

**Universidad Inca Garcilaso De La Vega**

**Facultad de Tecnología Médica**

**Carrera de Terapia Física y Rehabilitación**



# **TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO EN LA ESCLEROSIS MULTIPLE**

**Trabajo de investigación**

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

**MUÑICO CONTRERAS, Bladimir Benito**

**Asesor:**

Lic. MORALES MARTINEZ, Marx Angels

**Lima – Perú**

**Abril - 2018**

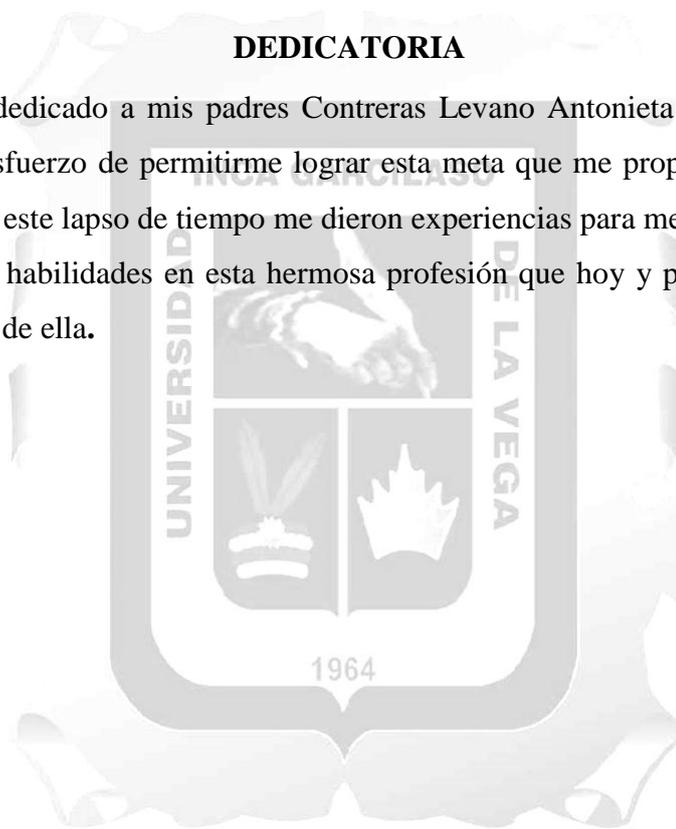




**TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO EN  
LA ESCLEROSIS MULTIPLE**

## **DEDICATORIA**

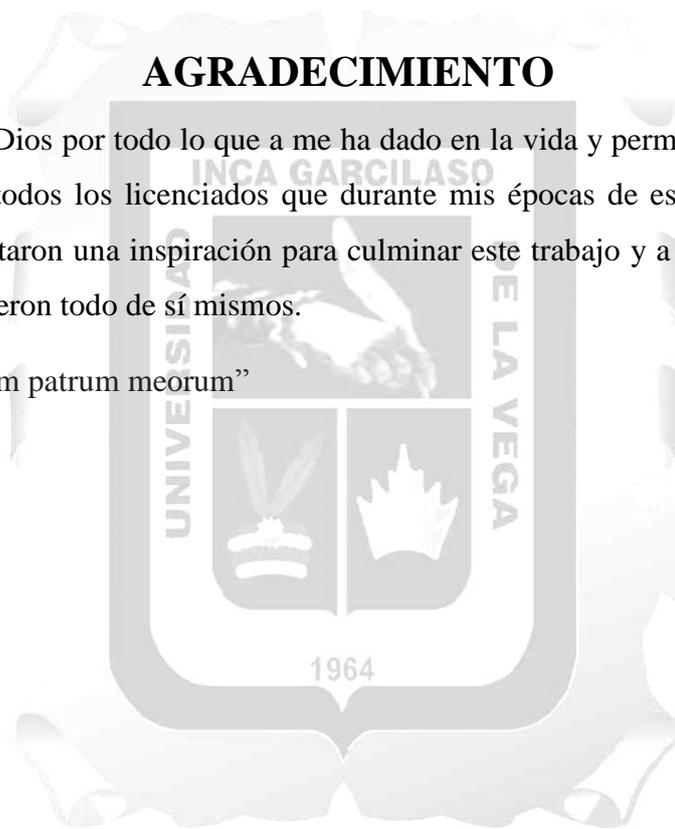
Este trabajo va dedicado a mis padres Contreras Levano Antonieta y Muñico Vargas Andrés por su esfuerzo de permitirme lograr esta meta que me propuse hace años y a todos quienes en este lapso de tiempo me dieron experiencias para mejorar mis técnicas, conocimientos y habilidades en esta hermosa profesión que hoy y para siempre estaré feliz de ser parte de ella.



## AGRADECIMIENTO

Primeramente a Dios por todo lo que a me ha dado en la vida y permitir que llegue este esperado día, a todos los licenciados que durante mis épocas de estudios e internado para mí representaron una inspiración para culminar este trabajo y a mis padres que de principio a fin dieron todo de sí mismos.

“Benedicite Deum patrum meorum”



## RESUMEN

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante muy común en adultos jóvenes y con mayor prevalencia en mujeres, esta enfermedad afecta neuromotoramente a gran parte del organismo, actualmente se desconoce precisamente que causa la EM. Hasta ahora se han señalado cuatro tipos diferentes, sus síntomas presentes en los trastornos pueden ser leves o graves, breves o persistentes pudiendo agravarse con el estrés o con algunos otros estímulos como el calor y pueden variar según el tipo de EM.

El diagnóstico más confiable para los médicos es imagenológicos por medio de Resonancia Magnética aun así para estar completamente seguros utilizan exámenes complementarios, en cuanto al tratamiento farmacológico existe el tratamiento por tipo de EM o por sintomatología, no obstante, son usados básicamente dos tipos de medicación los inmunomoduladores que se encargan de modular la respuesta inmunológica e inmunosupresores, este último utilizado en caso que el primero falle su misión pero a su vez trae mayores efectos secundarios.

Finalmente el tratamiento fisioterapéutico no interferirá de modo directo en el progreso natural de la EM, no obstante puede lograr algunos beneficios y acostumbrar al paciente a su nueva situación, entonces la fisioterapia es multidisciplinaria, necesitando enfoques como la fisioterapia neurológica especialmente, hidroterapia por sus beneficios del agua y terapia respiratoria por algún compromiso con este sistema, ya sea a nivel de la musculatura o por un cuadro de acumulación de secreciones.

Palabras claves: Esclerosis múltiple, inflamación, gliosis, inmunomodulador, desmielinización.

## ABSTRACT

Multiple Sclerosis (MS) is a demyelinating disease very common in young adults and with greater prevalence in women neuromotoramente, this disease affects a large part of the Agency, currently it is not known exactly what causes MS. Up to now they have identified four different types, their symptoms are present in the disorders can be mild or severe, short or persistent and may worsen with stress or with some other stimuli such as heat and may vary depending on the type of EM.

The most reliable diagnostic tool for physicians is imaging by magnetic resonance imaging still to be completely safe use supplementary examinations, in terms of pharmacological treatment there is no treatment for the type of EM or symptoms, however, are used basically two types of medication immunomodulators that modulate the immune response and immunosuppressants, the latter used in case the first fails his mission but at the same time brings greater effects side.

Finally the physiotherapeutic treatment will not interfere directly in the natural progression of the EM, however you can achieve some benefits and get used to their new situation, then physical therapy is multidisciplinary, requiring approaches such as physiotherapy, hydrotherapy neurological especially for its benefits of water and respiratory therapy for some commitment to this system, either at the level of the muscles or by a build-up of secretions.

Keyword: Multiple sclerosis, inflammation, gliosis, immunomodulator, demyelination.

# TABLA DE CONTENIDO

## Contenido

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I: DEFINICION .....	2
CAPÍTULO II: ETIOLOGIA.....	3
CAPÍTULO III: FISIOPATOLOGIA .....	5
CAPÍTULO IV: TIPOS.....	6
4.1. EM RECAIDA – REMISION (EM RR).....	6
4.2. EM PRIMARIA PROGRESIVA (EM PP) .....	6
4.3. EM SECUNDARIA PROGRESIVA (EM SP).....	7
4.3. EM PROGRESIVA RECIDIVANTE (EM PR).....	7
CAPÍTULO V: EPIDEMIOLOGIA.....	9
CAPÍTULO VI: DIAGNOSTICO .....	10
6.1. RESONANCIA MAGNÉTICA .....	10
6.2. EXAMEN DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO .....	11
6.3. POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES (PE O PES) .....	12
6.4. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT) .....	13
CAPÍTULO VII: SINTOMAS.....	14
7.1. TRASTORNOS MOTORES .....	15
7.2. TRASTORNOS DE LA COORDINACIÓN .....	16
7.3. TRASTORNOS SENSITIVOS.....	16
7.4. TRASTORNOS VISUALES .....	17
7.5. TRASTORNOS RETINIANOS.....	17
7.6. TRASTORNOS OCULOMOTORES.....	18
7.6. TRASTORNOS ESFINTERIANOS .....	18
7.6. TRASTORNOS PSÍQUICOS .....	19
CAPÍTULO VIII: TRATAMIENTO MEDICO FARMACOLOGICO .....	21
8.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA EM POR ETAPA EVOLUTIVA .....	22
8.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LOS SÍNTOMAS .....	25
8.3. TRATAMIENTO DE LAS EXACERBACIONES .....	27
8.4. FUTUROS TRATAMIENTOS .....	27
8.5. OTROS FÁRMACOS Y TRATAMIENTO COMPLEMENTARIOS PARA LA EM.....	28
CAPITULO IX: TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO .....	31

9.1. FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA.....	34
9.2. KINESIOTERAPIA O CINESITERAPIA .....	38
9.3. HIDROTERAPIA .....	41
9.4. FISIOTERAPIA RESPIRATORIA .....	47
CAPITULO X: PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN.....	50
CAPITULO XI: CONCLUSIÓN.....	51
BIBLIGRAFÍA .....	52
ANEXOS .....	61
ANEXO 1: DESMIELINIZACION EN LA EM .....	61
ANEXO 2: ETIOLOGIA DE LA EM .....	62
ANEXO 3: VIRUS EPSTEIN BARR .....	63
ANEXO 4: VITAMINA D Y LA EM .....	64
ANEXO 5: FISIOPATOLOGIA DE LA EM .....	65
ANEXO 6: MECANISMOS DE LA ENFERMEDAD DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y ESTRATEGIAS PARA LA REPARACIÓN DE MIELINA Y AXONAL .....	66
ANEXO 7: EVOLUCION DE LA EM .....	67
ANEXO 8: VARIANTE DE LA EM. PSEUDOTUMORAL .....	68
ANEXO 9: ESCLEROSIS CONCÉNTRICA DE BALÓ .....	69
ANEXO 10: ENFERMEDAD DE SCHILDER .....	70
ANEXO 11: EPIDEMIOLOGIA DE LA EM .....	71
ANEXO 12: CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LA EM.....	72
ANEXO 13: REPRESENTACION DE LAS PLACAS DE LA EM .....	73
ANEXO 14: CRITERIOS DE DIAGNOSTICOS DE MCDONALDS Y COLS.....	74
ANEXO 15: POTENCIALES EVOCADOS VISUALES.....	75
ANEXO 16: TCO .....	76
ANEXO 17: PORCENTAJE DE SINTOMATOLOGÍA EN EL INICIO DE LA EM Y DURANTE SU EVOLUCIÓN .....	77
ANEXO 18: SINDROME CEREBELOSO .....	78
ANEXO 19: NEURITIS ÓPTICA .....	79
ANEXO 20: TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA EM .....	80
ANEXO 21: EL INTERFERON B.....	81
ANEXO 22: CICLOFOSFAMIDA .....	82
ANEXO 23: ACCIÓN DE LA TOXINA BOTULINICA.....	83

# INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple, fue inicialmente diagnosticada en el año 1849, la posible persona con aparentes síntomas de esclerosis múltiple data del siglo XIV.

Siendo una enfermedad súbita propia del SNC, la manera en que avanza variando entre relativamente benigna, algo incapacitante hasta devastadora, a medida en que la comunicación entre el cerebro y otras partes del cuerpo se va afectando cada vez más.

La esclerosis múltiple es una enfermedad que se caracteriza por ser desmielinizante, crónica, autoinmune e inflamatoria o se podría decir que morfológicamente se presenta con inflamación, desmielinización y daño axonal; de esta manera afecta a todo el SNC constituyendo así una discapacidad neurológica no traumática en adultos jóvenes como principal causa. Las alteraciones crean diversas manifestaciones clínicas de distinta gravedad, pero dichas lesiones se acumulan y progresan ocasionando una discapacidad importante **(anexo 1)**.

Existe mayor prevalencia de esclerosis múltiple en adultos jóvenes siendo más afectado el sexo femenino que masculino, ellos presentan brotes que son los episodios de disfunción neurológica que suelen disminuir en ocasiones totalmente y con mayor seguridad en etapas iniciales, pero dicho proceso puede durar hasta semanas. La característica inflamatoria, autoinmune y degenerativa, son observadas en los resultados de exámenes propios de la enfermedad, pero ambas pueden atribuirse a efectos irreversibles a nivel neuronal progresivamente. La EM afecta no solo a la persona que lo posee sino también a quienes lo rodean, llegando a impedir sus actividades de vida diaria, laborales y gastos mayores en su recuperación y cuidados <sup>(1)</sup>.

## CAPÍTULO I: DEFINICIÓN

La esclerosis múltiple es una patología del sistema nervioso central, desmielinizante, neurodegenerativa y crónica. Afecta más a mujeres que a los hombres, lo más usual es que este trastorno aparezca entre los 20 a 40 años de edad, pero se puede observar a cualquier edad. La esclerosis múltiple es causada por el daño a la vaina de mielina, la cubierta protectora que rodea las neuronas, cuando está cubierta de los nervios se dañan los impulsos nerviosos disminuyen o se detienen. El daño al nervio es causado por inflamación, la cual ocurre cuando las células inmunitarias del propio cuerpo atacan el sistema nervioso. Se pueden presentar episodios repetitivos de inflamación a lo largo de cualquier área del cerebro o de la médula espinal <sup>(2)</sup>.

Es una enfermedad que se prolonga a lo largo de la vida del paciente, cursa por factores que lesionan el SNC además de ser una patología con elementos multicausales comprometidos en el desarrollo de la EM.

Se observa un cambio autoinmune con destrucción mielínica y daño axonal. Las diversas lesiones mielínicas son llamadas placas, son causantes de daño a nivel de mielina, falta de oligodendroglías y axones poco preservados, tienen una predisposición cercana a los ventrículos, nervio óptico, cerebelo, tronco cerebral y médula espinal <sup>(5)</sup>.

Los virus, fumar, estrés, microorganismos, entre otros son algunas causas de la enfermedad. La destrucción mielínica con creación de lesiones y la inflamación son los principales procesos de la EM y se presenta cuatro tipos <sup>(6)</sup>. La inflamación en la EM afecta a nivel cognitivo, emocional y social <sup>(10)</sup>.

## CAPÍTULO II: ETIOLOGÍA

Aún se desconoce la principal causa de la EM. Se menciona que existen elementos externos que combinados con factores genéticos predisponentes desencadenan trastornos en el sistema inmunológico (**anexo 2**). El factor genético tiene un efecto medio, en miembros de la misma familia desarrollan un riesgo máximo del 5% <sup>(8)</sup>.

Factores ambientales; la Importancia de la EM a nivel geográfico. En Ecuador la EM se presenta en mayor proporción en el Norte; al Este de Escocia, Orkney tiene más prevalencia; mientras que los esquimales existe menos frecuencia. Un estudio del 2010 menciona que en Reino Unido y EE.UU. Hay mayor prevalencia e incidencia de EM en mujeres que en hombres <sup>(8)</sup>.

Diversas enfermedades se relacionan con el medio ambiente, resaltando la existencia de un vínculo entre la epidemiología y la raza, agregado a ello la dieta y patrones de alimentación. Hay predominancia de la enfermedad en género femenino en edades de 20 a 45 años a nivel mundial. México presenta una población de mediana frecuencia predisponente a la EM. En jóvenes caucásicos entre las edades mencionadas en lugares lejanos al Ecuador donde el clima es más frío hay más incidencia de dicha enfermedad. Finalmente se menciona que existe un factor de mezcla y diversidad genética que disminuye la incidencia en América Latina <sup>(26)</sup>.

Factor viral; existe una probabilidad de que las células T ataquen a la mielina por una infección al sistema inmunitario ocasionado por agentes virales. Se han encontrado reportes de pacientes con EM portadores de anticuerpos del virus Epstein Barr (EB) que usualmente se reactiva, aun así la etiológica por este motivo es difícil de probar <sup>(8)</sup> (**anexo 3**).

La modificación de tejido neuronal es debido a la inflamación la cual lesiona a la médula espinal, cerebro, mielina y oligodendrocitos; la disminución de este último se vincula con pérdida axonal en enfermedades desmielinizantes, volviendo frágil al sistema neurológico <sup>(26)</sup>.

Factor vitamínico; la producción de citocinas pro-inflamatorias y aumento de anti-inflamatorias que regulan la respuesta inmunológica están vinculadas a la vitamina D, la cual se planteó como factor ambiental ya que la exposición al sol modula la presencia de vitamina D y puede favorecer o no al desarrollo de EM <sup>(8)</sup> (**anexo 4**).

Exposiciones a luz solar en diferentes latitudes como las altas pueden favorecer a procesos inmunológicos que desencadenen la EM, ya que disminuye o aumenta la síntesis de vitamina D <sup>(26)</sup>.

Insuficiencia venosa crónica; Paolo Zamboni en 2008, menciona un estrechamiento de vías con un flujo venoso que compromete el drenaje (insuficiencia venosa cerebroespinal crónica - CCSVI) y que a nivel cerebral se relaciona a un depósito de hierro, lo cual predispone un desarrollo discapacitante y atrofia como en determinados pacientes con EM, es decir existe un origen vascular antes que inmunológico <sup>(8)</sup>.

Estrés oxidativo (EO); las investigaciones evidencian multifactores en la EM, como los virus que desencadenan un proceso autoinmune, de igual modo el EO juega un rol en la evolución de la enfermedad; tanto la función inmunológica, como en el proceso desmielinizante ocasionados por la oxidación de proteínas. Sin embargo el consumo y uso de antioxidantes atenúa el estrés oxidativo en la EM <sup>(4)</sup>.

Tabaquismo; observacionalmente es probable que el tabaquismo influya en el proceso de la EM y cómo impacta a nivel propio de la enfermedad, calidad de vida, independencia y valoración de atrofia cerebral por RM. Aunque la EM es una enfermedad multicausal, entre ellos el ambiente, aún es necesario evaluar más factores de riesgo ya que se desconoce los cambios en la evolución y aún hay duda si la discapacidad podría atribuir a efectos biológicos debido al tabaquismo <sup>(37)</sup>.

## CAPÍTULO III: FISIOPATOLOGIA

La carencia de un determinado antígeno es el desencadenante de la etapa inflamatoria en la EM <sup>(39)</sup>. Al parecer las proteínas que aportan a la formación de mielina son afectadas por una respuesta autoinmune. Los fragmentos de mielina que se reactivan en la matriz intersticial, son afectados por la alteración en el mecanismo de defensa a nivel celular. En el SNC la respuesta inflamatoria es regulada por mediadores directos que son las células T y la manera en que este daña la mielina aún se ignora. El proceso de daño mielínico más conocido implica creación de anticuerpos, seguido de activación de macrófagos que luego fagocitan la mielina para finalmente liberar mediadores tóxicos <sup>(44)</sup>.

Se menciona que se debe dirigir de forma plural al hablar de EM, ya que no tiene un proceso único y su fisiopatología se resume en inflamación, gliosis y daño axonal que a su vez difieren según su desarrollo y tipo <sup>(40)</sup> **(anexo 5)**.

No se sabe si el daño mielínico es crucial para provocar una pérdida axonal en cada evento inflamatorio. En un comienzo la remielinización se puede efectuar gracias a la acción adaptativa axonal pero luego la degeneración distal y retrograda se producirá y empeorará. Las manifestaciones clínicas son producto de la aglomeración de axones aniquilados <sup>(9)</sup>.

Un brote presenta síntomas iniciales, luego variables y déficit sucesivo, así se manifiesta la EM esencialmente, existen otras causas aparte de la desmielinización y los síntomas agudos son producto del proceso inflamatorio. Cuando el proceso desmielinizante se active otra vez los síntomas agudos vuelven, aquellos síntomas con inicio y final brusco pueden presentar en el paciente síntomas como hiperventilación o hipocalcemia a causa de la alteración en la transmisión de impulsos nerviosos entre axones desmielinizados. Hay síntomas que varían de manera natural a causa de la temperatura o medio ambiente como son la fatiga y espasticidad. Las nuevas lesiones desmielinizantes son menos predisponentes que la degeneración axonal con referencia a la incapacidad progresiva y crónica <sup>(40)</sup> **(anexo 6)**.

## CAPÍTULO IV: TIPOS

De acuerdo a la Sociedad Nacional de EM de EE. UU., determinó cuatro tipos, que dependen del tiempo y desarrollo de sus síntomas. Sin embargo para el 2013 se agregó el Síndrome Clínico Aislado (SCA) y el Síndrome Radiológicamente Aislado. Los 4 tipos ya conocidos son <sup>(6)</sup> (**anexo 7**):

### 4.1. EM RECAIDA – REMISIÓN (EM RR)

Persiste durante meses o años de manera sigilosa con disminución sintomatológica. Llamada EM benigna o SCA donde la desmielinización aparece sin algunos síntomas <sup>(6)</sup>. El 80% de casos son de este tipo, donde existen periodos de estabilidad durante su desarrollo y posteriormente una recaída (remisión – recurrencia) que posibilitan la discapacidad, relacionadas con mielopatías, espasticidad y limitación motora notable <sup>(7)</sup>.

Es el tipo más común de EM, se caracteriza por ataques periódicos con daños neurológicos a nivel del SNC pero produce poca disfunción. El deterioro se debe a recuperaciones inconclusas durante las recaídas, se encuentran 2 subgrupos <sup>(8)</sup>:

- Síndrome Clínico Aislado (SCA): con episodios únicos de síntomas neurológicos.
- Esclerosis múltiple benigna: presenta remisión completa entre los ataques y cada 15 - 20 años después del diagnóstico se agrega poca discapacidad física.

### 4.2. EM PRIMARIA PROGRESIVA (EM PP)

En este tipo la discapacidad avanza y su estabilidad en los síntomas es mínima. Solo entre un 10% y 20% de los tipos RR evolucionan a la PP, tomando 10 años aproximadamente. Finalmente se menciona que aún sin sucesos de recaídas, la función desciende continuamente <sup>(8)</sup>.

#### 4.3. EM SECUNDARIA PROGRESIVA (EM SP)

En la actualidad, clínicamente no se presenta una imagen clara y tampoco criterios inmunológicos que definan la transición la cual es gradual. Esto limita la capacidad del estudio imagenológico y biomarcadores los cuales distinguen el desarrollo de la EM <sup>(12)</sup>.

Se han mostrado casos de 50% personas con EMRR pasan al tipo SP en un periodo de 10 años. En el desarrollo las recaídas pueden o no mostrarse. Presenta mucha discapacidad y en su evolución los síntomas persisten <sup>(8)</sup>.

#### 4.3. EM PROGRESIVA RECIDIVANTE (EM PR)

Este tipo de pacientes tiene un daño neurológico duradero y su sintomatología son evidentes <sup>(6)</sup>. Cerca del 5% son casos PR, sus recaídas son eventuales y graves durante la progresividad <sup>(8)</sup>.

Así mismo, para el diagnóstico y evaluación los estudios radiológicos han mostrado variantes <sup>(36)</sup>:

Pseudotumoral; No es común, existen tres casos por cada millón de personas por año, predominancia en mujeres en la segunda y tercera década de su vida. En RM muestra daños con forma redondeada secuencialmente en T2 y moderado en forma sucesiva a nivel de T1, con edema alrededor de la lesión y poca masa creciente. Las lesiones están presentes a nivel subcortical y cerca a los ventrículos de los hemisferios cerebrales y un anillo en la sustancia gris cortical o subcortical; esto ayuda a diferenciar tumores de abscesos cerebrales <sup>(36)</sup> (**anexo 8**).

Esclerosis Concéntrica de Baló; son muy extrañas para localizarlas y la sustancia blanca en los hemisferios cerebrales son dañados ocasionalmente <sup>(36)</sup>.

Es una variante de placa de EM en la que se alternan (**anexo 9**), como en una escarapela, las bandas de desmielinización y remielinización, pero no constituye una enfermedad diferente <sup>(40)</sup>.

