Kalfas I, Young P, Rufo Smith C. Spinal surgery in patients with Parkinson's disease: construct failure and progressive deformity. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(18):2006-12. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000138306.02425.21>
34. Koller H, Acosta F, Zenner J, Ferraris L, Hitzl W, Meier O, et al. Spinal surgery in patients with Parkinson's disease: experiences with the challenges posed by sagittal imbalance and the Parkinson's spine. *Eur Spine J* 2010;19(20):1785-94. <https://doi.org/10.1007/s00586-010-1405-y>
35. Micheli F, Pardo M. Dopa-responsive dystonic camptocormia. *Neurology* 2007;68(18):1543. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000265316.61721.63>
36. Wunderlich S, Csoti I, Reiners K, Günthner-Lengsfeld T, Schneider C, Becker G, et al. Camptocormia in Parkinson's disease mimicked by focal myositis of the paraspinal muscles. *Mov Disord* 2002;17(3):598-600. <https://doi.org/10.1002/mds.10110>
37. Schulz-Schaeffer W, Margraf N, Munser S, Wrede A, Buhmann C, Deuschl G, Oehlwein C. Effect of neurostimulation on camptocormia in Parkinson's disease depends on symptoms duration. *Mov Disord* 2015;30(3):368-72. <https://doi.org/10.1002/mds.26081>
38. Skidmore F, Mikolenko I, Weiss H, Weiner W. Camptocormia in patients with multiple system atrophy. *Mov Disord* 2005;20(8):1063-4. <https://doi.org/10.1002/mds.20521>
39. Gavrylova N, Limousin N, Belin J, Praline J. Camptocormia as presenting sign in dementia with Lewy bodies. *Clin Neurol Neurosurg* 2013;115(11):2397-8. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.09.005>
40. Gautier G, Verschueren A, Monnier A, Attarian S, Salort-Campana E, Pouget J. ALS with respiratory onset: clinical features and onset of non-invasive ventilation on the prognosis. *Amyotroph Lateral Scler* 2010;11(4):379-82. <https://doi.org/10.3109/17482960903426543>
41. Melamed E, Djaldetti R. Camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol* 2006;253(Suppl 7):VII14-6. <https://doi.org/10.1007/s00415-006-7004-5>
42. Barkhaus PE, Periquet MI, Nandedkar SD. Quantitative motor unit action potential analysis in paraspinal muscles. *Muscle Nerve* 1997;20(3):373-5. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199703\)20:3<373::AID-MUS19>3.0.CO;2-1](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199703)20:3<373::AID-MUS19>3.0.CO;2-1)
43. Haig AJ, Tong HC, Kendall R. The bent spine syndrome: myopathy + biomechanics = symptoms. *Spine J* 2006;16(2):190-4. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2005.08.002>
44. Margraf NG, Rohr A, Granert O, Hampel J, Drews A, Deuschl G. MRI of lumbar trunk muscles in patients with parkinson's disease and camptocormia. *J Neurol* 2015;262(7):1655-64. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7726-3>
45. Ohana M, Durand MC, Marty C, Lazareth JP, Maisonnobe T, Mompoin D, et al. Whole body muscular RMN to detect myopathies in non-extrapyramidal bent spine syndrome. *Skeletal Radiol* 2014;43:1113-22. <https://doi.org/10.1007/s00256-014-1909-3>
46. Yamada K, Shinojima N, Hamasaki T, Kuratsu J. Subthalamic nucleus stimulation improves Parkinson's disease-associated camptocormia in parallel to its preoperative levodopa responsiveness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87(7):703-9. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2015-310926>

47. Mensikova K, Kaiserova M, Vastik M, Kurkova S, Kanovsky P. Treatment of camptocormia with continuous subcutaneous infusions of apomorphine: 1-year prospective pilot study. *J Neural Transm (Vienna)* 2015;122(6):835-9. <https://doi.org/10.1007/s00702-014-1297-9>. **Erratum:** *J Neural Transm (Vienna)* 2015;122(9):1353. <https://doi.org/10.1007/s00702-015-1385-5>
48. Kataoka H, Tonomura Y, Eura N, Terashima M, Kawahara M, Ueno S. Painful abdominal contractions in patients with Parkinson disease. *J Clin Neurosci* 2012;19(4):624-7. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2011.06.026>
49. Bertram KL, Stirpe P, Colosimo C. Treatment of camptocormia with botulinum toxin. *Toxicon* 2015;107(Pt A):148-53. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2015.06.004>
50. Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, Volkmann J, Schafer H, Botzel K, et al. A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med* 2006;355(9):896-908. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa060281>
51. Bathia K, Quinn N, Mardsen C. Clinical features and natural history of axial predominant adult onset primary dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63(6):778-91. <https://doi.org/10.1136/jnnp.63.6.788>
52. O'Riordan S, Paluzzi A, Liu X, Aziz T, Nandi D, Bain P. Response to bilateral globus pallidus internal stimulation in three patients. *Mov Disord* 2009;24(Suppl. 1):1-653 p489. <https://doi.org/10.1002/mds.22628>
53. Dominik J, Sheenan G, Schleimer J, Wixom C. Response to the dropped head/bent spine syndrome to treatment with intravenous immunoglobulin. *Muscle Nerve* 2006;33(6):824-6. <https://doi.org/10.1002/mus.20506>
54. Benveniste O. Inclusion-body myositis. *Rev Med Interne* 2014;35(7):472-9. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2013.09.001>
55. de Sèze M, Creuze A, Mazaux J. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study. *J Rehabil Med* 2008;40(9):761-5. <https://doi.org/10.2340/16501977-0252>
56. Capecci 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;95(6):1067-75. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2014.01.020>
57. Upadhyaya C, Starr P, Mummaneni P. Spinal deformity and Parkinson disease: a treatment algorithm. *Neurosurg Focus* 2010;28(3):e5. <https://doi.org/10.3171/2010.1.FOCUS09288>