Enfermedad de Schilder; ocurre durante la niñez y se basa en un trastorno subagudo o crónico con la propiedad de destruir la mielina, suele mostrar 1 o 2 lesiones simétricas que compromete centros semiovaes <sup>(36)</sup> (**anexo 10**)

Enfermedad de Marburg; Afecta de forma peculiar, aguda y súbita de EM y usualmente termina en la muerte en pocas semanas, porque afecta el tronco cerebral. Viéndolo de forma histológica, su daño es más fulminante a diferencia de las EM tradicionales. La RM presenta lesiones de diversos tamaños y ubicaciones pero predomina en la zona ventricular, realizados con el contraste e incrementa su tamaño <sup>(36)</sup>.

Finalmente en 2013 un consenso por Lublin y colaboradores, evaluaron las variantes que se propusieron en 1996 para la EM, como evolución clínica, imagenología, biomarcadores y diferentes informes, con el objetivo de innovar las características fenotípicas y propusieron <sup>(36)</sup>:

- El síndrome clínico aislado (SCA), se reconoció que es la forma inicial de una patología desmielinizante inflamatoria, sin embargo no influye con respecto a la dispersión en tiempo y que las imágenes de RM importan para el diagnóstico de EM.
- El síndrome radiológico aislado (SRA), no se incluye como un subtipo, porque sus caracteres imagenológicos son indeterminados. No obstante según forma y ubicación de la lesiones, este puede cambiar a EM. Finalmente se aconsejó no incluir como un fenotipo de EM y seguimiento a futuro.
- La EMSP, se mostró que no muestran hallazgos a nivel clínico, imagenológico, patológico e inmunológico que determinen el paso RR a SP y que el cambio es gradual.
- Debido a que es inespecífico y se superpone con lo demás subtipo de la EM, no es debido usar el término recaída – progresión.
- Se debe usar términos como secundario – progresivo y primario – progresivo con respecto a la variante crónica progresiva.

## CAPÍTULO V: EPIDEMIOLOGIA

La EM es más frecuente en las mujeres que en los hombres (tasa 4; 1). Sin embargo, la enfermedad es globalmente más grave en hombres los cuales presentan más la forma primaria progresiva. La mayoría de los estudios recientes sugieren que la incidencia de la enfermedad entre las mujeres se está incrementando, lo que orienta a la importancia de buscar cambios en los hábitos de vida femeninos como unos factores patogénicos importantes (tanto o más que los genéticos) <sup>(40)</sup>.

Comparaciones espacio – tiempo facilitarían los estudios, enfocar a una población estándar para valorar edad y sexo particularmente ofrecería un informe de prevalencia e incidencia de la EM a nivel étnico, ya que hay una aparente predisposición a poblaciones y casos desde este punto de vista <sup>(14)</sup> **(anexo 11)**.

Para el 2013 se incluyó un seguimiento con los siguientes hallazgos <sup>(13)</sup>:

1. En 2008 hubieron 2.1 millones de casos de EM y para el 2013 aumentaron 2 millones.
2. Para el 2008 mejoraron la atención y apoyo médico con neurólogos y equipos de RM.

La desigualdad en disponibilidad de los servicios aún persiste, con una grieta que crece entre ingresos en los países.

Los grupos de EM y organizaciones han incrementado desde el 2008. El aumento menciona la prevalencia de EM del 2008 al 2013, tal vez debido a supervivencia e incidencia de persona con EM en algunos países, pero a su vez menciona mejorías y notificaciones de la enfermedad como también registros y publicaciones epidemiológicas de recientes investigaciones <sup>(13)</sup>.

Por otro lado en Latino América (LATAM), actualmente existen informes dedicados a la prevalencia e incidencia de la EM, no obstante, a pesar de haber obtenido muchos datos, sigue siendo limitado el conocimiento epidemiológico de EM, la cual es una patología compleja y se presume su causa por factores genéticos y ambientales desconocidos. Para detectar la causa con relación a estos factores y otros como el estilo de vida son necesarios más estudios, finalmente podría considerarse la distribución genética de poblaciones LATAM en las diferencias ya observadas <sup>(13)</sup>.

## CAPÍTULO VI: DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la esclerosis múltiple (EM) es fundamentalmente clínico y en las pruebas complementarias no existen alteraciones en los signos y síntomas de la enfermedad <sup>(3)</sup>.

Sin embargo, la importancia que ha adquirido la resonancia magnética (RM) en los últimos 20 años en el diagnóstico de esta enfermedad ha obligado a actualizar estos criterios (**anexo 12**) de tal forma que la RM se integrará en ellos. Con este objetivo se propusieron, en el año 2001, los criterios diagnósticos de McDonald, que otorgaron gran relevancia a los hallazgos de los estudios de RM, ya que admiten la posibilidad de establecer el diagnóstico de esclerosis múltiple en pacientes con un único episodio clínico cuando se demuestra por RM la presencia de lesiones desmielinizantes en el SNC diseminadas en espacio y tiempo. Una de estos criterios fue publicada, en el año 2005, por Polman et al. <sup>(44)</sup>

Hoy en día aún no existe un examen clínico compruebe en su totalidad la EM, por ello se usan diversas pruebas complementarias, así como los criterios diagnósticos que han variado durante los años; se necesita hallar de manera objetiva como se divide en tiempo y espacio las lesiones desmielinizante por medio de RM, examen de LCR, potenciales evocados (PE) y sumado a ello el descarte de otras enfermedades <sup>(32)</sup>.

Los métodos utilizados en el diagnóstico de la EM son:

### 6.1. Resonancia Magnética (RM)

La tomografía computarizada es poco sensible para detectar las lesiones de la EM por otro lado la RM ha permitido avanzar de una manera muy importante en el conocimiento de la historia natural de la EM, en su patogenia, en el estudio de nuevos fármacos y constituye la exploración complementaria básica en el estudio de un paciente con sospecha de EM <sup>(40)</sup>. La RM es la técnica más sensible en la identificación de las lesiones que aparecen en la EM. Tiene una sensibilidad próxima al 100% para detectar lesiones desmielinizante características de la EM, permite demostrar la diseminación espacial y temporal que caracteriza a la enfermedad así como descartar otros procesos inflamatorios, vasculares o tumorales que inicialmente pudieran comportarse como una EM <sup>(3)</sup> (**anexo 13**). Existe un modelo de RM muy específico de

EM que junto a los criterios y evaluaciones de laboratorio, ayuda a un diagnóstico integro <sup>(31)</sup>.

El contraste en RM aumenta la fiabilidad de diagnóstico ya que localiza lesiones y ejerce un rol importante en la diseminación del tiempo según los criterios de McDonald, así mismo excluye alternativas como tumores y procesos inflamatorios. Por ello se recomienda este procedimiento para evaluar correctamente la EM <sup>(3)</sup>. La imagenología por medio de la RM tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico y seguimiento, por ello es una herramienta importante en la sospecha de EM <sup>(36)</sup>.

“Por el momento, los criterios actualmente validados y aceptados a escala internacional son los de McDonald en el 2010, y son los que se aconsejan en la actualidad para la guía oficial del diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple de la Sociedad Española de Neurología” <sup>(3)</sup> (**anexo 14**).

## 6.2. Examen de Líquido Cefalorraquídeo

Los criterios de evaluación para EM han tenido una última revisión, por lo que el examen de LCR ha sido desplazado por la RM. En casos que se presentan atípicamente la EM y las imágenes de RM son inconclusas, el examen de LCR obtiene más consideración y además de ser una prueba diferencial <sup>(32)</sup>.

Los hallazgos en el LCR permiten asegurar que los síntomas de los pacientes con EM o las lesiones encontradas en la RM son de naturaleza inflamatoria y todos los aspectos del análisis del LCR pueden ayudar a distinguir la EM de otras causas de inflamación sistémica, como vasculitis o infección crónica. Los estudios del LCR para el diagnóstico de EM son <sup>(3)</sup>:

- **Recuento celular.** Suele ser normal o existir un ligero aumento de células en líquido cefalorraquídeo, pero ante un recuento superior a 50 células se ha de plantear otras alternativas diagnósticas.
- **Citología.** Las células que suelen encontrar en EM son linfocitos, predominando el CD4+.
- **Cociente de albúmina.** No suele alterarse.
- Síntesis intratecal de inmunoglobulina (Ig) G.

Los hallazgos característicos de la EM pueden calcularse de forma cuantitativa o cualitativa:

- Índice IgG: es la forma más sencilla de demostrar de forma cuantitativa la síntesis intratecal y en condiciones normales es menor de 0,77. Valores superiores indican síntesis intratecal de IgG, hallazgo característico de la EM <sup>(3)</sup>.
- Bandas oligoclonales (BOC) de IgG: Es la forma más sensible y específica para demostrar síntesis intratecal <sup>(3)</sup>.

- Un incremento de síntesis intratecal (SIT) de IgG, muestran alteración en el proceso inmunológico e inflamatorio del SNC en EM. La SIT se mide a través del índice de IgG (cuantitativo) y aparición de bandas oligoclonales BOC (cualitativo) <sup>(32)</sup>.
- Un índice de IgG <0,58 excluye la presencia de BOC en LCR con un VPN=100% y el hallazgo de 9 o más BOC en LCR con un patrón de isoelectroenfoco (IEE) 2 ó 3 tuvo un VPP=100% para determinar la EM <sup>(32)</sup>.

### 6.3. Potenciales Evocados Somatosensoriales (PE o PES)

Se producen alteraciones en los PES por una amplia variedad de afecciones que trastornan la conducción en el sistema somatosensorial. Comprenden lesiones focales (tumores, accidentes vasculares cerebrales, espondilosis cervical) y enfermedades que afectan al sistema nervioso de modo más difuso (ataxias hereditarias, degeneración combinada subaguda y deficiencia de vitamina D). Más del 90% de los pacientes con esclerosis múltiple definitiva presentan alteraciones en los PES de las extremidades superiores o inferiores <sup>(43)</sup>.

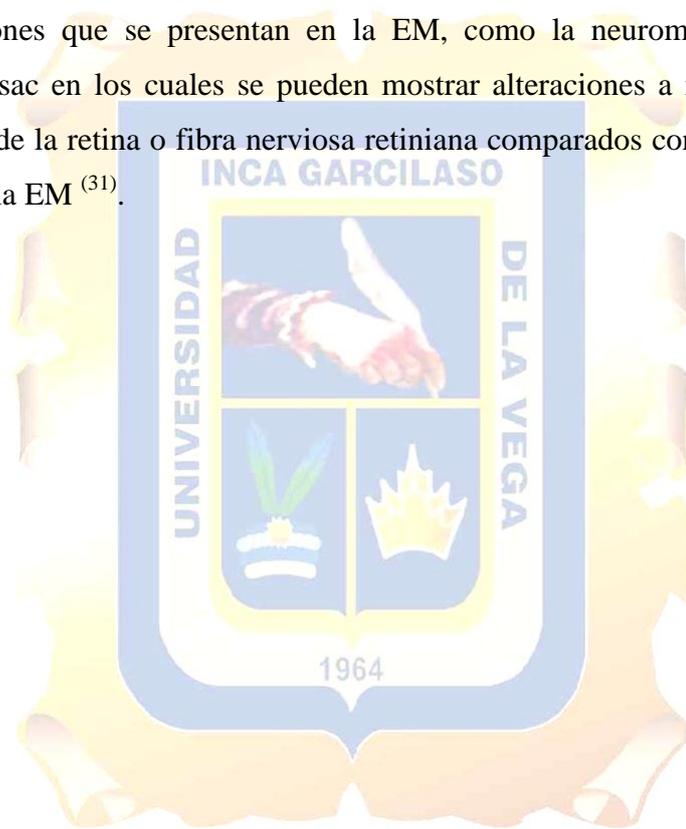
Los PE relacionados con estímulos se utilizan para la valoración de la función en algunas vías nerviosas (visual, acústica, somatosensitiva y motora) y proporcionan una medida fiable de la desmielinización. El diagnóstico de la EM se fundamenta en la demostración de lesiones diseminadas en espacio y tiempo; por esto, los PE se utilizan en el diagnóstico de la EM, ya que permiten definir la afectación de las vías sensitivas o motoras en pacientes con pocos síntomas o que demuestran lesiones que no han producido sintomatología <sup>(3)</sup>. Los PE están vinculados con el desarrollo de discapacidad de la EM <sup>(31)</sup>.

El análisis sistemático de la utilidad de los PE en el diagnóstico de la EM establece como recomendaciones que los potenciales evocados visuales (PEV) son útiles en el diagnóstico de EM (hasta un 85% de los pacientes con PEV patológicos tienen una EM confirmada por su evolución y otras pruebas diagnósticas), mientras que los PE somatosensoriales sólo pueden recomendarse como posiblemente útiles y los PE acústicos del tronco no han presentado suficientes evidencias para poder ser recomendados como una herramienta útil en el diagnóstico de la EM. Por esta razón, en los actuales criterios diagnósticos de McDonald, los únicos PE utilizables en el proceso diagnóstico son los PEV <sup>(3)</sup> **(anexo 15)**.

#### 6.4. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)

Es una técnica no invasiva que permite medir el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina y disponer de imágenes anatómicas de alta resolución a partir de las cuales es posible obtener datos cuantitativos sobre los cambios en la arquitectura estructural que se producen en la retina como consecuencia del proceso neurodegenerativo en la EM. Se utiliza para detectar pérdida axonal en la capa de fibras nerviosas de la retina y diversos trabajos sugieren su posible utilidad como marcador de actividad y daño axonal en la EM<sup>(3)</sup> (**anexo 16**).

Finalmente, la OCT aún es discutida para cada caso es individual, si es cierto que ayuda a detectar patrones que se presentan en la EM, como la neuromielitis óptica y el síndrome de Susac en los cuales se pueden mostrar alteraciones a nivel del volumen total del centro de la retina o fibra nerviosa retiniana comparados con los síntomas que se presentan en la EM<sup>(31)</sup>.



## CAPÍTULO VII: SINTOMAS

Los síntomas de la EM son muy variados, posiblemente siendo resultado de: a) La consecuencia directa o indirecta de una lesión; b) los cambios fisiopatológicos secundarios (p. Ej., temblor o espasticidad), y c) las repercusiones sobre el estado de ánimo (depresión) o sobre el estado socioeconómico del paciente y su familia <sup>(40)</sup>.

La mayoría de los síntomas agudos en la EM son deficitarios, se instauran en minutos u horas y, frecuentemente, progresan en los días siguientes. Sin embargo, algunos síntomas son paroxísticos y duran unos pocos segundos <sup>(40)</sup>.

Por el contrario, hay algunos síntomas que más bien descartan o hacen improbable una EM, como son cefaleas intensas, pérdida visual progresiva bilateral, crisis convulsivas, debilidad muscular con amiotrofia, parestesias y disfasia <sup>(40)</sup>.

Estos síntomas son, por orden de frecuencia, trastorno sensitivo (aproximadamente un 30%), neuritis óptica (aproximadamente un 22%), debilidad en una o más extremidades (aproximadamente un 20%), diplopía (aproximadamente un 12%) y vértigo (aproximadamente un 5%). Cualquiera de estos síntomas en una persona joven debe hacer sospechar una EM y han recibido la denominación de “síndrome clínico aislado o CIS”. No obstante, el interrogatorio dirigido en estos pacientes con un posible primer brote revela síntomas aparentemente vagos como parestesias, mareo, inestabilidad o episodios de fatiga, pero que adquieren un gran valor y se han denominado síntomas premonitorios <sup>(40)</sup>.

Existen algunos síntomas que predominan más al inicio de la enfermedad (parestesias y otros trastornos sensitivos, debilidad muscular, trastornos visuales, vértigo), y otros aparecen a lo largo de la evolución de la misma (**anexo 17**). Podemos decir que varios de los síntomas que refiere un paciente con EM están dentro de los trastornos que presentara conforme la evolución de la patología, y los podemos clasificar de la siguiente manera <sup>(42)</sup>:

## 7.1. Trastornos Motores

La debilidad y/o espasticidad de tipo piramidal es casi constante en la EM avanzada. La distribución en forma de hemiplejía es la más rara, mientras que la paraparesia o la tetraparesia es la más frecuente. La paresia es espástica con aumento de los reflejos, clonus y signo de Babinsky. La gravedad de la paraplejía va desde una leve dificultad para la marcha hasta una incapacidad que hace necesaria la silla de ruedas <sup>(40)</sup>.

La espasticidad; Puede provocar espasmos dolorosos y anquilosis en flexión de las extremidades. En otros casos, la espasticidad mantiene las piernas en extensión máxima, y el paciente justo puede caminar arrastrando los pies sostenido por otra persona <sup>(40)</sup>. Este síntoma puede llevar a un estado discapacitante, logrando alterar la marcha, ocasionar espasmos, dolor, fatiga y producir trastorno de equilibrio, por ello debe ser evaluada con cuidado <sup>(22)</sup>. El 75% de los pacientes con EM presentan este síntoma, inhabilita al paciente en ocasiones en conjunto con complicaciones secundarias como fibrosis muscular, contracturas, escaras sepsis y muerte. Otras consecuencias como deterioro de calidad vida, aislamiento, depresión y en paciente postrado obstaculiza su higiene y autocuidado <sup>(35)</sup>.

Fatiga; que puede limitar incluso la capacidad de marcha, y el agravamiento de la paresia con relación al calor ambiental o de otro origen (p. Ej., la fiebre), son frecuentes. El “cansancio” intenso también es un síntoma característico. No se conoce la base fisiopatológica de esa fatiga en la EM, un síntoma que puede ser muy limitante de la calidad de vida en algunos pacientes. Los reflejos musculares suelen estar exaltados y es frecuente que sean asimétricos. La abolición de algún reflejo en los brazos no es rara en los casos con lesiones muy importantes de la médula cervical, y puede acompañarse de un gran defecto motor y amiotrofia de una mano que se atribuyen a la extensión de las lesiones al asta anterior de la médula. No obstante, aunque estos datos no invalidan el diagnóstico de EM en un paciente bien diagnosticado sobre otras bases, son anomalías que deben hacer buscar otra etiología (siringomielia, tumor, aracnoiditis, etc.) <sup>(40)</sup>.

Los paciente con EM lidian al menos una vez con este síntomas que se presenta en el 95% de ellos. Interfiere en sus AVD usuales, mencionan que es un excesivo cansancio físico distinto de la debilidad por lo que se le considera el síntoma más incapacitante que el dolor o reducción de la movilidad <sup>(20)</sup>.

## 7.2. Trastornos de la Coordinación

Se atribuyen a las lesiones del cerebelo y sus conexiones. Pueden ser precoces o desarrollarse con el tiempo. Uno de los patrones motores más característicos de la EM es la combinación de una paraparesia espástica con ataxia cerebelosa. El síndrome cerebeloso incluye los siguientes síntomas: incoordinación y temblor de las extremidades, nistagmo, voz escandida, ataxia troncal o de la marcha <sup>(40)</sup>.

El Desequilibrio; es uno de los primeros síntomas y se evidencia en la mayoría de paciente con EM <sup>(24)</sup>. Es normal dificultad en la estabilidad del tronco y para realizar dos o más actividades simultaneas debido al trastorno de equilibrio <sup>(25)</sup> (**anexo 18**). Debido a que la EM progresa el desequilibrio se mantiene y tiende a ser más marcado, aunque existen programas para tratarlo como facilitaciones neuromusculares, ejercicio de Feldenkrais que se basan en estrategias motoras y sensoriales, los cuales muestran cambios positivos gracias al ejercicio <sup>(24)</sup>.

## 7.3. Trastornos Sensitivos

El defecto de las sensibilidades propioceptivas es más frecuente que el de las espinotalámicas (termoalgesia). Esto se debe al predominio de las lesiones por los cordones posteriores sobre los anteriores. Puede adoptar cualquier distribución: en una extremidad superior o inferior, o en ambas extremidades inferiores. Los síndromes más sugestivos son los siguientes <sup>(40)</sup>:

- El adormecimiento del brazo y sobre todo de una mano hasta el punto de dejar caer los objetos o no reconocerlos con ella si se cierran los ojos (mano estereognósica).
- El adormecimiento de una pierna, o las dos, que comienza por el pie y va ascendiendo en unos días hasta la cintura, y se acompaña de la sensación de tener vendas o botas apretadas en el pie o en la rodilla y un cinturón alrededor del tórax o abdomen.
- Las parestesias fugaces, “como si me corriera agua o aceite caliente sobre la piel”, son muy características, tanto en los brazos como en los muslos.

El dolor es un síntoma frecuente en la EM y destaca la neuralgia del trigémino; en ocasiones el dolor es menos preciso en forma de raquialgia o ciática <sup>(40)</sup>.

El Dolor; son los síndromes dolorosos en estos pacientes son variados, en tiempo e intensidad del dolor y con la edad o evolución de la EM <sup>(35)</sup>. Puede ser aguda o crónica e interferir con la salud, comúnmente se relaciona con el proceso inflamatorio, por ejemplo con neuralgia o neuritis óptica también pudiendo ser provocados por contracturas espasmos, articulaciones rígidas, alteración de la marcha, etc., su prevalencia oscila desde el 23% al 90% <sup>(17)</sup>.

#### **7.4. Trastornos Visuales**

La neuritis óptica es uno de los síntomas más frecuentes en la EM, especialmente como presentación. La neuritis óptica produce una pérdida rápida de la agudeza visual (AV) en parte o en todo el campo visual de uno o de ambos ojos, lo cual es excepcional que oculta en el mismo episodio. La pérdida de AV es de predominio central y cursa con desaturación de los colores (el paciente dice que ve turbio y gris). El descenso de la AV se acompaña, generalmente, de dolor ocular o retroocular leve, que aumenta con los movimientos del ojo; el dolor es más frecuente cuando la neuropatía óptica es retrobulbar. En dos tercios de los casos la fundoscopia es inicialmente normal, pero pueden observarse diferentes grados de papiledema según lo cerca que se encuentre la placa de la papila <sup>(40)</sup>.

El porcentaje de pacientes con una neuritis óptica como primer síntoma que desarrollará una EM varía del 11% al 85% según sean el reclutamiento y el tiempo de observación. Un predictor fiable de la evolución hacia la EM es la presencia de lesiones en la RM cerebral: a los 5 años de evolución el 51% de los pacientes con tres o más lesiones en la RM han evolucionado hacia una EM frente a sólo el 16% de los que no presentan lesiones cerebrales <sup>(40)</sup>.

#### **7.5. Trastornos Retinianos**

La inflamación retiniana a menudo se asocia con extravasación de contraste si se hace al mismo tiempo una angiografía con fluoresceína. La frecuencia de la periflebitis van por razones técnicas (hay que examinar con cuidado la retina periférica) por el reclutamiento de los pacientes (es más frecuente si el paciente tiene neuritis óptica o uveítis) y por el momento en el que se hace la exploración (en fase sintomática o en remisión). Los estudios neuropatológicos de la retina indican su atrofia y pérdida neuronal tanto de las células ganglionares como de la capa nuclear interna. La tomografía de coherencia óptica de alta resolución detecta el hallazgo constante de una

atrofia retiniana incluso en ojos que no han tenido neuritis óptica <sup>(40)</sup> (anexo 19). Estos hallazgos en conjunto realzan la importancia en la EM de factores inflamatorios e inmunitarios contra tejidos y antígenos diferentes a la mielina, puesto que las fibras retinianas son amielínicas <sup>(40)</sup>.

### **7.6. Trastornos Oculomotores**

Las parálisis aisladas de pares craneales oculomotores son raras, si bien la diplopía es un síntoma muy frecuente. La diplopía y la paresia oculomotora son secundarias a una placa en el troncoencéfalo que afecta a los núcleos o a la porción intra-axial de los nervios. La paresia del VI par craneal es la más habitual. El trastorno oculomotor más frecuente en la EM es la oftalmoparesia internuclear anterior (aproximadamente un 50%) por la lesión del fascículo longitudinal medial <sup>(40)</sup>.

La oftalmoparesia internuclear suele ser asintomática, pero a veces provoca una sensación de movimiento (oscilopsia) o muy raramente de visión doble (diplopía); puede ser unilateral o bilateral, y asociarse con dificultad en la mirada conjugada horizontal o vertical. Con mucha frecuencia la oftalmoparesia internuclear es sutil, y para apreciarla hay que hacer registros oculográficos, aunque también se puede detectar si, sentado frente al paciente, el médico le pide que cambie rápidamente la mirada de un lado a otro y observa el retraso relativo de la aducción de un ojo frente a la abducción del otro. Una oftalmoparesia internuclear en una persona joven sugiere una EM <sup>(40)</sup>.

### **7.6. Trastornos Esfinterianos**

Los trastornos de la micción ocurren en, aproximadamente, en el 78% de los casos en algún momento de la evolución. Por orden de frecuencia son: urgencia miccional, aumento de la frecuencia miccional, incontinencia y retención episódica de orina. La base urodinámica de la urgencia-incontinencia es una hiperreflexia del músculo detrusor de la vejiga. La simple urgencia miccional o aumento de la frecuencia miccional no requiere un estudio urodinámico ni medidas de tratamiento especiales, siempre y cuando el vaciado de la vejiga sea completo, sin residuo. Los pacientes que tienen dificultad para iniciar la micción o es interrumpida o en dos tiempos, suelen tener una disinergia vesicoesfinteriana, en la cual las contracciones del detrusor se acompañan de un cierre del esfínter (no de su abertura fisiológica) <sup>(40)</sup>.

Es mucho más frecuente en los pacientes con paraparesia. Siempre se acompaña de alteraciones de la micción, en general con hiperreflexia del detrusor, los pacientes

siempre tienen signos piramidales en las piernas, y con frecuencia alteraciones de los potenciales evocados por estimulación de los nervios tibiales posteriores <sup>(40)</sup>.

La Incontinencia Urinaria; dependiendo de la evolución de la EM y lesiones en el SNC los síntomas cambian. En la EM la IU es disfuncional, común y frecuente, teniendo una prevalencia del 50% al 100%. Combinada a los trastornos de equilibrio y visión aumenta el riesgo de caída para ir al baño. Existen técnicas de fisioterapia que pueden ayudar a disminuir la IU y aumentar la calidad de vida aunque pueden variar y carecer de un método específico <sup>(21)</sup>.

### **7.6. Trastornos Psíquicos**

La EM es una causa de demencia del tipo subcortical que debe considerarse en los pacientes jóvenes. Se han descrito casos de EMPP con demencia, como síntoma de presentación. Mediante baterías de tests neuropsicológicos específicos se puede demostrar un deterioro cognitivo leve en el 45-60% de los pacientes. Se ven afectadas preferentemente las funciones ejecutivas, la velocidad de procesamiento de la información y la atención. Una demencia evidente es infrecuente salvo en fases avanzadas de la enfermedad. La mayoría de los pacientes no tienen una incapacidad derivada de su estado mental sino de los defectos motores. La euforia patológica descrita como característica de la EM es mucho más rara que la depresión <sup>(40)</sup>.

Se postula que haya una relación entre los factores genéticos predisponentes a la EM y a la depresión. El riesgo de suicidio está incrementado, en especial si concurren otros factores predisponentes como aislamiento, escaso apoyo psicosocial, alcoholismo e historia familiar de depresión y suicidios. Muy rara vez los pacientes tienen síntomas psicóticos de tipo esquizofrénico paranoide. En general, esto ocurre en fases avanzadas en enfermos con muchas lesiones en los lóbulos temporales. En casos aislados, no obstante, las crisis psicóticas son la única manifestación de la enfermedad, preceden a los síntomas neurológicos o son la expresión de un brote <sup>(40)</sup>.

Finalmente existen pocos enunciados que mencionan a la disfagia como un síntoma pero aun así se debe mencionar pues es frecuente y se considera mortal. Guan et al. en una recolección de estudios encontró que 1/3 de los pacientes con EM presentaban este síntoma que conducía en ocasiones a deshidratación, desnutrición, calidad de vida decadente y neumonía aspirativa, y esta tasa aumento en paciente con EM del tipo PP y PS <sup>(18)</sup>.

La EM muestra diferentes manifestaciones clínicas, que comienzan por brotes (85% - 90% de casos), denominado SCA, dentro de la cual incluyen <sup>(36)</sup>:

- **Neuritis óptica:** Es frecuente que durante las recaídas alternas de la EM se dañen los nervios ópticos pero es muy particular que se dañen ambos al unísono <sup>(40)</sup>. Es por que la Neuritis Óptica ocasiona dolor y ceguera marcial de un solo lado y se debe esperar unas semanas para que mejore <sup>(36)</sup>.
- **Síndrome cerebeloso y del tallo cerebral:** presenta visión doble, parálisis del sexto par, ataxia, nistagmos, vértigo, síntomas sensitivos faciales y síntomas paroxísticos; este último aparecen súbitamente son recurrentes en un periodo de 24 horas y duran minutos o segundos, finalmente en semanas su recuperación es parcialmente completa <sup>(36)</sup>.
- **Síndrome medular:** en este caso se muestra mielitis transversales parciales o trastornos esfinterianos, dura alrededor de 3 semanas o un periodo no menor a 24 horas <sup>(36)</sup>.
- **Síndromes hemisféricos y polirregionales:** es menos frecuente, se caracteriza por hemiparesia o trastorno sensorial, perdida absoluta o importante del cuadrante visual y en ocasiones acompañado de encefalopatías, convulsión y fiebre. Por último puede presentarse al mismo tiempo neuritis óptica con mielitis y/o síndrome del tallo cerebral <sup>(36)</sup>.

## CAPÍTULO VIII: TRATAMIENTO MÉDICO FARMACOLÓGICO

El tratamiento ha experimentado grandes cambios en los últimos 20 años, pero ninguno es curativo y su eficacia para modificar la evolución natural de la enfermedad es modesta, por lo que el tratamiento debe ser individualizado <sup>(40)</sup>. El tratamiento de la EM tiene tres objetivos: acortar la duración del brote, mejorar la evolución natural de la enfermedad y/o ser sólo sintomático <sup>(40)</sup>.

En los 60 se usó la corticotrofina y para los 90 se consideró inmunomodular la EM, y frenar su evolución pero la mayoría solo usaba por vía oral esteroides y posteriormente se usó la prednisona por vía oral para finalmente considerar 3 principios en la EM <sup>(34)</sup>:

- Un brote agudo, se usara metilprednisolona por 5 días y luego prednisona vía oral alrededor de 25 días máximo.
- Inmunomodulación, con interferones  $\beta$  (tipos 1A y 1B) y la inmunosupresión con citostáticos.
- En el aspecto biopsicosocial, las secuelas discapacitantes son tratadas por medio de la fisioterapia con agentes físicos y ejercicios terapéuticos además de medidas higiénicas y dietéticas.

En el tratamiento de la EM se sobresale el uso de 2 fármacos por vía oral y son: la Cladribina (inmunosupresor) y el Fingolimod (inmunomodulador), y se evidencia en la RM una disminución de lesiones y disminución en la evolución de la enfermedad. En cuanto a la eficiencia de estos fármacos, según la Expanded Disability Status Scale (EDDS de John Kurtzke), sobresalen más que los fármacos usados en décadas anteriores, pero tienen efectos secundarios y se mantienen en observación porque inmunodeprimen <sup>(34)</sup> (anexo 20).

Tratamiento con fármacos inmunomoduladores; en los últimos 15 años el tratamiento de la EM ha experimentado un cambio radical con la introducción de tratamientos que inciden sobre la historia natural de la enfermedad. Estos tratamientos son los llamados inmunomoduladores. Algunos de estos fármacos son específicos para esta enfermedad (interferones, acetato de glatirámero, anticuerpos monoclonales, fingolimod, terifunomida, dimetilfumarato) y sus costes son o serán elevados. Otros, como los

inmunosupresores, menos utilizados en la EM, se han utilizado ampliamente en otras enfermedades.

Los fármacos inmunomoduladores no están indicados en todas las formas clínicas ni en todos los pacientes afectados de EM. En general se recomiendan en pacientes en los que existe evidencia de actividad de la enfermedad por la presencia de un elevado índice de brotes. En las formas progresivas sin brotes no hay pruebas que demuestren un beneficio sobre el curso de la enfermedad. Algunos de estos fármacos inmunomoduladores (interferón beta 1-A, interferón beta 1-B, acetato de glatirámero) han demostrado, tras un primer brote de la enfermedad, ser capaces de retrasar la aparición de un segundo brote y, por tanto, un retraso en la conversión a EM clínicamente definida. Estos han sido aprobados en pacientes después de un primer brote de la enfermedad si tienen elevado riesgo de presentar más brotes a corto plazo <sup>(42)</sup> (anexo 21).

Tratamiento con fármacos inmunosupresores; actualmente se utilizan algunos fármacos inmunosupresores en la EM: azatioprina, mitoxantrona, ciclofosfamida, ciclosporina y metotrexate. Estos fármacos suelen indicarse en casos de pacientes con mala respuesta a los tratamientos inmunomoduladores anteriores. Cabe recordar que pueden tener efectos secundarios más graves, suele haber menos experiencia clínica en esta enfermedad y su coste es menor <sup>(42)</sup> (anexo 22).

### **8.1. Tratamiento farmacológico de la EM por Etapa Evolutiva**

En la actualidad existen fármacos más específicos para tratar la EM, e incluyen el interferón B 1a (intramuscular y subcutáneo), interferón B 1b, acetato de glatiramer, mitoxantrona y Natalizumab <sup>(35)</sup>.

#### **➤ SÍNDROME CLÍNICO AISLADO**

Los pacientes con un síndrome clínico aislado con hallazgos patológicos en la RM pueden tratarse en la actualidad con interferón beta 1a o 1b y acetato de glatirámero. Estos fármacos han demostrado su eficacia en demorar el intervalo hasta el segundo brote <sup>(40)</sup>. La evolución de un segundo episodio de desmielinización es atenuado en un 50% por el interferón  $\beta$  1a y 1b <sup>(35)</sup>.

### ➤ ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECAIDA - REMISION (EM-RR)

Las nuevas exacerbaciones son frenadas en un 30% a un 35% gracias al uso de interferones y de acetato de glatiramer, pero el primero si tiene evidencias de su eficacia en los brotes, remisiones y en la forma SP de la EM. Sin embargo se limita a la vez por su cardiotoxicidad y que se cree producir leucemia. El Natalizumab bloquea el paso de linfocitos T activos comenzando desde la periferia hasta llegar al SNC, pero su efecto secundario es el desarrollo de leucocefalopatía multifocal progresiva y por ello se está reevaluando su uso <sup>(35)</sup>.

Interferón  $\beta$  (IFN- $\beta$ ) 1a o 1b; El tratamiento con IFN- $\beta$  1a o 1b reduce el número de brotes entre el 31 y el 37%, su gravedad y el incremento de la incapacidad a corto plazo. No se conoce en qué medida el IFN- $\beta$  podría modificar el riesgo de desarrollar una evolución SP. El IFN- $\beta$  se cataloga dentro de los inmunomoduladores. Su efecto terapéutico se debe a diferentes mecanismos de acción: reduce la proliferación de las células T y el paso de células inmunes a través de la BHE (quizá porque incrementa el factor de adhesión vascular) y promueve una sección de citocinas con un perfil antiinflamatorio. Los efectos indeseables son escasos, en general transitorios y tolerables como: síndrome seudogripal y fiebre tras su administración, reacción local en la zona del pinchazo que puede provocar necrosis cutánea, leucopenia, elevación de las enzimas hepáticas, etc. Aproximadamente el 7-10% de los pacientes desarrollan una tiroiditis autoinmune. Existen tres preparados de IFN- $\beta$ : INF-P (Betaferon y Extavia), IFN- $\beta$  1a (Avonex) e IFN-P 1a (Rebif). Todos ellos se producen mediante el cultivo de células modificadas genéticamente <sup>(40)</sup>.

El Acetato de Glatirámico (Copaxone); es un polipéptido sintético formado por cuatro aminoácidos: glutámico, alanina, usina y tirosina. Se administra por vía subcutánea una vez al día y reduciendo a un 29% los brotes de la EM-RR. El acetato de glatirámico es un inmunomodulador: por su similitud con la proteína básica de mielina inhibe competitivamente la activación antígeno específicamente de las células T. Asimismo, in vitro promueve la secreción de BDNF (factor neurotóxico derivado del cerebro), por lo que podría tener, además, un efecto neuroprotector entre los efectos secundarios se incluyen reacciones cutáneas locales, dolor torácico y acaloramiento. No provoca alteraciones analíticas destacables <sup>(40)</sup>.

Natalizumab; conocido como Tysabri, es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado frente a la integrina  $\alpha 4\beta 1$  que impide la fijación de los leucocitos mononucleares al endotelio y, por lo tanto, su paso desde la sangre al interior del parénquima del SNC. Se administra en perfusión endovenosa una vez cada 28 días. El Natalizumab reduce en un 68% las recaídas y previene en un 83% la aparición de lesiones nuevas o crecientes. Está aprobado en monoterapia para pacientes con EMRR en los que hayan fracasado otros fármacos de primera línea y en pacientes nuevos con formas agresivas de EMRR con intensa actividad inflamatoria <sup>(40)</sup>.

Fingolimod; es el primer fármaco oral aprobado por la Asociación de Enfermedades Desmielinizantes (AED), para el tratamiento en primera línea de la EM. La Agencia Europea lo ha aprobado como segunda opción. Es un inmunosupresor derivado de la Miriocina. Secuestra los linfocitos T y B en los nódulos linfáticos y, como consecuencia, desaparecen de la sangre periférica. En los ensayos ha demostrado una reducción de un 52% en la tasa de brotes frente al interferón  $\beta$  (intramuscular). Se administra un comprimido de 0,5 mg/día. Entre los efectos secundarios destacan incremento del riesgo de infecciones, trastornos del ritmo cardíaco, edema macular, nasofaringitis, leucopenia y elevación de las enzimas hepáticas. Es un fármaco con un excelente perfil de eficacia que apunta a una superioridad en relación con los inmunomoduladores de primera línea existentes <sup>(40)</sup>.

Mitoxantrona; es un agente antineoplásico que inhibe la síntesis de ARN y ADN y ejerce su efecto en la EM inhibiendo los linfocitos B y T y macrófagos. Es un fármaco de segunda línea que está cayendo en desuso debido a los efectos secundarios. Está aprobado para pacientes con EM-RR y EM-SP con actividad inflamatoria que no responden a los tratamientos anteriormente comentados. Se administra en dosis de 12mg/día en una infusión trimestral durante 2 años. Además de todos los efectos indeseables comunes a los de otros antineoplásicos (aumento del riesgo de infecciones y tumores), la mitoxantrona es un cardiotoxico dosis-acumulativo, por lo que es obligado vigilar la función cardíaca y no sobrepasar una dosis total de 200 mg. Además, se ha asociado con el desarrollo de leucemias <sup>(40)</sup>.

➤ **ESCLEROSIS MÚLTIPLE SECUNDARIA PROGRESIVA (EM SP)**

La eficacia de los interferón en la EM SP es más controvertida. En EE.UU., a diferencia de lo que sucede en Europa, no está autorizado el tratamiento de la EM-SP con Betaferon. Los datos de los ensayos sugieren que los pacientes con EM-SP que tienen un componente inflamatorio agudo pueden beneficiarse de esta terapia: por el contrario, en aquellos pacientes con una enfermedad más degenerativa la respuesta es muy pobre, incluso nociva <sup>(40)</sup>.

Se demostró la eficacia del interferón  $\beta$  1b en las exacerbaciones de este tipo de EM, su uso es usualmente trimestralmente y relacionado a la metilprednisolona que es otra forma de tratamiento. Tienen poco efecto la ciclofosfamida, metrotexato o azatioprina y poseen efectos secundarios por ello es utilizado limitadamente <sup>(35)</sup>.

➤ **ESCLEROSIS MÚLTIPLE PRIMARIA PROGRESIVA (EM PP)**

No se conoce ningún tratamiento que modifique su historia natural <sup>(40)</sup>.

## **8.2. Tratamiento Farmacológico para los Síntomas**

Tiene como objetivos mejorar los síntomas, minimizar la discapacidad y apoyar los servicios necesarios para mejorar la calidad de vida. Son objetivos semejantes a los de otras enfermedades neurológicas <sup>(40)</sup>.

Los síntomas de la EM pueden variar durante su evolución y producir un impacto significativo. Hoy en día, no se ha conseguido un tratamiento definitivo, por ello se crearon principios para el tratamiento de EM según su sintomatología pero deben ser unipersonal y multidisciplinario, el objetivo es: mayor funcionalidad y mejor calidad de vida, entonces se consideran <sup>(35)</sup>:

- a) Iniciar el tratamiento con un solo fármaco, titulando la dosis.
- b) Mejorar la funcionalidad más que un síntoma o signo aislado.
- c) Cambiar de fármaco solo tras haber utilizado la dosis máxima tolerada.

La fatiga; como efecto secundario de los fármacos antiespásticos, antidepresivos, benzodiazepinas y anticonvulsivantes, pueden producir fatiga <sup>(35)</sup>. La fatiga puede mejorar parcialmente con amantadina, inhibidores de la recaptación de serotonina o mixtos, 4-aminopiridina o modafinilo <sup>(40)</sup>.

Esta debe ser correctamente diferenciada de depresión, ya que estos síntomas coexisten y se agudizan. Se debe considerar para la efectividad del tratamiento <sup>(35)</sup>:

- Identificar las causas que pueden producirla o empeorar (enfermedades comitantes, drogas, depresión, alteraciones del sueño) y al identificarlas dar tratamiento.
- Educación para las estrategias manejar adecuadamente la energía.
- A cada paciente se le debe facilitar y estimular a realizar ejercicio aeróbico.
- Manejo farmacológico: pueden usarse distintos fármacos como amantadina (100 – 300 mg/día), modafinilo (200 – 400 mg/día) o aspirina (1.300 mg/día).

El dolor neuropático; para el tratamiento de los dolores neurálgicos son muy eficaces la carbamazepina u otros antiepilépticos y los antidepresivos tricíclicos. La carbamazepina también es muy eficaz para aliviar los síntomas paroxísticos, como los espasmos tónicos dolorosos <sup>(40)</sup>. El uso de fármacos como la Carbamazepina suele mitigar el dolor y en caso contrario la gabapentina, pregabalina o misoprostol pueden ayudar <sup>(35)</sup>.

El temblor; es de mayor uso el Clonazepam en dosis de 1 a 1.5 mg/día y se aumenta gradualmente hasta que los efectos de la sedación sean favorables; también isoniazida es eficaz según estudios en dosis de 900 a 1200 mg/día pero hay un efecto mínimo en caso del propranolol o la primidona <sup>(35)</sup>.

La Espasticidad; se suele tratar con baclofeno, benzodiazepinas o tizanidina por vía oral. El beneficio más común es el alivio de los espasmos dolorosos, sobre todo los nocturnos. Su eficacia para mejorar la marcha es limitada, porque la dosis necesaria para producir relajación muscular da lugar en muchos casos a efectos indeseables, en particular ataxia y sedación. También ocurre que algunos pacientes ven disminuida su capacidad de marcha, que en parte depende precisamente de la espasticidad que se pretende aliviar (la espasticidad facilita que las rodillas no se doblen). Cuando la espasticidad es más grave y con espasmos dolorosos se pueden indicar los derivados cannabinoides (inhalaciones de Sativex). También se pueden intentar la administración mediante bomba intratecal de baclofeno o las infiltraciones con toxina botulínica <sup>(40)</sup>.

Así mismo el Baclofeno para su efectividad es usado en dosis de 30 a 80 mg/día para mitigar espasmos dolorosos y ayudar en el control de la espasticidad. La Tizanidina inicialmente con dosis de 2 a 4 mg/día puede ser útil. Para espasmos nocturnos de 2 a 10 mg/día de Diazepam ayudan a disminuir este síntoma. Finalmente se usa una bomba de infusión de Baclofeno intratecal en caso de que la espasticidad sea severa y los fármacos orales no hayan hecho efecto <sup>(35)</sup>.

La disfunción vesical; la micción urgente e incontinencia urinaria responden al tratamiento con bromuro de emepromio, tolterodina u oxibutinina, pero hay que vigilar que no se incremente el residuo miccional y aumente el riesgo de infección urinaria. El tratamiento más eficaz de la retención urinaria es el sondaje intermitente. La desmopresina alivia la nicturia <sup>(40)</sup>. La prednisona tiene un efecto antidiurético por lo que ayuda a disminuir la frecuencia de micción nocturna. También puede presentarse hipocontractilidad del músculo detrusor, trastornos de vaciado vesical, infecciones urinarias, cálculos e incontinencia. El cateterismo es la opción más común al no poder ayudar con el vaciado vesical usando alfabloqueantes (tamsulosina, terazosina o doxazosina) o miorelajantes (baclofeno, diazepam, dantrolene) <sup>(35)</sup>.

### **8.3. Tratamiento de las Exacerbaciones**

En las exacerbaciones y remisiones, la metilprednisolona intravenosa (1 mg/día durante 3 a 5 días) desplazo el uso de prednisona oral, no obstante este último sigue como uso secundario en dosis de 60 – 80 mg/día con disminución progresiva aproximadamente de 30 días máximo. Solo cuando las exacerbaciones intervienen con la calidad de vida del paciente se debe usar este tratamiento. Finalmente con respecto a los esteroides no tienen un impacto significativo a largo plazo a pesar de que solo disminuyen la duración de un episodio <sup>(35)</sup>.

### **8.4. Futuros Tratamientos**

Afortunadamente para los pacientes y familiares que padecen la enfermedad, se han identificado otros varios tratamientos que actualmente están en fases muy avanzadas de investigación o bien se encuentran ya en los procesos de evaluación por la AEM. Dentro de estos fármacos prometedores, que muy probablemente tendremos disponibles para su utilización en un futuro muy inmediato, se encuentran el dimetilfumarato, terifunomida y laquinimod. Estos 3 fármacos son orales diarios, con una eficacia clínica y radiológica similar o algo superior a los interferones y acetato de glatirámico y con

una tolerancia muy buena o unos efectos adversos controlados, fácilmente identificables y transitorios (dimetilfumarato) <sup>(42)</sup>.

Otros fármacos se administran por vía parenteral (daclizumab y alemtuzumab) y tienen una determinada dosis más espaciada en el tiempo y con una eficacia superior a los interferones y acetato de glatirámico y buena tolerancia (daclizumab). Alemtuzumab es un fármaco altamente eficaz y con una posología atípica (durante 2 cortos períodos de 2 años), pero con un perfil de seguridad que necesita de una supervisión especializada muy atenta (reacciones por hipersensibilidad a la medicación, hipertiroidismo autoinmunitario, púrpura trombopénica idiopática). Esto es solo un ejemplo del arsenal terapéutico que en el futuro inmediato se podrá utilizar en el EM. Debe tenerse en cuenta que existen muchos otros fármacos en fases más precoces de su desarrollo que probablemente en un futuro a medio-largo plazo demostrarán, al menos algunos de ellos, eficacia en la enfermedad. Este es un camino apasionante que nos dirige hacia una medicina personalizada <sup>(42)</sup>.

### **8.5. Otros fármacos y tratamiento complementarios para la EM**

Cladribina; es un inmunosupresor análogo del nucleósido de la purina resistente a la acción de la adenosina desaminasa, lo que condiciona una acción citotóxica sobre los linfocitos y monocitos. Los ensayos en fase III (destinados a evaluar la eficacia y seguridad) demuestran una reducción de un 58% en la tasa de brotes frente a placebo. Tiene una dosificación sencilla de dos ciclos de tratamiento oral al año. Los efectos secundarios más frecuentes son la linfopenia dependiente de la dosis y el incremento del riesgo de infecciones. Se trata de un medicamento con una alta eficacia, pero por su perfil de seguridad no ha sido aprobado, de momento, por la PDA (Parenteral Drug Association / Asociación de Droga Parenteral). Se han utilizado muchos inmunosupresores en la EM: ciclofosfamida, ciclosporina, metotrexato, irradiación linfóide total, etc., de forma aislada o conjunta, pero la evidencia científica que se dispone de su eficacia y seguridad es insuficiente o negativa. El trasplante de médula ósea está en fase de desarrollo para casos excepcionales. La investigación actual está dirigida no sólo a diseñar nuevas estrategias para modificar el sistema inmunológico sino también a prevenir la degeneración axonal, que es la causa de la incapacidad <sup>(40)</sup>.

Toxina Botulínica; Su capacidad disminuye la espasticidad gracias a que inhibe acetilcolina presináptica hacia los terminales neuromusculares o en otras palabras produce un bloqueo de la transmisión nerviosa que une al nervio con el músculo, de esta manera mitiga un músculo espástico, su objetivo en esta ocasión es facilitar la funcionalidad en el pacientes con este síntoma como son las personas con EM <sup>(22)</sup> (anexo 23).

La vitamina D; existen estudios que demuestran casos de mayor frecuencia y la relación de vitamina D con la EM, refiriendo lo siguiente: Personas que han habitado en su niñez y adolescencia en zonas con escasa luz solar, están asociadas a un mayor riesgo de EM, debido a que han captado menor cantidad de vitamina D por medio de la luz solar. También se habla de que las madres gestantes las cuales captaron mayor cantidad de luz solar en épocas de verano tuvieron menor riesgo de que sus hijos tuviesen EM mientras que las que gestaron en primavera tuvieron mayor riesgo <sup>(16)</sup>.

Han sido reportadas células con receptores de vitamina D y de igual manera en tejido del SNC por ello se están llevando a cabo investigaciones de la aplicación de esta vitamina o semejantes durante el proceso inflamatorio. No obstante, se hay comunicado que mencionan lo siguiente: La vitamina D tiene su efecto inmunomodulador en concentraciones altas que causan hipercalcemia. Finalmente se han demostrado investigaciones que pacientes con síndrome clínico (ataques desmielinizantes) la carencia de vitamina D de predispuso el desarrollo de EM clínicamente definida <sup>(16)</sup>.

Procedimiento de aféresis terapéutica; Como modalidad terapéutica, tiene fundamentalmente que pasar la sangre del paciente a través de un dispositivo extracorpóreo, con el fin de eliminar de ella aquellos componentes patógenos que condicionan o perpetúan una enfermedad y así contribuir al tratamiento. Con el término general de aféresis terapéutica (AFT) se designa a todos aquellos procedimientos aferéticos cuya finalidad es puramente terapéutica. Entre los diversos procedimientos de Aféresis, para el tratamiento de la EM se usó la Plasmaféresis <sup>(46)</sup>.

Plasmaféresis (PF). Procedimiento por el cual pasa la sangre de un donante o un paciente a través de un dispositivo médico, que separa el plasma de los otros componentes de la sangre y elimina este (< 15% volumen total del plasma) sin el uso de

una solución de reemplazo. La justificación de la PF se debe a que la EM es una enfermedad autoinmune con una patogenia poco clara. La PF puede beneficiar a los pacientes con EM mediante la eliminación de un autoanticuerpos (AAC) contra la mielina o la modulación de la respuesta inmune <sup>(46)</sup>.



## CAPITULO IX: TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO

Una vez recopilados todos los datos procedentes de la anamnesis, pruebas objetivas y del estudio de la calidad de la marcha por observación, el fisioterapeuta debe iniciar las sugerencias de tratamiento, basándose en unos objetivos concretos. Para llevar a cabo la propuesta de objetivos de tratamiento y poder establecer el grado de consecución subjetiva conseguido tras finalizar el período de tratamiento se utilizó la metodología de la escala de consecución de objetivos (Goal Attainment Scaling, GAS) <sup>(41)</sup>.

Se pidió al paciente y a su acompañante que trataran de establecer tres objetivos en la mejora de su estado físico a través de la fisioterapia, y que los ordenaran por su prioridad, del más importante al menos relevante. Es fundamental describir cada objetivo de la forma más concreta posible, teniendo en cuenta los hábitos y el entorno del paciente, especificando claramente la actividad, el soporte necesario (persona, ayuda técnica y otros soportes requeridos), cuantificando la forma de realización (tiempo, distancia, cantidad y frecuencia), especificando el período de tiempo necesario para conseguirlo, la importancia concedida a cada objetivo y la dificultad subjetiva que les sugiere <sup>(41)</sup>. Tras esto se procederá a establecer, en una escala de 5 puntos (de -2 a +2), el grado de consecución esperado de cada objetivo marcado **(anexo 24)**.

Los objetivos básicos del tratamiento de fisioterapia en la esclerosis múltiple son tres. En primer lugar, mantener o mejorar las capacidades físicas y funcionales del paciente. Es importante destacar que en la esclerosis múltiple, así como en otras enfermedades neurodegenerativas, cada paciente presenta una evolución distinta y el curso de la enfermedad, la presencia de otras enfermedades concomitantes y también las alteraciones cognitivas o conductuales graves condicionan el grado de mejora conseguido durante el proceso rehabilitador. Otro objetivo básico es evitar las complicaciones derivadas de la inactividad que complicarían el estado basal del paciente y algunos de los síntomas presentes (por ejemplo, la espasticidad) <sup>(41)</sup>.

Finalmente, el objetivo más importante que persigue toda intervención fisioterapéutica, así como el resto de áreas de rehabilitación integral es, en definitiva, mejorar la calidad de vida de los afectados de esclerosis múltiple y de sus familias <sup>(41)</sup> **(anexo 25)**.

Las instrucciones generales para la actuación fisioterapéutica, es disminuir los efectos de los síntomas y signos de la esclerosis múltiple de la siguiente manera <sup>(41)</sup>:

## **ESPASTICIDAD**

- Movilización con amplitud articular máxima sin dolor en las extremidades.
- Estiramientos pasivos suaves.
- Técnicas de masoterapia (movilización de fascia muscular)

## **DEBILIDAD MUSCULAR (PARESIA)**

- Ejercicios activos y con carga progresiva.
- Método Kabat (ejercicio de facilitación neuromuscular propioceptiva), progresivamente con carga.
- Uso de piscina terapéutica (para uso de sus cualidades facilitadoras) y mejorar la actividad de miembros inferiores en este tipo de pacientes.

## **DÉFICIT DEL EQUILIBRIO Y CAÍDAS**

- Ejercicios de corrección postural con bases inestables para concientización de descarga de peso.
- Estimulación de las reacciones de enderezamiento y reequilibración en diferentes posiciones (uso de bases inestables)
- Trabajo propioceptivo sobre un fitball.

## **ALTERACIONES DE LA MARCHA**

- Preparación con ejercicios en colchoneta: disociaciones (CP-CE), rotaciones de tronco, etc.
- En bipedestación descarga de peso alternadamente hacia anteroposterior y lateral con distintas bases de sustentación.
- Uso de referencias visuales delante del paciente para señalar el camino más visión lateral a un camino recto (SEÑALES VISUALES).
- Marcha con apoyo talón y con plantiflexión también saltar obstáculos.
- Uso de escaleras
- Marcha en una caminadora, con velocidades progresivas a tolerancia, observando el patrón de marcha y corrigiéndolo.

NOTA: Para evitar la fatiga, la marcha debe tener un progreso gradual.

## FATIGA

- Repartir las actividades que más fatiguen a lo largo del día, tener periodos de reposos durante el día, se debe ausentar las actividades repetitivas que recluten los mismos grupos musculares continuamente, etc.; de manera que se economice energía.
- Considerar el uso de elementos que faciliten las actividades que generen mayor cansancio.
- Entrenamiento aeróbico leve y progresivamente agregar una resistencia en el cicloergómetro, caminadora y/o piscina terapéutica.

**NOTA:** Derivar a terapia ocupacional en caso lo requiera.

## PROBLEMAS ESFINTERIANOS

- Se puede recomendar el uso un diario miccional y de ingesta hídrica, para lograr que el tiempo entre micciones aumente progresivamente.
- Sugerir el uso colectores de orina en casos avanzados de incontinencia.
- Si no existe infecciones de tracto urinario ni síndrome obstructivo es posible fortalecer los músculos del suelo pélvico.

Solo un estudio indago la eficacia de la fisioterapia para rehabilitación en pacientes con EM progresiva. Se usó y comparó un marco permanente con un programa diario de ejercicios domiciliarios que incluían abdominales, rolidos de cadera, rollos lumbares y actividad puente. Hubo progresos en el rango de movilización pasiva en cadera y tobillo con inclinación de mejoría en la espasticidad en este último en cuanto al programa domiciliario generó buenos resultados en lo que refiere a la manifestación de espasmos en miembros inferiores <sup>(27)</sup>.

Al parecer, en la atención multidisciplinaria de la EM, la fisioterapia tiene un rol importante ya que un programa de entrenamiento bien hecho puede dar buenos resultados a nivel de presión arterial, capacidad cardiorrespiratoria y a nivel musculoesquelético con patologías neurodegenerativas <sup>(28)</sup>.

Existen ensayos de EM, que reportan mejorías en fuerza, calidad de vida, mejor actividad electromiográfica y capacidad funcional; sin embargo lo más importante es

que el ejercicio impacta positivamente en la fatiga y esta a su vez es un importante predictor de calidad de vida en pacientes con EM <sup>(28)</sup>.

Disponemos de muy pocos datos sobre el tipo de fisioterapia que debe constituir el contenido del programa terapéutico, aunque se han expresado muchas opiniones <sup>(47)</sup>.

Por otro lado la neurorehabilitación debe considerarse básica dentro del manejo terapéutico global de la enfermedad y puede conseguir una mejoría funcional importante incluso en algunos pacientes con discapacidades severas. Su objetivo es conseguir una óptima independencia física, emocional y social de los pacientes a través de un tratamiento rehabilitador integral, multidisciplinar y continuo. La rehabilitación requiere una evaluación y una programación individualizadas, con objetivos realistas prefijados <sup>(42)</sup>.

### **9.1. Fisioterapia Neurológica**

#### **➤ OBJETIVOS DE LA EVALUACIÓN**

Los principales objetivos de la evaluación en fisioterapia neurológica son:

- Determinar el estado actual del paciente en relación con la sintomatología que presenta.
- Detectar cambios evolutivos en su estado físico mediante una evaluación repetida y espaciada en el tiempo.
- Establecer, junto con el paciente y su familia, unos objetivos terapéuticos específicos que justificarán la propuesta de tratamiento.
- Cumplir con los aspectos legales y deontológicos entre fisioterapeuta y paciente.

#### **➤ CRITERIOS DE EVALUACIÓN**

- En el caso de la esclerosis múltiple, se deberá tener en cuenta la fatiga del paciente, y por ello se estipularán períodos de descanso entre las distintas evaluaciones o se llevarán a cabo en dos sesiones consecutivas.
- Si existen evidencias de deterioro cognitivo (poca conciencia del propio déficit, dificultades en la memoria, en la organización del discurso o poca fiabilidad de la información) se deberá consultar a la familia o al cuidador principal para

asegurar que la evaluación de fisioterapia se ajusta a la realidad funcional del paciente.

### ➤ ESTRUCTURA DE LA EVALUACIÓN

Durante la anamnesis, y dado que el paciente presenta un déficit cognitivo todavía pendiente a determinar, es imprescindible que esté presente el familiar o el cuidador principal, y aporte la información que al paciente le sea difícil recordar o explicar. Si el paciente es dependiente de una tercera persona para realizar algunas actividades básicas de la vida diaria, será importante obtener una descripción detallada de la forma o el momento en que se presta la asistencia, así como de las estrategias que se han empleado con anterioridad. En las enfermedades neurodegenerativas es importante disponer de información pormenorizada sobre la evolución del proceso patológico. En el caso de la esclerosis múltiple, es fundamental contactar con el neurólogo de referencia y solicitar informes recientes en los que esté recogido en el momento del debut de la enfermedad, la sintomatología inicial, el diagnóstico, las pruebas complementarias, el tratamiento farmacológico seguido y la evolución de los síntomas, ya que todo ello ayudará a hacerse una idea mucho más completa del curso evolutivo del paciente <sup>(41)</sup>.

### ➤ EVALUACIÓN MEDIANTE PRUEBAS OBJETIVAS

La evaluación se realizará siguiendo el modelo CIF propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1980), utilizando pruebas específicas para evaluar los déficits producidos por la esclerosis múltiple, el nivel de actividad y el nivel de participación <sup>(41)</sup> (**anexo 26**).

Para registrar los déficits motores que causa la esclerosis múltiple, especialmente los relacionados con la afectación de la marcha, el neurólogo utilizó:

- La Escala de Kurtzke o Expanded Disability Status Scale (EDSS) (**anexo 27**).
- La espasticidad se evaluó utilizando la Escala modificada de Ashworth.
- En cuanto a la fatiga, se objetivó mediante la escala Modified Fatigue Impact Scale (MFIS).
- Para evaluar el grado de dependencia funcional o discapacidad del paciente se ha utilizado la Funtional Independence Measure (FIM) (**anexo 28**).
- El equilibrio y la marcha se exploraron de forma muy específica, dado que durante la anamnesis el paciente refirió grandes dificultades en su actividad

habitual relacionadas con estas dos funciones. Para evaluar el equilibrio se utilizó la Escala de equilibrio de Berg (**anexo 29**).

- Para la marcha se recurrió a la Multiple Sclerosis Walking Scale 12 (MSWS-12) y el test de la Marcha Cronometrado Ten Meter Walking Test - TMWT, (**anexo 30**).
- En la exploración cognitiva, el neuropsicólogo utilizó diferentes baterías de pruebas relacionadas con funciones cognitivas específicas, entre ellas la atención, la memoria, la velocidad de procesamiento de la información y las funciones ejecutivas. Dada la especificidad y complejidad de dichas pruebas, no se comentarán en detalle, y únicamente se resumirán las conclusiones de la valoración cognitiva.
- Para registrar el grado de participación con el entorno se ha aplicado el Cuestionario de calidad de Vida Multiple Sclerosis Impact Scale (MSIS-29).
- Finalmente, para establecer los objetivos de tratamiento y el grado de Consecución que se esperaba obtener tras la rehabilitación se utilizó la Escala de consecución de objetivos (Goal Attainment Scaling, GAS).

➤ **ESTUDIO DE OBSERVACIÓN DE LA MARCHA** <sup>(41)</sup>

Durante el examen por observación de la marcha destaca la marcha paretoatáxica (con componentes del síndrome piramidal y cerebeloso), con aumento de la base de sustentación, bloqueo por hipertonía en la rodilla derecha y circunducción, así como arrastre del pie a partir de unos 25 metros tras haber empezado a caminar. Los pasos derecho e izquierdo son asimétricos, con mayor cadencia de la extremidad inferior izquierda, inicio del paso con el pie en posición neutra e inversión y arrastre de éste hasta colocarlo plano al iniciar el paso.

El paciente se ayuda del tronco y las extremidades superiores para avanzar, realizando una inclinación del tronco hacia la izquierda exagerada para avanzar la pierna derecha. En exteriores o espacios muy amplios, utiliza un bastón de puño que apoya con excesiva separación respecto a su cuerpo y, según sea su nivel de fatiga, necesita apoyarse en una tercera persona.

El paciente refiere frecuentes caídas tanto en interiores como en exteriores. Cuando se le interroga sobre las circunstancias de dichas caídas, explica que la mayoría de las

veces no sabe cómo se cae, que simplemente pierde el equilibrio y se encuentra en el suelo.

#### ➤ AYUDAS PARA CAMINAR

Finalmente, como miembro de un equipo, el fisioterapeuta deberá disponer de altos niveles de habilidades evaluadoras, terapéuticas e interpersonales, y conocer la EM. En términos generales, se debe aconsejar a los pacientes que disfruten de una vida lo más plena y activa posible. Aunque probablemente deba evitarse un exceso de ejercicio, debe animarse a realizar un ejercicio regular, aunque se debe advertir a los pacientes en los momentos en que padezcan enfermedades infecciosas agudas que deben descansar y controlar la fiebre. La mejor práctica no consiste en una serie de intervenciones, sino que engloba un plan de asistencia cohesivo que permita al paciente adquirir habilidades para vivir <sup>(41)</sup>.

#### ➤ ACTIVIDADES DE VIDA DIARIA

##### TRANSFERENCIAS <sup>(41)</sup>

- Practicar secuencia: sedestación → bipedestación → sedestación
- Enseñar a levantarse del suelo en caso de caída
- Enseñar al cuidador principal cómo debe asistir al paciente durante las transferencias
- Adaptación del baño (sustituir la bañera por un plato de ducha con sumidero, o adaptación de una silla giratoria o una tabla de bañera en su defecto)
- Prevención de caídas mediante la adaptación de los espacios de paso y el mobiliario (eliminación de alfombras, colocación de barras, calzado adecuado, mesa camarera para transportar objetos por la casa, por ejemplo)

##### VESTIDO, HIGIENE, ETC <sup>(41)</sup>

- Asesoramiento sobre las ayudas técnicas existentes para realizar las actividades de la vida diaria de manera autónoma (instrumento para facilitar el calzado, abrocharse los botones, recoger objetos del suelo)
- Derivar al terapeuta ocupacional

## MARCHA POR EXTERIORES <sup>(41)</sup>

- Valorar una ayuda técnica para la marcha por exteriores: doble apoyo con caminador de cuatro ruedas y freno
- Establecer el recorrido con antelación y tener localizados puntos clave para realizar paradas y descansar cuando el recorrido es de más de 100 metros o existe fatiga importante.

## 9.2. Kinesioterapia o Cinesiterapia

Es el conjunto de procedimientos terapéuticos cuyo fin es el tratamiento de las patologías a través del movimiento. Se exponen dos grupos principales de cinesiterapia: la activa y la pasiva. Además se incluyen otras técnicas como la de energía muscular (TEM) <sup>(51)</sup>.

### 9.2.1. Cinesiterapia pasiva

Engloba toda aquella movilización que se realiza sin ninguna ayuda del paciente. La ejecución óptima se obtiene cuando se elimina la resistencia muscular voluntaria y/o refleja. Los objetivos son la elongación e impedir las contracturas y retracciones musculares; conservar y aumentar el recorrido articular, evitando la retracción capsular; conservar el trefismo muscular y reducir la hipertonía muscular; estimular los receptores sensoriales y mantener el esquema corporal <sup>(51)</sup>.

#### Tipos de cinesiterapia pasiva

- Cinesiterapia pasiva analítica simple, es la movilización de una sola articulación en un solo plano de movimiento con el objetivo principal de mantener la movilidad articular y no para aumentar la amplitud de movimiento.
- Cinesiterapia pasiva analítica específica, esta modalidad combina la movilidad angular de una articulación con pequeños deslizamientos y descompresiones que tratan de restablecer el movimiento fisiológico de la articulación. Por tanto, es utilizada en la recuperación de la movilidad articular.
- Cinesiterapia pasiva funcional o global, utiliza los mismos principios que la movilización pasiva analítica simple, combinando diversas posibilidades funcionales de una o varias articulaciones. Esta modalidad asocia movimientos combinados en varios planos para crear un esquema cinético fisiológico.

- Cinesiterapia autopasiva, Es una movilización realizada por el propio paciente. Es global, y su principal objetivo es conservar el recorrido articular.

#### Indicaciones

- Terapia preparatoria y complementaria de otro tipo de movilización.
- Evitar limitaciones o rigideces articulares.
- Conservar la longitud del músculo y evitar retracciones.
- En retracciones musculotendinosas, ligamentosas y capsulares.
- En traumatizados que no pueden realizar un acto motor completo.

#### Contraindicaciones

- Es muy peligrosa cuando su aplicación es incorrecta. Fuerzas excesivas o bruscas pueden dañar estructuras, principalmente en aquellas situaciones de pérdida de sensibilidad.
- Ante articulaciones hiperálgicas e hiperlaxitud articular.

#### 9.2.2. Cinesiterapia activa

Engloba todo aquel movimiento articular que ejecuta el paciente voluntariamente, con o sin ayuda externa.

#### Objetivos de la cinesiterapia activa

- Neuropsicomotores: regulación e integración de la actividad muscular.
- Bioquímicos: transformas la energía química en mecánica y mejorar el aporte de nutrientes al aparato locomotor.
- Biomecánicos: desplazar o fijar los segmentos corporales.

La cinesiterapia activa puede clasificarse en analítica y global:

- Analítica: se basa en la sollicitación de trabajo muscular a un músculo o grupo muscular con una función común.
- Global: tiene por objeto la contracción de todos los músculos integrantes de una cadena cinética.

En función de la capacidad muscular, la movilización activa se clasifica en:

- Cinesiterapia activa asistida, el paciente realiza el movimiento de forma incompleta debido a su imposibilidad para vencer el peso del segmento que se quiere movilizar (vencer la gravedad), por lo que la acción muscular es completada mediante una asistencia manual por parte del fisioterapeuta o por medios mecánicos.
- Cinesiterapia activa libre, el paciente realiza por sí solo y voluntariamente el movimiento, sin ayuda o resistencia externa (exceptuando la gravedad).

### **9.2.3. Técnicas de energía muscular (TEM)**

Implican la participación activa del paciente mediante la contracción voluntaria de determinados grupos musculares en una dirección precisa y controlada, con niveles variables de intensidad y contra una fuerza aplicada por el fisioterapeuta.

Las indicaciones principales de estas técnicas son el estiramiento de músculos contracturados o espásticos, el fortalecimiento de músculos fisiológicamente débiles, la reducción de un edema localizado y zonas de congestión y el aumento de la movilidad articular.

Para comprender las TEM debemos comprender el funcionamiento de las barreras motoras, que son barreras o topes que se perciben durante la ejecución de cualquier movimiento angular.

En condiciones normales, el tope que un movimiento angular activo encuentra en una articulación se denomina, barrera motora fisiológica (BMF). Esta amplitud de movimiento permite ser ampliada de forma pasiva mediante presión hasta la barrera motora elástica (BME), que viene determinada por los elementos capsuloligamentosos de las articulaciones. Si esta BME se sobrepasa, nos encontramos con la barrera motora anatómica (BMA), cuyo rebasamiento conllevaría un traumatismo.

### 9.3. HIDROTERAPIA

Se ha vuelto un componente primordial en la rehabilitación de personas con EM. Los baños fríos sumado a dispositivos termorreguladores promueven hipotermia local y sistémica en estos pacientes, además las cualidades del agua ayuda a la movilidad de tronco, actividades de estabilidad y cambios posicionales ayudado a que un patrón correcto de marcha sea más próximo <sup>(19)</sup>.

Viscosidad, tensión superficial, densidad, calor específico y conductividad térmica, son propiedades físicas del agua y su efecto térmico, que benefician a pacientes con EM, pues el ejercicio acuático ayuda a ser más tolerable el entrenamiento además de modular el dolor y cansancio, así como también facilita aptitud cardiorrespiratoria y acciones motoras <sup>(19)</sup> **(anexo 31)**.

La hidroterapia puede usarse en prácticamente todo tipo de pacientes con trastornos neurológicos, desde aquellos con independencia muy disminuida e imposibilidad de moverse en tierra, hasta aquellos que presentan una monoparesia u otra lesión neurológica que cause discapacidad, por pequeña que sea, en el sistema nervioso central, medular o periférico. Pueden beneficiarse los pacientes adultos que sufrieron un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico o hemorrágico, o un traumatismo craneoencefálico, así como los que padecen enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), mielopatías, polineuropatías, lesiones medulares completas e incompletas, mielitis transversa o parálisis facial <sup>(45)</sup>.

Para el tratamiento de pacientes con trastornos neurológicos, el agua debe reunir una serie de características con el fin de que los efectos terapéuticos sean mayores y permitan un desarrollo correcto y seguro de la actividad. La temperatura del agua no debe ser inferior a los 32 °C, y para algunos problemas puede ser necesario que alcance los 37 °C. La temperatura más habitual oscila entre los 32 y los 35 °C, de este modo se pueden relajar la musculatura, disminuir los espasmos y aumentar el umbral de excitación nerviosa disminuyendo el dolor. Cuando se emplea hidroterapia en el tratamiento de la esclerosis múltiple, algunas mielopatías u otras afecciones, se deben extremar los cuidados en relación con la temperatura, ya que muchos de estos pacientes pueden sufrir efectos totalmente adversos por la acción del calor, que provoca un empeoramiento del cuadro patológico. La mayoría de estos pacientes toleran mejor el agua a temperaturas mucho más templadas, alrededor de los 25 °C. La duración del

tratamiento también varía según el paciente y su patología específica, pero por término medio, con los adultos cada sesión puede durar entre 45 minutos y una hora, mientras que con los niños suele ser algo más corta, unos 15 ó 20 minutos menos <sup>(45)</sup>.

Por último, Flensner y Lindencrona determinan que en los pacientes con esclerosis múltiple un ambiente frío retarda la aparición de la fatiga, con lo que mejora sensiblemente su capacidad para las actividades de la vida diaria <sup>(45)</sup>.

### ➤ **HIDROCINESITERAPIA** <sup>(45)</sup>.

La palabra “hidrocinesiterapia” consta de “hidro” (agua); “cine” (movimiento o ejercicio) y “terapia” (tratamiento). La hidroterapia se puede definir, por tanto, como la aplicación del movimiento en el seno del agua con fines terapéuticos, valiéndonos de los efectos mecánicos, térmicos y psicológicos que el agua ordinaria nos puede proporcionar, pero no de los derivados de su composición química, ya que en este caso se trataría de cinebalneoterapia o crenocinesiterapia. La terapia en piscina combina la temperatura del agua y las fuerzas físicas de inmersión, con ejercicios terapéuticos. Los ejercicios en el agua se han convertido en una terapia muy importante como medio tanto preventivo como terapéutico para una gran diversidad de patologías, fundamentalmente debido a los beneficios que el agua aporta con relación al ejercicio en seco. Estos beneficios son principalmente facilitar la propulsión, permitir un desplazamiento tridimensional y posibilitar la flotación, que ayuda al cuerpo a realizar movimientos con mayor libertad y menor esfuerzo y dolor que si se llevasen a cabo en tierra firme <sup>(45)</sup>.

### **FINALIDAD DE LA HIDROCINESITERAPIA** <sup>(45)</sup>.

1. Restauración precoz de la movilidad, recuperando la memoria cinestésica.
2. Aumento de la fuerza de contracción muscular, de la potenciación y de la contracción muscular, gracias a la movilización en oposición a las fuerzas de flotación y a la resistencia a los desplazamientos en el agua.
3. Reestablecer la amplitud articular y mantener la flexibilidad articular y la elasticidad muscular tanto de la zona afectada como del resto del cuerpo, gracias al efecto analgésico y antiespasmódico.

4. Mejorar la coordinación y el equilibrio, por efecto de la presión hidrostática que estimula de forma constante los receptores sensoriales de la zona sumergida.
5. Ejecución de ejercicios asistidos y resistidos de las extremidades, sin carga para las articulaciones y músculos, por efecto de la disminución del peso aparente corporal.
6. Movilización de zonas dolorosas sin miedo a sufrir dolor.
7. Efecto euforizante y potenciador del estado psicológico del paciente, ya que la libertad de movimientos y la movilización sin dolor son gratificantes y proporcionan beneficios psíquicos indudables.

### ➤ WATSU

El término watsu procede de water (agua) y shiatsu, y es en sí una técnica de terapia acuática que actúa directamente sobre el cuerpo, en la cual el terapeuta pone en juego toda una serie de movimientos, posiciones, estiramientos y presiones, que, combinados con la respiración lenta y rítmica, buscan el bienestar del cuerpo y la mente. Podríamos hablar de la unión de tres componentes: por una parte, el efecto que produce sobre el organismo la inmersión en agua templada, ya que la técnica siempre se aplicará en aguas con una temperatura de 33-36 °C; por otro lado, las técnicas corporales de origen occidental, que actúan directamente sobre el cuerpo de la persona; y por último, el componente espiritual de las técnicas orientales, que actúa sobre la parte más profunda de la mente y el ser<sup>(45)</sup> (**anexo 32**).

### FUNDAMENTOS DE LA TÉCNICA

En primer lugar tendríamos que hablar de los efectos que se producen en el organismo tras ser sumergido en agua templada. Las propiedades del agua nos proporcionan ya de por sí, una serie de cambios sobre el organismo que pueden resultar beneficiosos para la aplicación de esta técnica. Entre estos efectos podemos destacar el aumento de la viscoelasticidad de las partes blandas periarticulares (aumento del 20 % cada 2 °C)<sup>(45)</sup>.

La necesidad de oxígeno es menor ante una misma actividad dentro del agua que fuera de ella, con lo cual la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria disminuyen, lo que supone una ayuda para la relajación. El trabajo directo sobre el sistema musculoesquelético, realizando estiramientos musculares rítmicos y pocas veces de

máxima amplitud, junto con la movilización en las diferentes articulaciones, nos ayudan a mejorar la flexibilidad global del cuerpo <sup>(45)</sup>.

Se incluyen progresivamente movimientos de rotación y manipulación directa sobre articulaciones, que hacen que el cuerpo vaya respondiendo mejor al movimiento que proporciona el terapeuta. La forma de balancearse o mecerse lentamente a través del agua, proporcionan una estimulación muy suave del sistema vestibular, lo cual ayuda a todo el organismo a llegar a un estado de relajación. Las transiciones entre los diferentes movimientos y posiciones tienen lugar de manera suave y rítmica, convirtiendo la aplicación de la técnica en una «danza» en el agua entre terapeuta y paciente. La técnica es totalmente pasiva por parte del receptor, y los únicos instrumentos que necesitamos para su aplicación son el cuerpo y las manos del terapeuta y el agua templada <sup>(45)</sup>.

### **DESARROLLO DE LA TÉCNICA**

Para la aplicación del watsu, lo primero que necesitamos es un ambiente relajado y un lugar donde no haya ruido. La temperatura del agua debe situarse entre 33 y 36 °C. El terapeuta debe buscar la profundidad de trabajo adecuada a su estatura y a las condiciones físicas del receptor (talla, peso, densidad, alteraciones del sistema musculoesquelético). Una vez orientado el paciente sobre la forma y el contenido que tendrá la sesión, y conocidos sus problemas y característica individuales, comprobaremos el grado de flotabilidad, que nos dará información sobre la necesidad de usar o no de flotadores auxiliares para los miembros inferiores, que nos permitirán un mejor manejo de la persona durante la sesión (**anexo 33**) <sup>(45)</sup>.

Se empieza tomando las manos del paciente, estando ambos de pie en el agua. El paciente cerrará los ojos y no los volverá a abrir hasta el final de la sesión. Comenzamos localizando el ritmo respiratorio del paciente e intentando acompañar nuestro ritmo al suyo. Situamos a la persona en posición dorsal dándole dos apoyos, uno bajo la línea occipital y otro bajo el sacro. Comienza aquí la secuencia de movimientos y posiciones que va abordando progresivamente mayor número de articulaciones y segmentos corporales, así como aumentando el número de posiciones de la persona en el espacio. En los primeros movimientos se evalúa el estado de la persona tanto a nivel físico como a nivel de activación mental. La secuencia de

movimientos puede repetirse en ambos lados, aunque esto depende mucho de las características del receptor y de la opinión del terapeuta <sup>(45)</sup>.

Durante la sesión tenemos períodos de movimientos más rápidos, períodos de movimientos más lentos, posiciones de movimiento estático y posiciones de inmovilidad total, que se van combinando de forma efectiva para llegar a la relajación de la persona. Cada movimiento y transición de la secuencia recibe un nombre, y las fases en las que se divide la secuencia también tienen su propio nombre dependiendo de la zona corporal donde nos situamos, del segmento donde actuamos y de la acción que realizamos sobre la persona <sup>(45)</sup>.

Durante el desarrollo de la sesión se realizan estiramientos musculares, movilizaciones articulares, llevadas a cabo aprovechando la acción del agua sobre el organismo. Esta forma de mover pasivamente el cuerpo es difícilmente realizable fuera del agua. Se llevan a cabo trabajo manual sobre partes blandas, presiones digitales y manuales sobre puntos energéticos en el recorrido de los meridianos, tracciones articulares y vertebrales, masaje profundo y aplicación de técnicas energéticas en zonas específicas del cuerpo. Se realizan también posiciones cercanas que van a influir sobre el estado mental y emocional de la persona. La duración de las sesiones puede variar entre 30 y 60 minutos, a veces algo más, y no siempre es necesario aplicar la misma secuencia de movimientos. En niveles avanzados, el terapeuta aplica la técnica de forma libre (free flow), de tal forma que la energía del receptor y la del terapeuta van fluyendo, y los movimientos y transiciones utilizados surgen casi de forma espontánea sin seguir una secuencia lógica <sup>(45)</sup>.

## EFECTOS ESPECÍFICOS DEL WATSU SOBRE EL ORGANISMO

- Causas de los efectos sobre el sistema nervioso parasimpático
- Movimientos rítmicos y repetitivos.
- Disminución de la entrada de información sensorial (visual - ojos cerrados - y auditiva, pérdida de la acción de la fuerza de la gravedad).
- Disminución de la entrada de información sensitivo-táctil (rozamiento suave de la piel con el agua en el movimiento).
- Estimulación suave del sistema vestibular.
- Contacto físico con el terapeuta.
- Empleo de las técnicas manuales específicas sobre el cuerpo.

## CAMBIOS FISIOLÓGICOS ESPECÍFICOS DEL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

- Disminución del ritmo cardíaco.
- Disminución del ritmo respiratorio.
- Aumento de la profundidad respiratoria.
- Vasodilatación periférica.
- Aumento de la actividad en la musculatura lisa.
- Disminución de la activación de la musculatura estriada.
- Estimulación de la respuesta del sistema inmunitario.
- Mejora la activación del sistema linfático (drenaje).

## BENEFICIOS ESPECÍFICOS DE LA RELAJACIÓN

Inmediatos:

- Aumento de los arcos de movilidad articular.
- Disminución del espasmo muscular.
- Disminución de la activación muscular.
- Mejora de la viscoelasticidad de los tejidos blandos.
- Disminución del dolor entre un 40 y un 60 %.

A largo plazo:

- Mejora del sueño.
- Mejora del tránsito intestinal y la digestión.
- Mejora de la respuesta del sistema inmunitario y de la capacidad de autocuración

El watsu beneficia de una forma u otra a cualquier tipo de paciente con el que trabajemos. Sin embargo, en su forma terapéutica es más apropiado para aquellos pacientes que, debido al dolor, el espasmo muscular o los déficits de movilidad, tienen dificultad para desarrollar actividades funcionales. Son susceptibles de beneficiarse del watsu como parte de su programa de tratamiento:

## ➤ EL EJERCICIO ACUÁTICO

Consiste en realizar ejercicios realizados en un medio acuático de preferencia en grupo, se usan equipos como bicicletas acuáticas para una actividad suave además de funcional, segura y accesible ya que el agua facilita el pedaleo. Entre los 27 a 29 °C, mejora la circulación y reduce la temperatura corporal lo cual es un buen efecto en pacientes con EM, por otra parte disminuye el riesgo de lesiones musculares <sup>(19)</sup>.

En conclusión los pacientes con EM que reciben terapia acuática tienen efectos positivos en uno o más síntomas y mejora su calidad de vida. La hidroterapia modula el dolor, mejora la depresión, disminuye la fatiga y evita el progreso discapacitante. Mientras que el Ai Chi ayuda al equilibrio, movilidad y mejora la tolerancia al ejercicio <sup>(19)</sup>.

### 9.4. Fisioterapia Respiratoria

La disminución de la fuerza en los músculos respiratorios con predominancia en los espiratorios, es común en patologías neurodegenerativas, están dan paso a la disfunción pulmonar, como eliminación de secreciones, episodios constantes de neumonía la cual es la principal causa de muerte <sup>(28)</sup>.

Se usan técnicas de acondicionamiento respiratorio para mantener una ventilación adecuada en pacientes con función pulmonar deteriorado, logrando prevenir complicaciones gracias a los ejercicios respiratorios que benefician a estas enfermedades cardiopulmonares a causa de las patologías neurológicas <sup>(28)</sup>.

Se encuentra evidencia positiva con referencia a la eficacia del entrenamiento muscular inspiratorio para dar mejoría a personas con EM progresiva. El estudio compara el uso de un entrenador muscular profundo con ejercicios de respiración profunda, hallando en los que usaron el primer método mejoría significativa en el Pi max. y Pe max. <sup>(27)</sup>.

Finalmente, si no se realiza un entrenamiento adecuado de la musculatura respiratoria podría causar una disminución de la función ventilatoria a causa de un patrón restrictivo <sup>(28)</sup> (**anexo 34**).

## VENTILACIÓN MECANICA NO INVASIVA

Se constituye en una alternativa terapéutica importante cuando desea evitarse la ventilación invasiva. Ofrece ciertas ventajas para el paciente, pero tiene indicaciones específicas, igualmente requiere que se interpongan interfaces entre el ventilador y el paciente para garantizar los beneficios. Los criterios de inclusión más relevantes son: disnea (de moderada a grave, pero sin insuficiencia respiratoria), taquipnea ( $> 24$  respiraciones/min), aumento del trabajo respiratorio (uso de músculos accesorios, respiración con labios fruncidos), hipercapnia (acidosis respiratoria: pH entre 7.10 a 7.35), hipoxemia<sup>(48)</sup> (**anexo 35**).

Está indicada principalmente en fallas respiratoria hipercapnica o hipoxemica y/o complicaciones cardiorrespiratorias que puedan presentar diversos tipos de pacientes entre ellos los pacientes neurológicos. Aunque se mencionan múltiples indicaciones, la evidencia más fuerte para su uso es en la EPOC exacerbada, el edema pulmonar carcinogénico y alteraciones ventilatorias del paciente inmunosuprimido<sup>(48)</sup>.

Con respecto a la duración del tratamiento con VMNI, en principio, si se consigue buena adaptación y adecuados volúmenes pulmonares, FR y gases arteriales, que se deben mantener con la VMNI de forma continua por lo menos 2 horas. La duración dependerá fundamentalmente de la gravedad del paciente. Si se aplica en etapas precoces del fallo respiratorio, generalmente se pueden hacer interrupciones de 5-15 minutos después de un periodo inicial de 3-6 horas<sup>(48)</sup>.

## ENTRENAMIENTO DE LA MUSCULATURA RESPIRATORIA

Las enfermedades neuro musculare (ENM) se caracterizan por una debilidad en la fuerza y resistencia de la musculatura general. La debilidad de la musculatura respiratoria conlleva a una disminución progresiva de la cardiovascular, llevando a estos pacientes a un patrón restrictivo irreversible. Debido a esto, existe una mayor incidencia de morbi-mortalidad respiratoria, siendo muy difícil para estos sujetos sostener un esfuerzo de ventilación, por la disminución de la fuerza y resistencia de la musculatura respiratoria<sup>(48)</sup>.

Usado en enfermedades neuromusculares que presenten compromiso respiratorio, a nivel inspiratorio perjudica a fase inspiratoria de la tos disminuyendo la capacidad de mover volúmenes que alteren un intercambio gaseoso adecuado y si compromete los músculos espiratorios afecta la expulsión de la tos <sup>(50)</sup>.

Para concluir, un entrenamiento con uso de la válvula IMT Threshold, recupera la fuerza y resistencia en la musculatura respiratoria en personas con ENM <sup>(49)</sup> **(anexo 36)**.



## CAPITULO X: PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN

La evolución y el pronóstico de la EM son extraordinariamente variables e impredecibles individualmente. En su conjunto se observan varios patrones de evolución. La evolución inicial de la EM es recidivante-remitente (RR) en el 85% de los pacientes, progresiva recidivante (PR) en el 5% y primariamente progresiva (PP) en el 10%. Es muy infrecuente, casi excepcional, que un paciente con una evolución RR alcance una incapacidad importante como consecuencia de la acumulación de las secuelas de brotes sucesivos. Sin embargo, alrededor del 50% desarrollarán una evolución a forma secundaria progresiva (SP) después de 20 años de evolución de la enfermedad. La EM-SP se caracteriza por la progresión continua de los defectos neurológicos, con ocasionales brotes sobreañadidos, y conlleva un muy mal pronóstico desde el punto de vista de la incapacidad. La evolución PR es similar a la SP, excepto en que la progresión se presenta desde el comienzo de la enfermedad, que los brotes son más frecuentes y que es notablemente más agresiva <sup>(40)</sup>.

En general, los brotes son más frecuentes al comienzo de la enfermedad, y poco a poco su frecuencia se reduce paulatinamente. El número de brotes que presenta un paciente a lo largo del tiempo no es muy elevado (el 50% tienen sólo 4 brotes en unos 10 años). Existen factores que pueden desencadenar un brote: las infecciones, el estrés, el déficit de vitamina D y el puerperio. Se ha demostrado que ni la vacunación ni la punción lumbar ni la cirugía incrementan el riesgo de recaídas <sup>(40)</sup>.

Un pronóstico certero de EM a un es inadecuado, pero su objetivo es favorecer el cuidado del paciente. Es mejor el uso de tratamiento menos eficaces pero seguros, mientras que a nivel psicológico la angustia emocional aparece debido a la angustia de un pronóstico positivo <sup>(38)</sup>.

Finalmente después de 15 años de progresividad de la EM se considera que el 20% de los pacientes tendrán una limitación con permanencia en cama, otro 20% serán dependientes de una ayuda para caminar y el 60% restante tendrá un déficit moderado o mínimo; no obstante se dice que un 1/3 de los pacientes pudiesen desarrollar su vida sin discapacidades pero con episodios sintomáticos pasajeros <sup>(35)</sup>.

## CAPITULO XI: CONCLUSIONES

La esclerosis múltiple presenta una triada de peculiaridades que son la inflamación, la desmielinización y una modificación en las células del tejido nervioso llamado gliosis, que algunas veces provocan daño axonal, esta enfermedad aparece en ambos sexos pero con mayor predisposición en mujeres. No es hereditaria, ni contagiosa y la causa de esta enfermedad aún es desconocida pero más se inclinan por un agente viral que desencadena los eventos ya mencionados; la evolución incluyen recaídas o recaídas con periodos de mejoría llamado remisiones y las lesiones que ocasiona pueden ocurrir en diferente momentos y en diferente localización del SNC.

El tratamiento fisioterapéutico debe ser multidisciplinario pues el paciente con esclerosis múltiple tiene una diversidad de complicaciones, por lo cual no bastaría únicamente con terapia física por sí sola, por ello requiere de distintos enfoques en el tratamiento para que la enfermedad sea más tolerable, además puede mejorar algunos síntomas pero hay una gran probabilidad de retroceder debido a los brotes que nuevamente puede presentar la EM.

Finalmente con respecto a la cantidad de trabajos encontrados a nivel nacional existen escasos artículos de actualidad, por ello este trabajo espera ser de utilidad para futuras investigaciones con respecto a dicha patología.

## BIBLIografía

1. Gracia A, Ara J.R, Fernández O, Ladente L, Moral E, Rodríguez-Antigüedad A. Consenso para el tratamiento de la esclerosis múltiple 2016. Neurología [Internet]. 2017 [consultado el 24.03.2018]; 32(2): 113 - 119. Disponible en:

<http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-consenso-el-tratamiento-esclerosis-multiple-S0213485316300299>

2. Giambastiani M.P. Esclerosis múltiple en primera persona [Internet], 1era Ed. Buenos Aires (BA): IMedPub; 2012 [consultado el 28.03.2018]. Disponible en:

<https://es.scribd.com/doc/82940285/142-942-Esclerosis-multiple-en-primera-persona>

3. Villoslada P., Esclerosis Múltiple [Internet], 1era Ed. Barcelona: Marge Médica Books (ES); 2010 [consultado el 26.03.2018]. Disponible en:

[https://www.researchgate.net/publication/308785951\\_Esclerosis\\_Multiple\\_Multiple\\_Sclerosis](https://www.researchgate.net/publication/308785951_Esclerosis_Multiple_Multiple_Sclerosis)

4. Flores L, Gabriel G, Pacheco F, Bitzer O. Mecanismos patogénicos en el desarrollo de la esclerosis múltiple: Ambiente, genes, sistema inmune y estrés oxidativo. Invest Clin [Internet]. 2015 [consultado el 05.04.2018]; 56(2):1-14. Disponible en:

<https://www.researchgate.net/publication/277718651>

5. Cores E, Vanotti S, Burin D, Politis D, Villa A. Factores asociados con la situación laboral de pacientes con esclerosis múltiple. Rev Neurol [Internet]. 2014 [consultado el 30.03.2018]; 58(4):175-183. Disponible en:

<https://www.researchgate.net/publication/260121461>

6. Mohamed K. Corrigendum to “Multiple sclerosis: New insights and trends”. Asian Pac J Trop Biomed [Internet]. 2017 [consultado el 31.03.2018]; 7(5): 493-504. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2221169117301703?via%3Dihub>

7. Ángel Antonio Arauz Góngora y Héctor Javier Alfaro Rodríguez. Complicaciones Neurológicas durante el embarazo y el puerperio. [Internet]. 1era Ed. Colombia: SCRIBD; 2012 [consultado el 31.03.2018]. Disponible en:

<https://es.scribd.com/document/334329496/Complicaciones-Neurológicas-Durante-El-Embarazo-y-El-Puerperio>

8. Muñiz Landeros, Claudio. Neurología Clínica de Rangel Guerra. [Internet]. 1era Ed. México: Booksmedicos; 2015 [Consultado el 10.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/neurologia-clinica-de-rangel-guerra/>

9. Martínez M.C, Ramos O, Luna I.M, Arrieta E. Revisión de la esclerosis múltiple (1). A propósito de un caso. Semergen [Internet]. 2015 [consultado el 31.03.2018]; 41(5): 261-265. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1138359314003232>

10. Absullah A, Rawahi S, et al. Magnitude and concurrence of anxiety and depression among attendees with multiple sclerosis at a tertiary care Hospital in Oman. BMC Neurology [Internet]. 2015 [consultado el 31.03.2018]; 15:131. Disponible en:

<http://saudepublica.bvs.br/pesquisa/resource/pt/mdl-26242758>

11. Upton D, Taylor C. What Are the Support Needs of Men with Multiple Sclerosis, and Are They Being Met?. International journal of MS Care [Internet]. 2015 [consultado el 31.03.2018]; 17: 9-12. Disponible en:

[https://www.researchgate.net/publication/265396270\\_What\\_Are\\_the\\_Support\\_Needs\\_of\\_Men\\_with\\_Multiple\\_Sclerosis\\_and\\_Are\\_They\\_Being\\_Met](https://www.researchgate.net/publication/265396270_What_Are_the_Support_Needs_of_Men_with_Multiple_Sclerosis_and_Are_They_Being_Met)

12. Lublin F, Reingold S, Cohen J, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis. Neurology [Internet]. 2014 [consultado el 31.03.2018]; 83: 278 - 286. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4117366/>

13. Browne P, Chandraratna D, et al. Atlas of multiple sclerosis 2013: A growing global problem with widespread inequity. *Neurology* [Internet]. 2014 [consultado el 31.03.2018]; 83: 1022 - 1024. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4162299/>

14. Kingwell E, Marriott J, et al. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Europe: a systematic review. *BMC Neurology* [Internet]. 2013 [consultado el 31.03.2018]; 13: 128. Disponible en:

<https://bmcneurol.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1471-2377-13-128>

15. Cristiano E, Rojas J.I. Multiple sclerosis epidemiology in Latin America: An updated survey. *Experimental Translational and Clinical* [Internet]. 2017 [consultado el 31.03.2018]; 1-7. Disponible en:

<http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/2055217317715050>

16. Alharbi F. Update in vitamin D and multiple sclerosis. *Neurosciences* [Internet]. 2015 [consultado el 03.04.2018]; 20(4): 329-335. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4727614/>

17. Khan F, Amatya B, Kesselring J. Longitudinal 7-Years follow-up of chronic pain in persons with multiple sclerosis in the community. *Journal of Neurology* [Internet]. 2013 [consultado el 03.04.2018]; 260(8): 2005-2015. Disponible en:

<https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-013-6925-z>

18. Kara B. Dysphagia management: A crucial problem in multiple sclerosis. *J Med Therap* [Internet]. 2017 [consultado el 03.04.2018]; 1(3):1-2. Disponible en:

<http://www.oatext.com/dysphagia-management-a-crucial-problem-in-multiple-sclerosis.php>

19. Corvillo I, Varela E, Armijo F, Alvarez A, Armijo O, Maraver F. Efficacy of aquatic therapy for multiple sclerosis: a systematic review. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine* [Internet]. 2017 [consultado el 03.04.2018]; 53(6): 944-952. Disponible en:

<https://www.researchgate.net/publication/313889320>

20. Wendebourg MJ, Heesen C, Finlayson M, Meyer B, Pöttgen J, Köpke S. Patient education for people with multiple sclerosis-associated fatigue: A systematic review. PLoS ONE [Internet]. 2017 [consultado el 03.04.2018]; 12(3): e0173025. Disponible en:

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173025>

21. Block V, Rivera M, Melnick M, Allen D. Do physical therapy interventions affect urinary incontinence and quality of life in people with multiple sclerosis?. International Journal of MS Care [Internet]. 2015 [consultado el 04.04.2018]; 17(4): 172-180. Disponible en:

<https://doi.org/10.7224/1537-2073.2014-031>

22. Paoloni M, Giovannelli M, et al. Does giving segmental muscle vibration alter the response to botulinum toxin injections in the treatment of spasticity in people with multiple sclerosis? A single-blind randomized controlled trial. Clinical Rehabilitation [Internet]. 2013 [consultado el 03.04.2018]; 0(0): 1-10. Disponible en:

<https://www.researchgate.net/publication/236094664>

23. Maria José Sa. Exercise therapy and multiple sclerosis: A systematic review. Journal of Neurology. 2013. 261(9): 1651 – 61. [consultado el 03.04.2018]. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24263406>

24. Alon Kalron, Ilia Fonkatz<sup>2</sup>, Lior Frid<sup>2</sup>, Hani Baransi<sup>3</sup> and Anat Achiron. The effect of balance training on postural control in people with multiple sclerosis using the CAREN virtual reality system: a pilot randomized controlled trial [Internet]. 2016. [consultado el 04.04.2018], 13:13. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26925955>

25. Anna Carling, Anette Forsberg, Martin Gunnarsson and Ylva Nilsagard. CoDuSe group exercise programme improves balance and reduces falls in people with multiple sclerosis: A multi-centre, randomized, controlled pilot Study. [Internet]. 2017. [Consultado el 04.04.2018]. 23(10) 1394 – 1404. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27834736>

26. Evan Campbell, MRes, Elaine H. Coulter. Physiotherapy rehabilitation for people with progressive Multiple Sclerosis: a systematic review. [Internet]. 2016. [Consultado el 05.04.2018]. 97(1):141-51. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26281954>

27. Gustavo D. Ferreira, Ana Cecília C. Costa, Rodrigo D.M. Plentz. Respiratory training improved ventilatory function and respiratory muscle strength in patients with multiple sclerosis and lateral amyotrophic sclerosis: systematic review and meta-analysis. [Internet]. 2016. [Consultado el 05.04.2018]. 102(3):221-8. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27026167>

28. Travis M. Cruickshank, BSc, Alvaro R. Reyes, MSc, and Melanie R. Ziman, PhD. A Systematic Review and Meta-Analysis of Strength Training in Individuals With Multiple Sclerosis Or Parkinson Disease. [Internet]. 2015. [Consultado el 05.04.2018]. 94(4):e411. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25634170>

29. Gulnur OZGEN, Hale KARAPOLAT, Yesim AKKOC, Nur YUCEYAR. Is customized vestibular rehabilitation effective in patients with multiple sclerosis? A randomized controlled trial. [Internet]. 2016. [Consultado el 05.04.2018]. 52(4):466-78. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27050082>

30. Edilia María Cruz Rivas, Rocío Vargas Herrera, Luis C. Vera Basterrechea. Neuritis Óptica como forma de presentación de la Esclerosis Múltiple. [Internet]. 2013 [Consultado el 07.04.2018]. 17(01): 94-99. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812013000100016](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000100016)

31. Oscar Fernandez, Jose C. Alvarez-Cermeno, Carmen Arnal-Garcia. Revisión de las novedades presentadas en el XXIX Congreso del Comité Europeo para el Tratamiento e Investigación en Esclerosis Múltiple (ECTRIMS) (II) [Internet]. 2014. [Consultado el 07.04.2018]. 59(7): 307-316. Disponible en:

<http://pesquisa.bvsalud.org/bvsvs/resource/pt/ibc-127349>

32. Valeria Jarmi, Rafael de Elías, Oscar Kiener. Bandas oligoclonales: aporte e interpretación en pacientes con sospecha de esclerosis múltiple [Internet]. 2015. [Consultado el 08.04.2018]. 49 (2): 257-65. Disponible en:

[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-29572015000200009](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572015000200009)

33. Pino López-Méndez, Jordi Ríó, Ariadna Pérez-Ricart, Mar Tintoré, Jaume Sastre-Garriga, Ignacio Cardona-Pascual, M. Rosa Gómez-Domingo, Xavier Montalban. Adhesión terapéutica a tratamiento inmunomodulador de pacientes con esclerosis múltiple [Internet]. 2013. [Consultado el 08.04.2018]. 56: 8-12. Disponible en:

<https://www.neurologia.com/articulo/2012593>

34. Dr. Arturo Javier Arias Cantalapiedra, Dr. C. Jorge Luis González Roig. Biomarcadores. Algunos aspectos del tratamiento en esclerosis múltiple [Internet]. 2016. [Consultado el 08.04.2018]. 8(1):111-124. Disponible en:

<http://www.revrehabilitacion.sld.cu/index.php/reh/article/view/4/266>

35. Federico E. Micheli, Manuel María Fernández Pardal. Neurología 2da Edición. [Internet]. Argentina, Buenos Aires: Panamericana, S. A. 2010. [Revisado: 2018; Consultado el 10.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/neurologia-neurologia-micheli-fernandez-pardal/#more-919>

36. Ángela Guarnizo, Sonia Bermúdez, Óscar Torres, Andrea Nassar, Carlos Torres. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: LO QUE EL RADIÓLOGO DEBE CONOCER E INFORMAR. CONCEPTOS ACTUALES [Internet]. 2016. [Consultado el 10.04.2018]. 27 (4): 4543 – 55. Disponible en:

[https://www.researchgate.net/publication/312192217\\_Diagnostico\\_y\\_Evaluacion\\_de\\_la\\_Esclerosis\\_Multiple\\_Lo\\_que\\_el\\_Radiologo\\_debe\\_conocer\\_e\\_informar\\_Conceptos\\_Actuales](https://www.researchgate.net/publication/312192217_Diagnostico_y_Evaluacion_de_la_Esclerosis_Multiple_Lo_que_el_Radiologo_debe_conocer_e_informar_Conceptos_Actuales)

37. Maialen Arruti, Tamara Castillo-Trivino, Nerea Egues, Javier Olascoaga. Tabaco y esclerosis múltiple [Internet]. 2015. [Consultado el 10.04.2018]. 60: 169-78. Disponible en:

<https://es.scribd.com/document/260630673/Tabaco-y-Esclerosis-Multiple>

38. Laura Dennison, Martina Brown, Sarah Kirby, Ian Galea. Do people with multiple sclerosis want to know their prognosis? A UK nationwide Study [Internet]. 2018. [Consultado el 10.04.2018]. 13(2): e0193407. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5831099/>

39. Hernan Nicolas Lemus, Arthur E. Warrington, Moses Rodriguez. Multiple Sclerosis Mechanisms of Disease and Strategies for Myelin and Axonal Repair [Internet]. 2018. [Consultado el 14.04.2018]. 36(1):1-11. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29157392>

40. J.J Zarranz. Neurología 5ta Edición [Internet]. España, Barcelona: Elsevier, 2013 [Revisado: 2018; Consultado el 13.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/neurologia-zarranz-5a-ed/>

41. Marta Bisbe Gutierrez, Carmen Santoyo Medina, Vincen Tomas Segarra Vidal. Fisioterapia en Neruologia [Internet]. España, Barcelona: Panamericana, 2012 [Revisado: 2018; Consultado el 13.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-neurologia-procedimientos-para-restablecer-la-capacidad-funcional/#more-116964>

42. Rosa Suñe Soler, Tratado de Enfermería Neurológica 3ra Edición [Internet]. Barcelona, España: Elsevier, 2013 [Revisado: 2018; Consultado el 13.04.2018].Disponible en:

<http://booksmedicos.org/tratado-de-enfermeria-neurologica-la-persona-la-enfermedad-y-los-cuidados-sedene/#more-118444>

43. Walter G. Bradley, Robert B. Daroff, Gerlad M. Fenichel, Joseph Jankovic. Neurología Clínica 5ta Edición [Internet]. Barcelona, España: Elsevier, 2010 [Revisado: 2018; Consultado el 13.04.2018].Disponible en:

<http://booksmedicos.org/neurologia-clinica-bradley-5a-edicion/#more-126242>

44. J.L. del Cura Rodríguez, S. Pedraza Gutierrez, A. Gayete. Radiologia Esencial Tomo II [Internet]. Madrid, España: Panamericana, 2011 [Revisado: 2018; Consultado el 13.04.2018].Disponible en:

<http://booksmedicos.org/radiologia-esencial-seram/#more-131994>

45. M. Reyes Perez Fernandez. Principios de Hidroterapia y Balneoterapia [Internet]. Aravaca, España: Mc. Graw-Hill, 2014 [Revisado: 2018; Consultado el 17.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/principios-de-hidroterapia-y-balneoterapia/#more-123073>

46. Fernando Anaya. Manual de Aféresis terapéutica basada en la evidencia [Internet]. Barcelona, España: Grupo editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología, 2012 [Revisado: 2018; Consultado el 17.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/manual-de-aféresis-terapeutica-basada-en-la-evidencia/#more-130474>

47. Maria Stokes, Emma Stack. Fisioterapia en la Rehabilitación Neurológica. 3ra Edición. [Internet]. España: Elsevier, 2013 [Revisado: 2018; Consultado el 20.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-la-rehabilitacion-neurologica-stokes-3a-edicion/#more-132577>

48. William Cristancho Gomez. Fisioterapia en la UCI [Internet]. Bogota, Colombia: El manual moderno, 2012 [Revisado: 2018; Consultado el 20.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-la-uci-teoria-experiencia-y-evidencia-william-chistancho/#more-118113>

49. Rodrigo Torres Castro, Catalina Christoforou, Diana Garrido, Roberto Vera Uribe, Homero Puppo. Efectos del entrenamiento de los músculos inspiratorios en niños y adolescentes con enfermedades neuromusculares [Internet]. 2015 [consultado el 03.04.2018]; 2(2):35-41. Disponible en:

<https://periodicos.ufrn.br/revistadefisioterapia/article/view/6076>

50. Homero Puppo, Rodrigo Torres Castro, Javiera Rosales Fuentes. Rehabilitación Respiratoria en niños [Internet]. 2017 [consultado el 23.04.2018]; 28(1): 131 – 142. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864017300056>

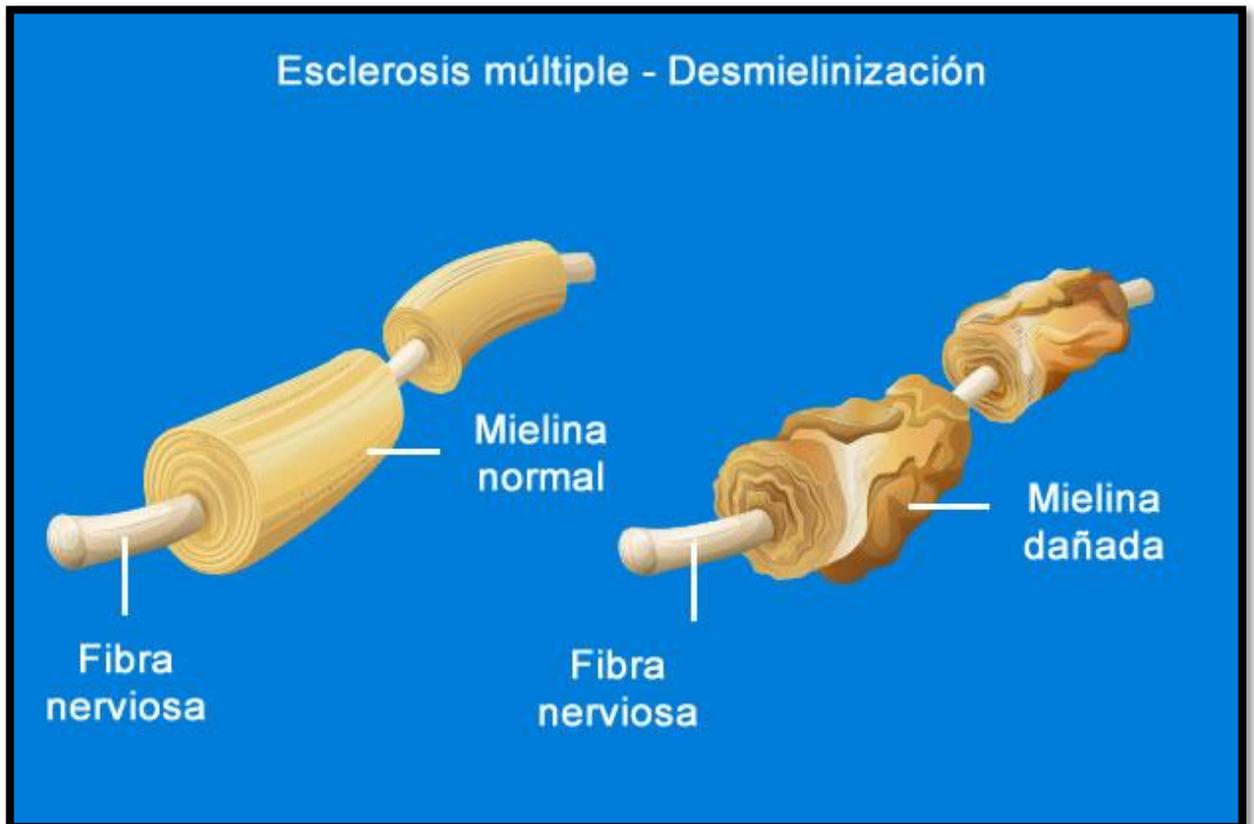
51. Esther Díaz Mohedo. Manual de Fisioterapia en traumatología [Internet]. España: Elsevier, 2015 [Revisado: 2018; Consultado el 30.04.2018]. Disponible en:

<http://booksmedicos.org/manual-de-fisioterapia-en-traumatologia/#more-128602>



# ANEXOS

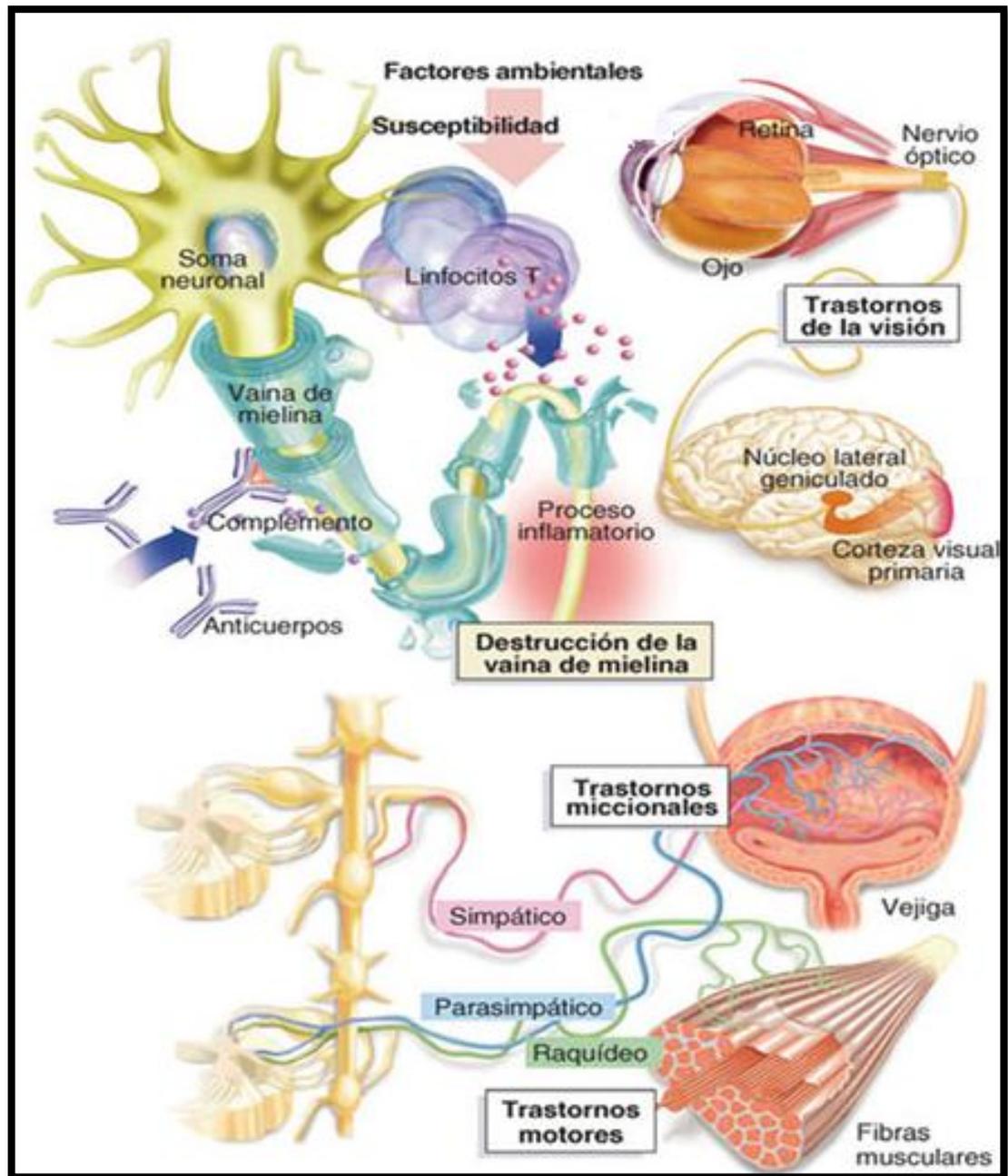
## ANEXO 1: DESMIELINIZACIÓN EN LA EM



La EM conlleva la desmielinización en el todo el SNC (cerebro y medula). Cuando la mielina está dañada los nervios no conducen los impulsos de forma adecuada.

Referencia: <http://informandomexico.com.mx/wp/revisan-expertos-situacion-de-la-esclerosis-multiple-en-mexico/>

## ANEXO 2: ETIOLOGIA DE LA EM



Se desconoce la principal causa de la EM y se piensa que existen elementos externos que combinados con factores genéticos predisponentes desencadenan trastornos en el sistema inmunológico.

Referencia: <https://prezi.com/bvi-460vqii/polimorfismos-de-un-solo-nucleotido-de-gen-receptor-de-vitam/>

### ANEXO 3: VIRUS EPSTEIN BARR



Es uno de los virus más comunes de seres humanos y es lo más común posible asociado con mononucleosis infecciosa o fiebre.

Referencia: <https://www.labmedica.es/patologia/articles/294771077/virus-de-epstein-barr-aumenta-riesgo-de-em.html>

## ANEXO 4: VITAMINA D Y LA EM

**MS** Multiple Sclerosis Society

La EM es más común en países alejados del ecuador

La vitamina D ayuda a absorber diferentes nutrientes, especialmente el calcio. Se produce principalmente en la piel ayudada por la exposición a la luz solar

Investigar la suplementación con vitamina D como una terapia modificadora de la enfermedad es una de las prioridades en investigación

La vitamina D también puede encontrarse en (cereales, pescado, carne, huevos)

Necesitamos ensayos clínicos para comprobar si los suplementos de vitamina D son un tratamiento seguro y eficaz contra la EM

Algunos investigadores han encontrado una relación entre la vitamina D y un gen asociado con la EM

**PERO...** Demasiada vitamina D puede causar náuseas, alteraciones en el ritmo cardíaco y piedras en el riñón, si usted está preocupado acerca de vitamina, consulte a su médico de cabecera

Información de la MSS ([www.mssociety.org.uk](http://www.mssociety.org.uk)), traducida por Esclerosis Múltiple España

**M** Esclerosis Múltiple España

El nivel óptimo de vitamina D en sangre para personas con EM todavía tiene que ser determinado.

Referencia: <https://www.esclerosismultiple.com/todo-lo-que-te-interesa-conocer-sobre-la-vitamina-d/>

## ANEXO 5: FISIOPATOLOGIA DE LA EM

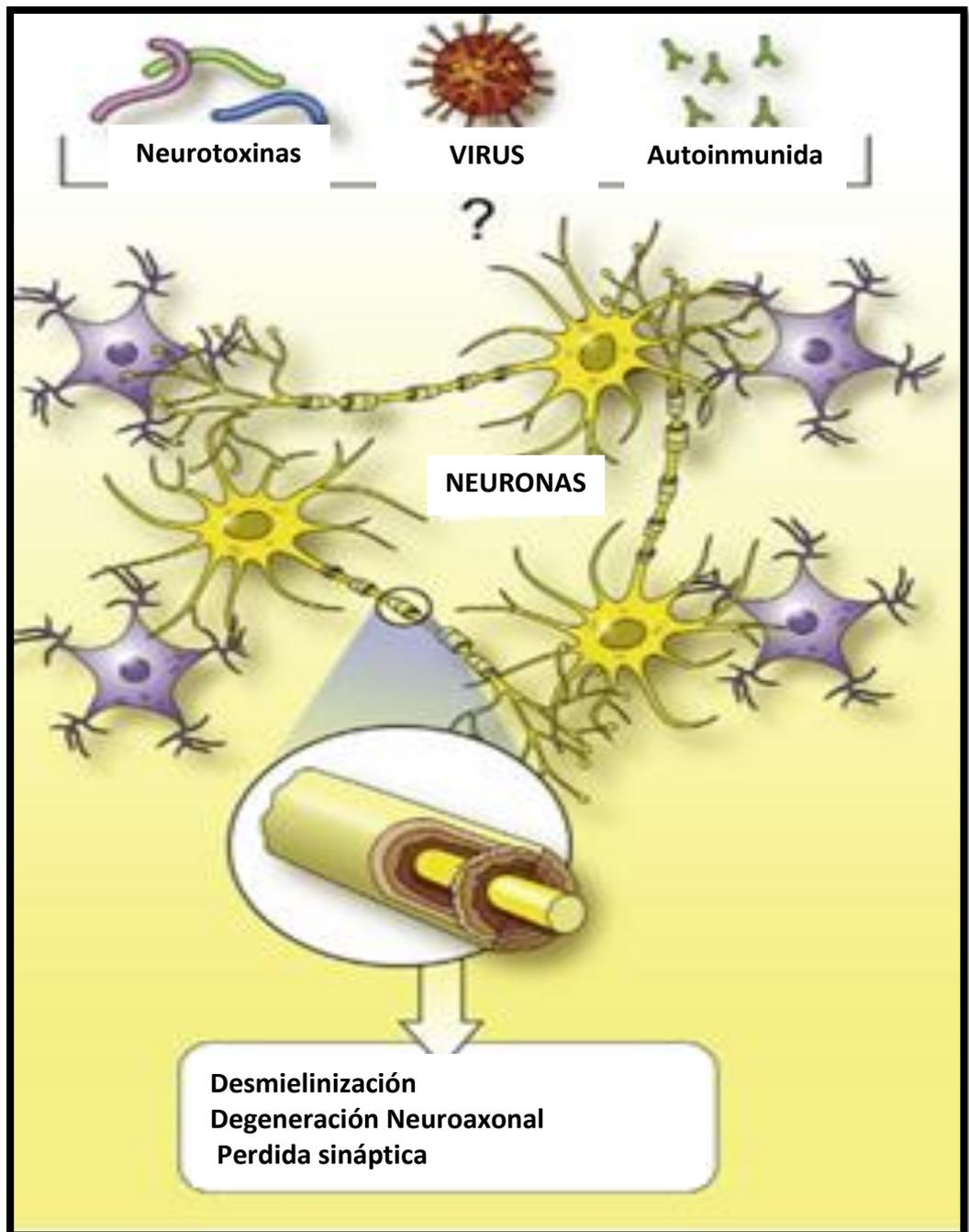


1964

La patología clásica de la EM consiste en 3 aspectos: Inflamación crónica, desmielinización y gliosis

Referencia: <https://es.slideshare.net/kandy3007/esclerosis-multiple-54366995>

**ANEXO 6:**  
**Mecanismos de la enfermedad de la esclerosis múltiple y estrategias para la  
reparación de mielina y axonal**



La EM tiene una falta de un sistema inmunitario autodirigido que produzca anticuerpos.

Referencia: Multiple Sclerosis: Mechanisms of Disease and Strategies for Myelin and Axonal Repair. Hernan Nicolas Lemus, Arthur E. Warrington, Moses Rodriguez.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733861917300774>

## ANEXO 7: EVOLUCION DE LA EM

Las personas con EM normalmente presentan una de las cuatro evoluciones de la enfermedad		
<p><b>EM remitente recurrente (EMRR)</b></p> <p>Aproximadamente al 85% de las personas que padecen EM se les diagnostica inicialmente la EMRR.</p>	<p>Se caracteriza por ataques claramente definidos de empeoramiento de la función neurológica (recidivas) seguidos de períodos de recuperación parcial o completa (remisiones) durante los cuales no se produce progresión de la enfermedad.</p>	
<p><b>EM primaria progresiva (EMPP)</b></p> <p>Aproximadamente al 10% de las personas que padecen EM se les diagnostica inicialmente la EMPP.</p>	<p>Se caracteriza por un empeoramiento gradual de la función neurológica desde el principio, sin recidivas o remisiones diferentes. La tasa de progresión puede variar con el tiempo, con mesetas ocasionales y mejorías menores temporales.</p>	
<p><b>EM secundaria progresiva (EMSP)</b></p> <p>Antes de que las terapias modificadoras de la enfermedad estuvieran disponibles, aproximadamente el 50% de las personas con EMRR desarrollaban EMSP en un periodo de 10 años.</p>	<p>Tras un periodo inicial de EMRR, muchas personas presentan un curso de enfermedad secundaria progresiva en el que la enfermedad empeora más gradualmente, con o sin brotes ocasionales, recuperaciones menores (remisiones) o mesetas.</p>	
<p><b>EM progresiva recurrente (EMPR)</b></p> <p>Aproximadamente al 5% de las personas que padecen EM se les diagnostica EMPR.</p>	<p>Se caracteriza por una actividad de la enfermedad que empeora gradualmente sin remisiones, y ataques ocasionales pero evidentes (recidivas) de deterioro de la función neurológica.</p>	

La EM cursa comúnmente por 4 tipos y muestra su gravedad en el tiempo.

Referencia: <https://blogsclerosismultiple.wordpress.com/2016/11/30/como-identificar-los-tipos-de-esclerosis-multiple/>

## ANEXO 8: VARIANTE DE LA EM. PSEUDOTUMORAL

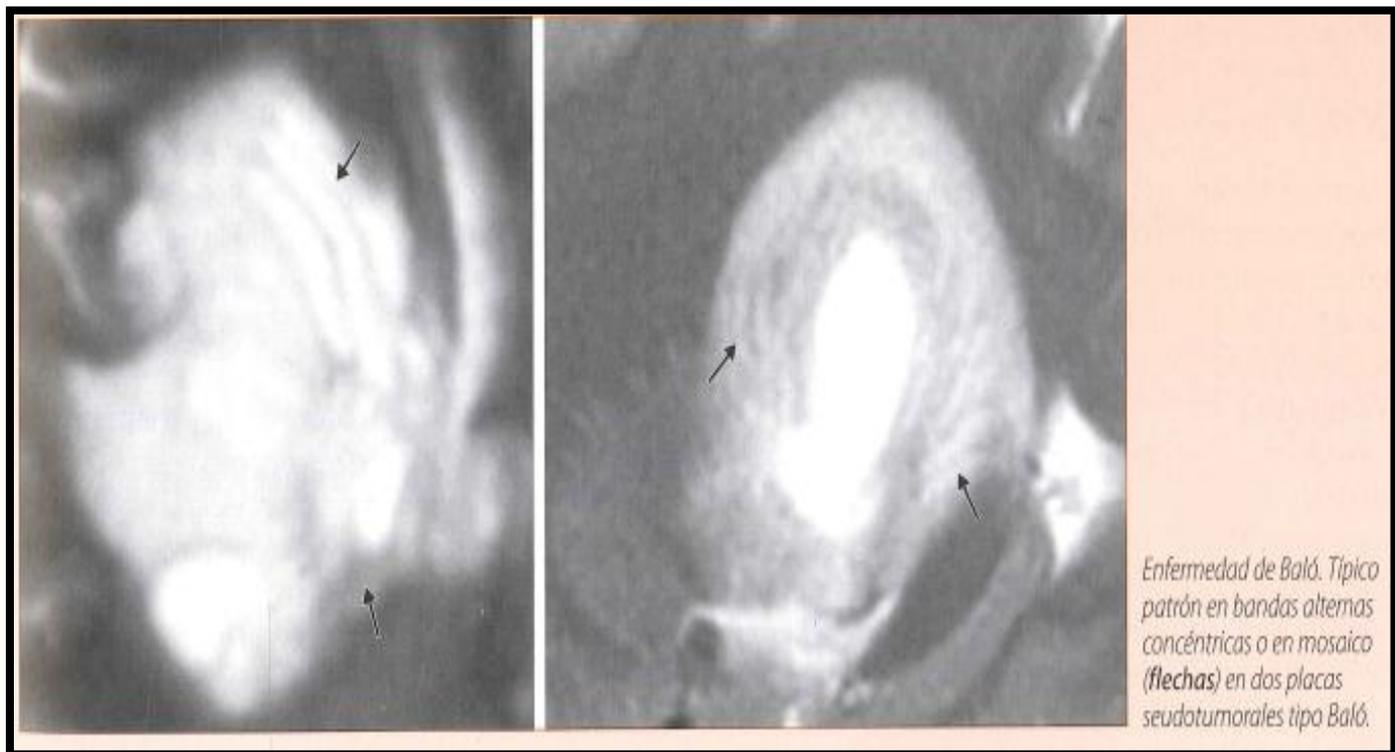


Son pocos los casos descritos suele asociarse a la existencia de grandes lesiones pseudotumorales.

Referencia: Libro de Radiología Esencial Tomo II. J.L. del Cura, S. Pedraza, A. Gayete

<http://booksmedicos.org/radiologia-esencial-seram/#more-131994>

## ANEXO 9: ESCLEROSIS CONCÉNTRICA DE BALÓ



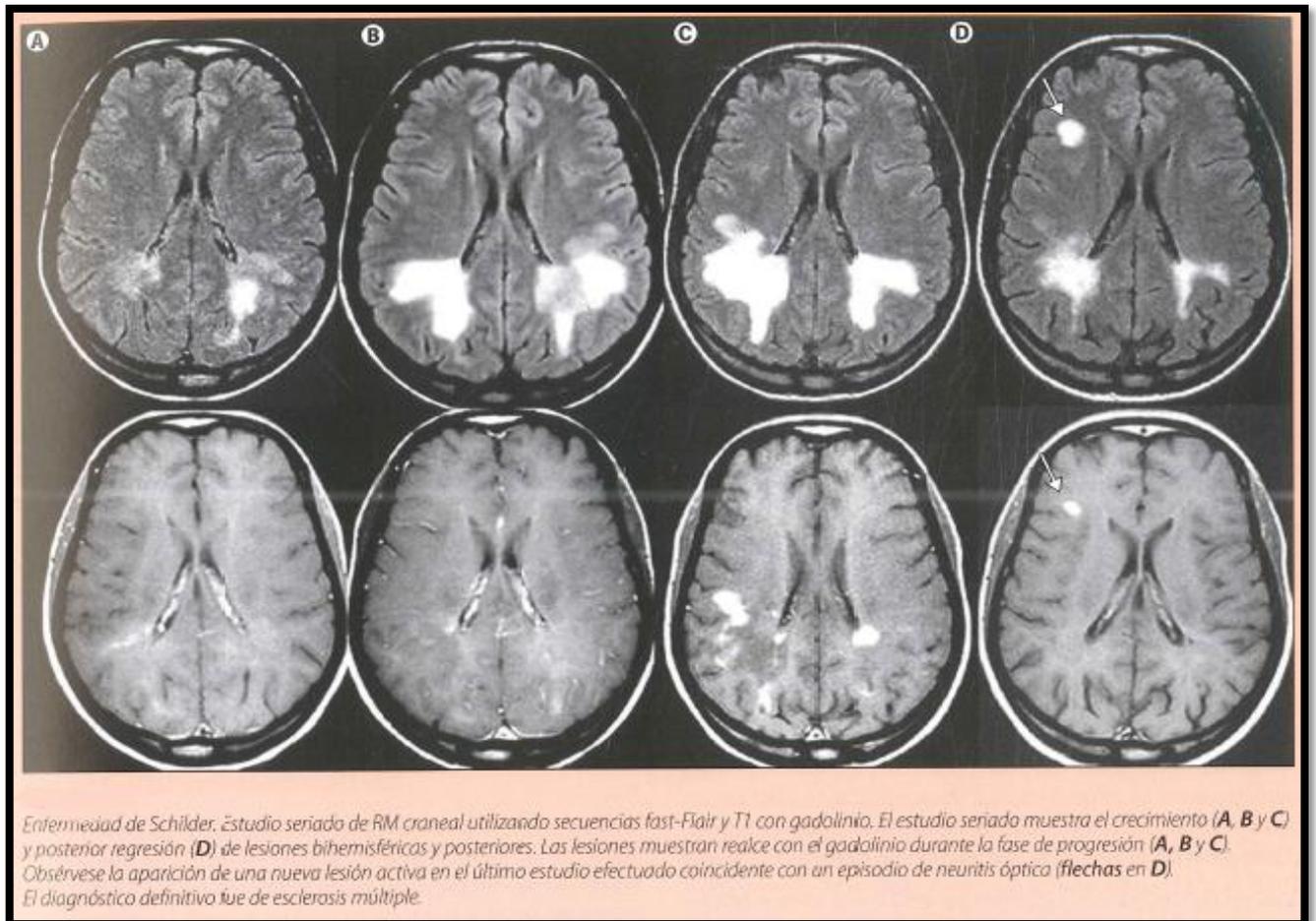
1964

También llamada Esclerosis concéntrica de Baló es una enfermedad neurológica rara, caracterizada por la desmielinización (pérdida rápida, y progresiva de la envoltura de mielina, que es la cubierta grasa que rodea las fibras nerviosas)

Referencia: Libro de Radiología Esencial Tomo II. J.L. del Cura, S. Pedraza, A. Gayete

<http://booksmedicos.org/radiologia-esencial-seram/#more-131994>

## ANEXO 10: ENFERMEDAD DE SCHILDER

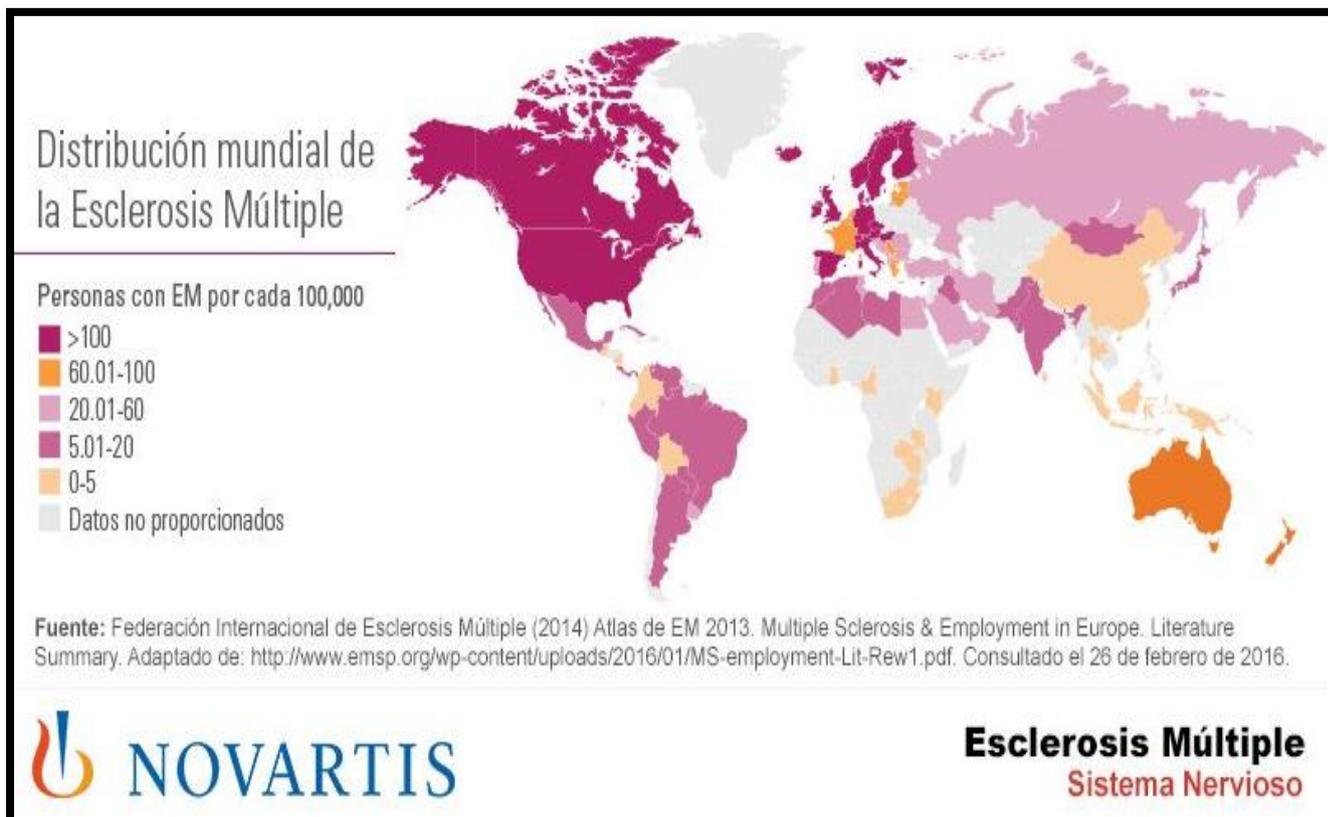


Considerada como una variante o forma dudosa de esclerosis múltiple. Histológicamente, se caracteriza por la desmielinización bilateral generalizada de los hemisferios cerebrales con diferentes grados de lesión axonal.

Referencia: Libro de Radiología Esencial Tomo II. J.L. del Cura, S. Pedraza, A. Gayete

<http://booksmedicos.org/radiologia-esencial-seram/#more-131994>

## ANEXO 11: EPIDEMIOLOGIA DE LA EM



La EM tiene mayor prevalencia en algunos países más que en otros.

1964

Referencia: <https://twitter.com/i/moments/827911977338933249>

## ANEXO 12: CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LA EM

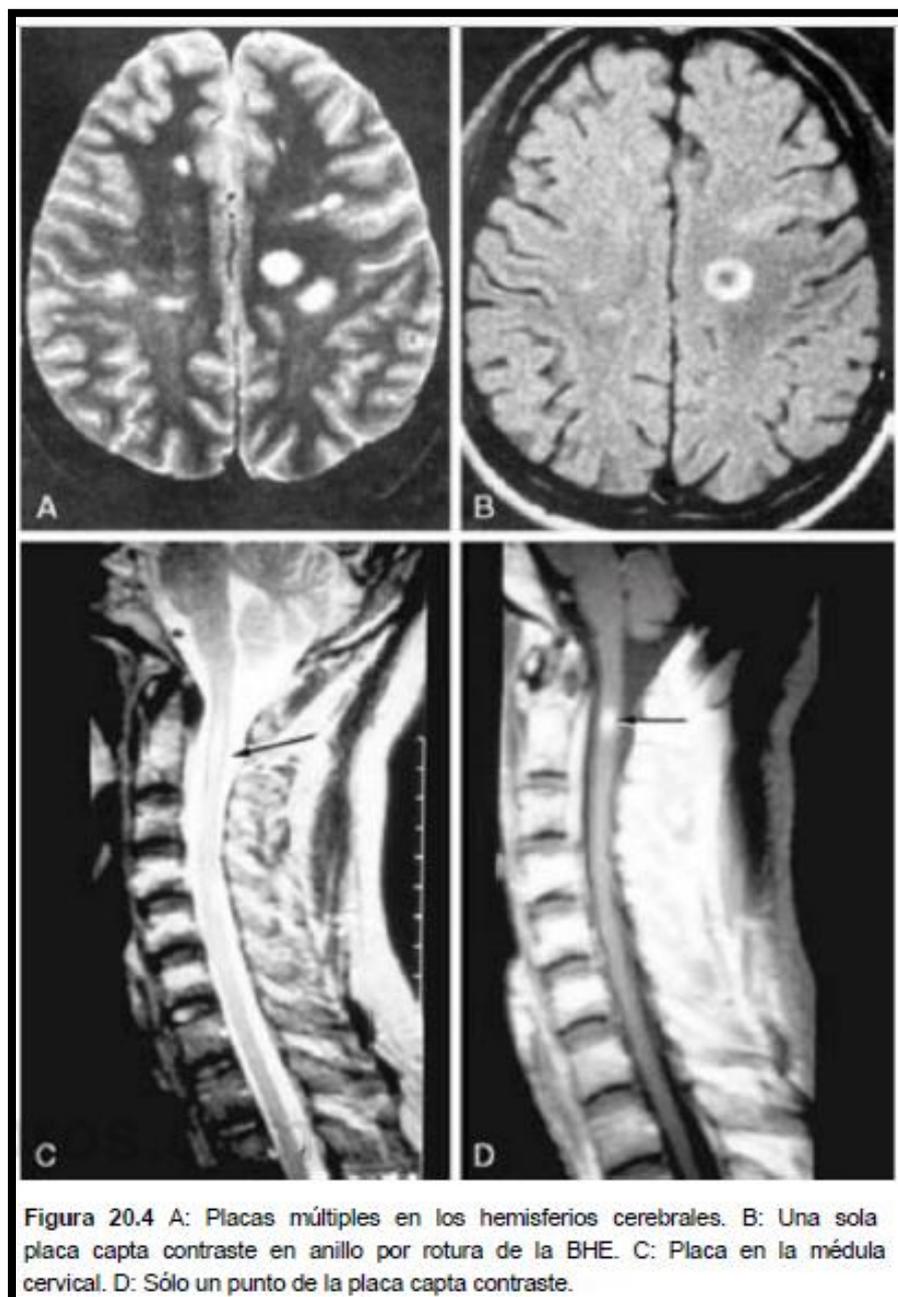
Criterios diagnósticos de la esclerosis múltiple			
	Mc Donald 2001 (McDonald et al. Ann Neurol, 2001)	Mc Donald 2005 (Polman et al. Ann Neurol, 2005)	Nueva propuesta (Swanton et al. JNNP 2006; Rovira et al. Arch Neurol, 2009)
<b>Diseminación en el espacio</b> (en la RM basal o en la RM de seguimiento)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 3</math> de los siguientes criterios:</li> <li>- 9 lesiones en T2 o 1 que se realiza con gadolinio</li> <li>- <math>\geq 3</math> lesiones periventriculares</li> <li>- <math>\geq 1</math> lesiones yuxtacorticales</li> <li>- <math>\geq 1</math> lesiones fosa posterior</li> <li>• 1 lesión medular puede sustituir a 1 lesión cerebral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 3</math> de los siguientes criterios:</li> <li>- 9 lesiones en T2 o 1 que se realiza con Gd</li> <li>- <math>\geq 3</math> lesiones periventriculares</li> <li>- <math>\geq 1</math> lesiones yuxtacorticales</li> <li>- <math>\geq 1</math> lesiones fosa posterior</li> <li>• 1 lesión medular puede sustituir a 1 lesión infratentorial; 1 lesión medular que se realiza con Gd equivale a 1 lesión cerebral que se realiza con Gd; el número total de lesiones medulares contribuye al número total de lesiones requeridas en los criterios (<math>\geq 9</math> lesiones en T2)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de <math>\geq 1</math> lesión en <math>\geq 2</math> de las siguientes localizaciones anatómicas:</li> <li>- Periventricular</li> <li>- Yuxtacortical</li> <li>- Fosa posterior</li> <li>- Medula espinal</li> <li>• Todas las lesiones en regiones sintomáticas excluidas en síndromes del tronco cerebral y de la medula espinal.</li> </ul>
<b>Diseminación en Tiempo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Una lesión que realiza con gadolinio en una RM obtenida <math>\geq 3</math> meses después del síndrome neurológico aislado inicial, sin relación con el mismo.</li> <li>• Una nueva lesión en T2 en relación a una RM previa obtenida <math>\geq 3</math> meses después del síndrome neurológico aislado inicial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Una lesión que realiza con gadolinio en una RM obtenida <math>\geq 3</math> meses después del síndrome neurológico aislado inicial, sin relación con éste.</li> <li>• Una nueva lesión en T2 en relación a una RM previa obtenida <math>\geq 30</math> días después del síndrome neurológico aislado inicial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia simultánea de lesiones que realiza y no realiza con gadolinio en una RM obtenida en cualquier momento después del síndrome neurológico aislado.</li> <li>• Presencia de una nueva lesión en T2 en una RM de seguimiento en relación a una RM basal obtenida en cualquier momento después del síndrome neurológico aislado.</li> </ul>

La EM es el prototipo de enfermedad inflamatoria desmielinizante idiopática. La cual representa un espectro de procesos con distintas características clínicas patológicas y radiológicas.

Referencia: Libro de Radiología Esencial Tomo II. J.L. del Cura, S. Pedraza, A. Gayete

<http://booksmedicos.org/radiologia-esencial-seram/#more-131994>

### ANEXO 13: REPRESENTACION DE LAS PLACAS DE LA EM

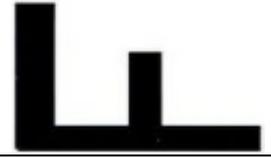
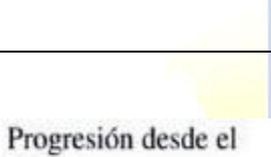


La RM tras la administración de contraste paramagnético (gadolinio) permite identificar la existencia de una rotura de la barrera hematoencefálica (BHE), la cual es una barrera de permeabilidad altamente selectiva que separa la sangre que circula del fluido extracelular cerebral en el sistema nervioso central (SNC).

Referencia: Libro de Neurología 5ta edición. J.J Zarranz. Página: 459

<http://booksmedicos.org/neurologia-zarranz-5a-ed/#more-126899>

## ANEXO 14: CRITERIOS DE DIAGNOSTICOS DE MCDONALDS Y COLS

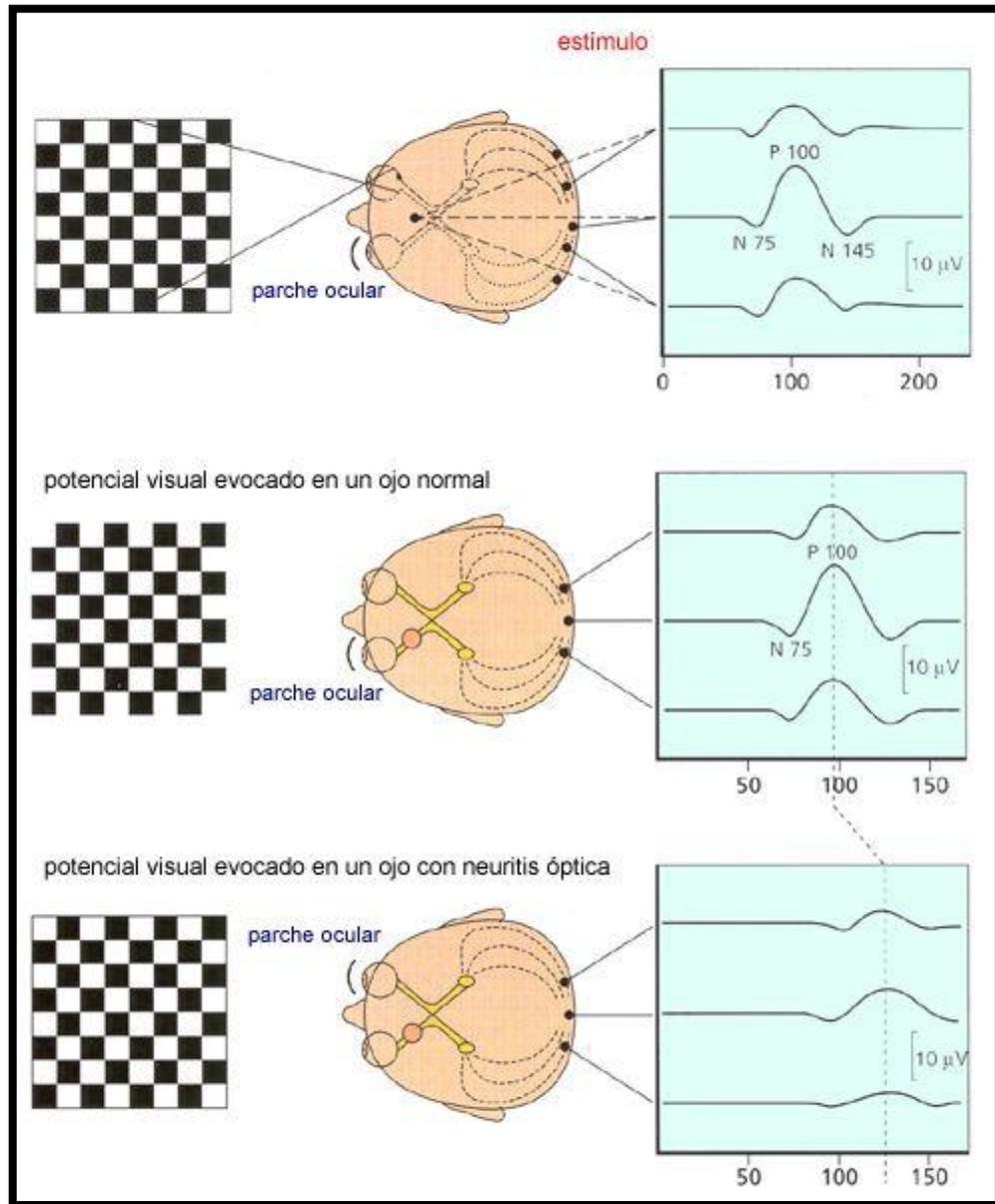
Criterios diagnósticos de McDonald y Cols		
Número de Episodios	Presentación Clínica	Datos adicionales necesarios para el Diagnósticos de EM
<p>Dos</p> 	Dos o más ataques con evidencia clínica objetiva de dos o más lesiones	No se requieren datos adicionales
<p>Dos</p> 	Dos o más ataques con evidencia clínica objetiva de una lesión	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diseminación en espacio demostrada por RM                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o</li> </ul> </li> <li>Dos lesiones en RM + LCR positivo                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o</li> </ul> </li> <li>Esperar un nuevo ataque en otro sitio</li> </ul>
<p>Uno</p> 	Un ataque con evidencia clínica objetiva de dos o más lesiones	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diseminación en tiempo demostrada por RM                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o</li> </ul> </li> <li>Segundo ataque clínico</li> </ul>
<p>Uno</p> 	Un ataque, evidencia clínica objetiva de una lesión (síndrome desmielinizante aislado)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diseminación en espacio demostrar por RM                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o</li> </ul> </li> <li>Dos lesiones demostradas por RM + LCR positivo                             <ul style="list-style-type: none"> <li>y</li> </ul> </li> <li>Diseminación en tiempo demostrada por RM                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o</li> </ul> </li> <li>Segundo ataque clínico</li> </ul>
<p>Progresión desde el inicio</p> 	Progresión insidiosa de un déficit neurológico sugestivo de EM	<ul style="list-style-type: none"> <li>LCR positivo                             <ul style="list-style-type: none"> <li>y</li> </ul> </li> <li>Diseminación en espacio demostrada por RM                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o</li> </ul> </li> <li>Alteraciones del PEV asociado con al menos cuatro lesiones en la RM                             <ul style="list-style-type: none"> <li>y</li> </ul> </li> <li>Diseminación en tiempo demostrada por RM                             <ul style="list-style-type: none"> <li>o</li> </ul> </li> <li>Progresión clínica continua durante un año</li> </ul>
<p>a. LCR positivo: Demostración de Bandas Oligoclonales o incremento del índice de IgG.                      b. Potencial Evocado anormal representando por un aumento de las latencias de la onda P100.</p>		

Su objetivo llegar al diagnóstico temprano de esclerosis múltiple (EM), tiene sensibilidad y especificidad.

Referencia: Libro de Neurología 2da Edición. Federico E. Micheli. Página 121

<http://booksmedicos.org/neurologia-neurologia-micheli-fernandez-pardal/#more-919>

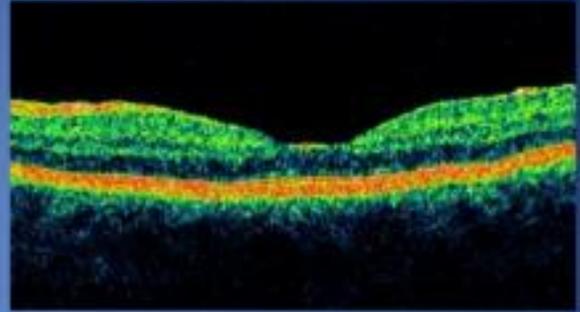
## ANEXO 15: POTENCIALES EVOCADOS VISUALES



Los potenciales evocados reflejan los cambios de la actividad eléctrica en respuesta a un estímulo del sistema nervioso central.

Referencia: <http://www.pardell.es/potenciales-evocados.html>

## Tomografía de Coherencia Óptica



En OCT, un rayo de luz es dirigido al tejido del cual se debe obtener la imagen y la estructura interna es medida de forma no invasiva, midiendo el retraso en el eco de la luz al ser reflejado de las microestructuras.

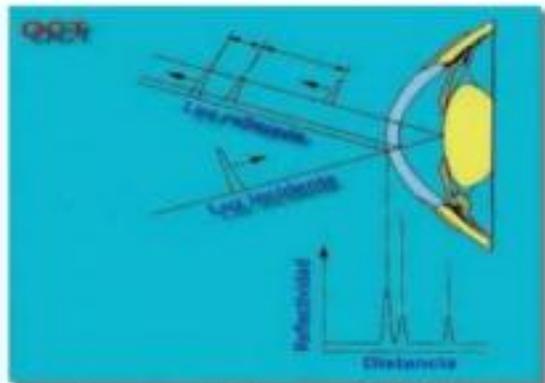


Figure 1. Trazado de rayos del OCT y relación con la reflectividad y la distancia entre las estructuras.

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una técnica de imagen no invasiva que nos permite visualizar in vivo las diferentes capas de la retina.

Referencia: <https://blogsclerosismultiple.wordpress.com/2018/02/21/validado-un-analisis-de-retina-para-el-seguimiento-de-pacientes-con-em/>

**ANEXO 17: PORCENTAJE DE SINTOMATOLOGÍA EN EL INICIO DE LA EM Y DURANTE SU EVOLUCIÓN**

Porcentaje de síntomas neurológicos al inicio de la enfermedad o a lo largo de su evolución según una serie Clínica		
<b>Síntoma</b>	<b>Al inicio (%)</b>	<b>Durante el curso (%)</b>
Debilidad motora	22.0	89.0
Síntomas sensitivo	34.0	87.0
Ataxia	11.0	82.0
Disfunción urinaria	1.0	71.0
Fatiga	2.0	57.0
Calambres	0.6	52.0
Diplopía	8.0	51.0
Trastornos visuales	13.0	49.0
Disfunción intestinal	0.0	44.0
Vértigo	4.3	36.0
Dolor facial	2.0	35.0
Trastorno de memoria	0.3	32.0
Sordera	0.3	23.0
Parálisis facial	0.6	17.0
Disfagia	1.0	16.0
Trastornos sexuales	0.3	13.0
Otros	1.0	70.0
	1.0	10.0

Durante el proceso de la EM, presentan una gran diversidad de síntomas pero algunos predominan más durante su evolución.

Referencia: Libro, Tratado de enfermería Neurológica 3ra edición. Rosa Suñer Soler. Página 71.

<http://booksmedicos.org/tratado-de-enfermeria-neurologica-la-persona-la-enfermedad-y-los-cuidados-sedene/#more-118444>

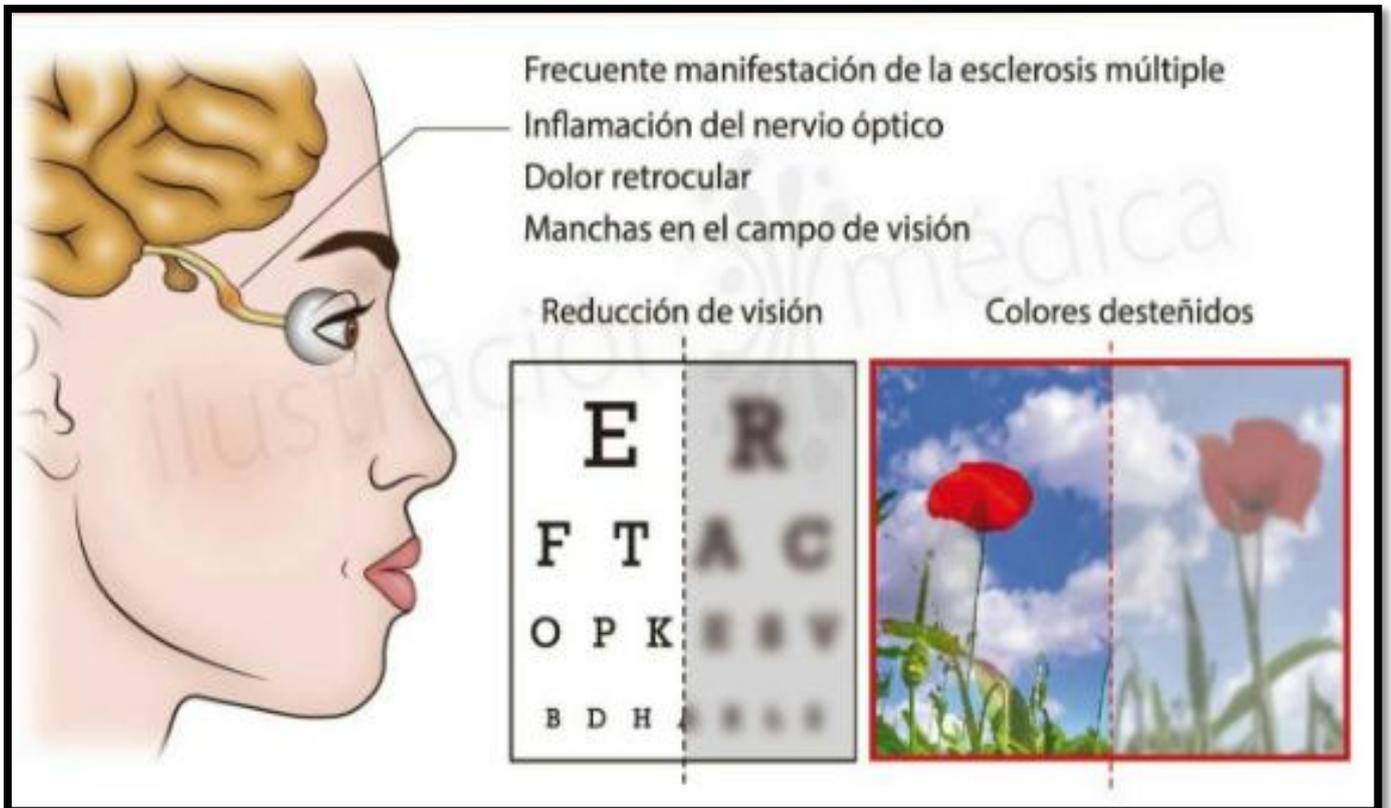
## ANEXO 18: SINDROME CEREBELOSO



El Cerebelo es el órgano que controla (mayoritariamente) las funciones vestibulares del humano, así como la coordinación, los movimientos alternos, entre otros.

Referencia: <http://sinforo.blogspot.pe/2013/04/sindrome-cerebeloso.html>

## ANEXO 19: NEURITIS ÓPTICA

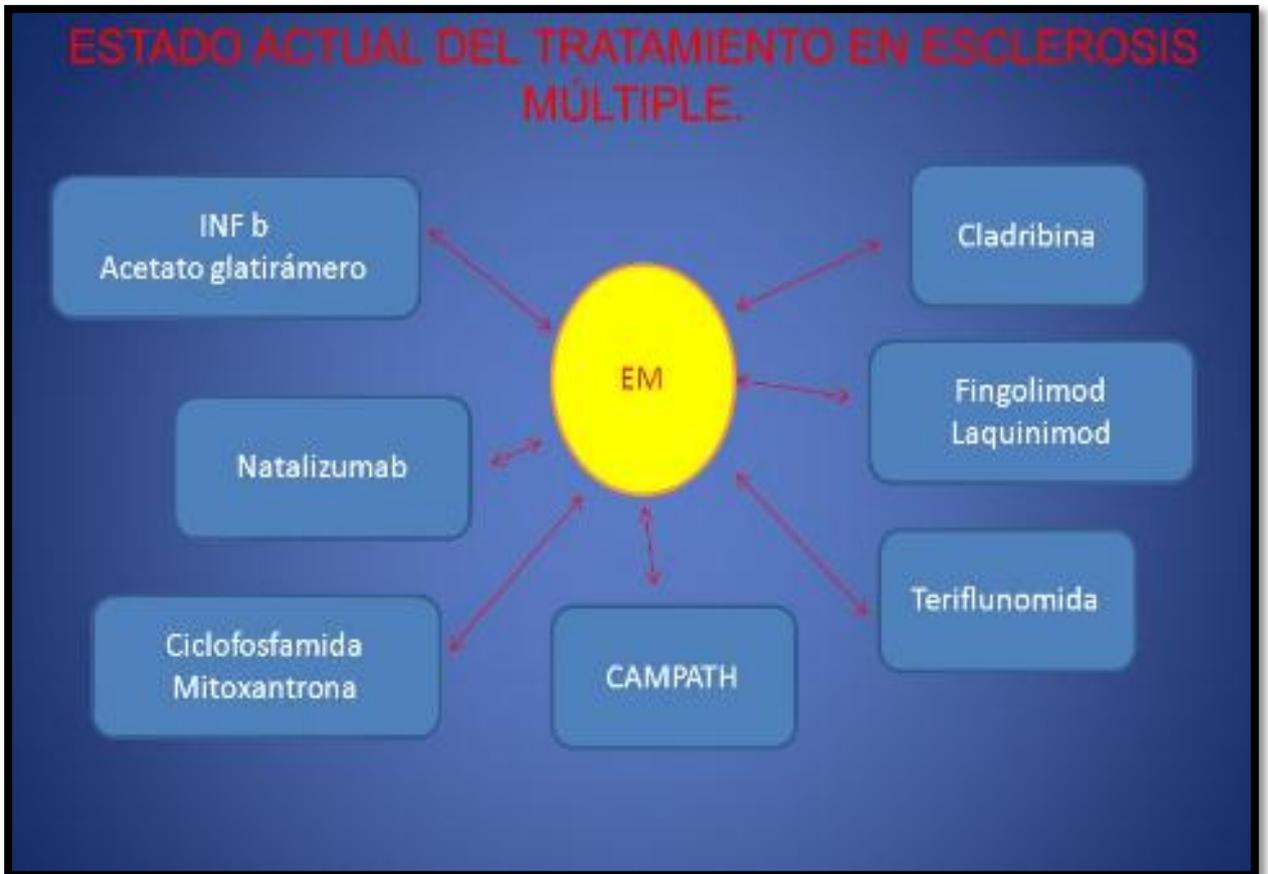


1964

La neuritis óptica suele estar asociada con la esclerosis múltiple y puede ser un indicio de la enfermedad.

Referencia: <https://www.pinterest.com.mx/pin/396246467198057136/>

## ANEXO 20: TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DE LA EM



El tratamiento farmacológico dependiendo del médico es enfocado en sus síntomas o por tipo de esclerosis múltiple.

Referencia: <http://slideplayer.es/slide/3608308/>

## ANEXO 21: EL INTERFERON B



1964

El Interferón beta (IFN $\beta$ ) es uno de los fármacos médicos utilizados desde hace mucho tiempo para el tratamiento de la EM.

Referencia: <http://slideplayer.es/slide/12254451/>

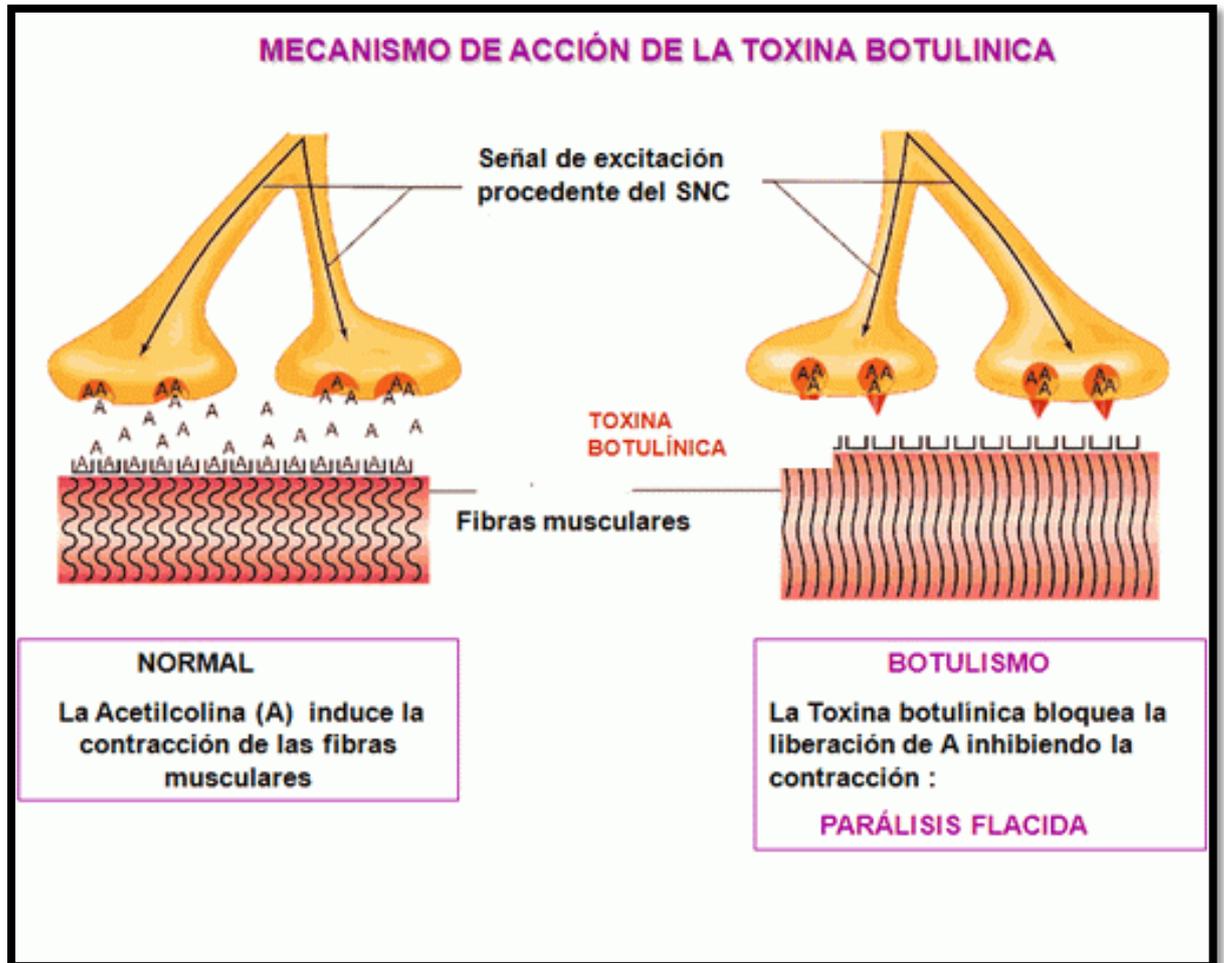
## ANEXO 22: CICLOFOSFAMIDA



La ciclofosfamida (CFX) es un inmunosupresor, pero no previene el riesgo de empeoramiento en los pacientes con esclerosis múltiple (EM).

Referencia: <http://www.edrugs.eu/ciclofosfamida/>

## ANEXO 23: ACCIÓN DE LA TOXINA BOTULINICA



En neurorehabilitación la indicación de más interés es la espasticidad, con el objetivo de reducir la limitación movimiento y disminuir el dolor.

Referencia: <https://rhbneuromad.wordpress.com/2015/04/26/nuevas-indicaciones-de-toxina-botulinica-en-la-espasticidad-de-miembro-superior/>

**ANEXO 24: ESCALA DE CONSECUCCIÓN DE OBJETIVOS (Goal Attainment Scaling, GAS)**

<b>-2</b>	Mucho peor de lo esperado
<b>-1</b>	Algo peor de lo esperado
<b>0</b>	Objetivo (Nivel esperado)
<b>+1</b>	Algo mejor de lo esperado
<b>+2</b>	Mucho mejor de lo esperado

Las puntuaciones GAS evalúan el grado de éxito. En la consecución de objetivos en un programa de reeducación.

Referencia: Libro de Fisioterapia Neurológica. Bisbe, Santoyo, Segarra. Página 212.

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-neurologia-procedimientos-para-restablecer-la-capacidad-funcional/#more-116964>

## ANEXO 25: REHABILITACION PARA PERSONAS CON EM



1964

El objetivo principal de la rehabilitación es mejorar la calidad de vida, disminuyendo las limitaciones en las actividades de la vida diaria, así como la restricción en la participación social.

Referencia: <https://www.esclerosismultiple.com/369/>

**ANEXO 26: REGISTROS ESPECÍFICOS SEGÚN LOS DÉFICITS, EL NIVEL DE ACTIVIDAD Y EL GRADO DE PARTICIPACIÓN CON EL ENTORNO.**

REGISTROS		ESCALAS
Déficit	Motores	<ul style="list-style-type: none"> <li>Expanded Disability Status Scale (EDS).</li> <li>Escala modificada de Ashworth</li> </ul>
	Cognitivos	
	Fatiga	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fatigue Impact Scale (MFIS)</li> </ul>
Nivel de actividad	Independencia funcional	<ul style="list-style-type: none"> <li>Funtional Independence Measure (FIM)</li> </ul>
	Equilibrio	<ul style="list-style-type: none"> <li>Escala de equilibrio de Berg</li> </ul>
	Marcha	<ul style="list-style-type: none"> <li>test de la Marcha Cronometrado Ten Meter Walking Test (TMWT)</li> <li>Multiple Sclerosis Walking Scale 12 (MSWS-12)</li> </ul>
Nivel de participación	Calidad de vida	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cuestionario de Calidad de vida</li> <li>" Multiple Sclerosis Impact Scale (MSIS-29)"</li> </ul>
Consecución de objetivos		<ul style="list-style-type: none"> <li>Escala de consecución de objetivos (Goal Attainment Scaling, GAS)</li> </ul>

Se utilizan pruebas específicas para evaluar los déficits producidos por la esclerosis múltiple, el nivel de actividad y el nivel de participación.

Referencia: Libro de Fisioterapia Neurológica. Bisbe, Santoyo, Segarra. Página 201.

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-neurologia-procedimientos-para-restablecer-la-capacidad-funcional/#more-116964>

## ANEXO 27: EXPANDED DISABILITY STATUS SCALE (EDSS)

<b>Escala ampliada del estado de discapacidad de Kurtzke</b>	
<b>0</b>	Normal (todos los sistemas funcionales en grado 0)
<b>1.0</b>	Sin impotencia funcional (signos mínimos en un sistema funcional)
<b>1.5</b>	Sin impotencia funcional (signos mínimos en más de un sistema funcional, excluida función mental grado 1)
<b>2.0</b>	Mínima impotencia funcional en 1 sistema funcional (1 sistema de grado 2 y otros 0/1)
<b>2.5</b>	Mínima impotencia funcional en 2 sistemas (2 de grado 2 y otros 0/1)
<b>3.0</b>	Impotencia moderada en un sistema funcional o impotencia leve en 3 o 4 sistemas, a pesar de ello completamente ambulatorio.
<b>3.5</b>	Completamente ambulatorio con afectación moderada en 1 sistema y 1 o 2 sistemas en grado 2; o bien 2 en grado 3 o 5 en grado 2.
<b>4.0</b>	Completamente ambulatorio y autosuficiente al menos 12 horas al día y caminar sin ayuda 500 metros. A pesar de una impotencia de grado 4 en un sistema funcional o combinación de varios sistemas en grados menores que sobrepasen el punto previa
<b>4.5</b>	Completamente ambulatorio, con alguna limitación que puede requerir asistencia mínima. Camina sin ayuda 300 metros. Impotencia severa que consiste en 1 sistema grado 4 o combinaciones de grados menores que sobrepasen los puntos anteriores
<b>5.0</b>	Ambulatorio, capaz de caminar 200 metros, con afectación que le dificulta desarrollar una actividad diaria completa. Normalmente afectación de 1 sistema grado 5 o combinaciones menores que excedan el punto 4.
<b>5.5</b>	Ambulatorio, camina 100 metros sin ayuda. Impotencia que le impide desarrollar sus actividades diarias (sistemas funcionales en general, como en el punto 5.0)
<b>6.0</b>	Necesita apoyo unilateral o intermitente para caminar 100 metros. Sin descanso (combinaciones de más de 2 sistemas funcionales afectados grado 3)
<b>6.5</b>	Necesita apoyos constantes o bilaterales para caminar 20 metros. Sin descanso (normalmente combinaciones de más de 2 sistemas funcionales afectados en grado 3)
<b>7.0</b>	Incapaz de caminar más de 5 metros sin ayuda. Generalmente en silla de ruedas, aunque capaz de dejarla y manejarla por su cuenta (combinaciones con más de 1 sistema grado 4)
<b>7.5</b>	Confinado en silla de ruedas e incapaz de dar más que unos pocos pasos, puede necesitar ayuda para dejar la silla. Puede no soportar la silla todo el día y también requerir silla motorizada (combinaciones de más de un sistema grado 4)
<b>8.0</b>	Permanece en cama, transporte en silla de ruedas, capaz de atender a sus necesidades básicas, generalmente mantiene el uso de sus brazos (varios sistemas en grado 4)
<b>8.5</b>	En casa la mayor parte del día, requiere más ayuda que en el punto 8.0
<b>9.0</b>	Confinado en la cama, sólo puede comunicarse y comer (muchos sistemas funcionales por encima de 4)
<b>9.5</b>	Totalmente incapacitado, incapaz de comunicarse o comer
<b>10</b>	Muerte por esclerosis múltiple

Es un método para cuantificar la discapacidad en la esclerosis múltiple y monitorear los cambios en el nivel de discapacidad.

Referencia: Libro de Fisioterapia Neurológica. Bisbe, Santoyo, Segarra. Página 201.

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-neurologia-procedimientos-para-restablecer-la-capacidad-funcional/#more-116964>

**ANEXO 28: Medida de la Independencia funcional (Functional Independence Measure – FIM)**

CATEGORIAS	DOMINIO	MIF TOTAL
<b>Autocuidado</b> 1. Alimentación 2. Arreglo personal 3. Baño 4. Vestido hemicuerpo superior 5. Vestido hemicuerpo inferior 6. Aseo perineal	<b>Motor</b> 91 puntos	<b>126 puntos</b>
<b>Control de esfínteres</b> 7. Control de vejiga 8. Control del intestino		
<b>Movilidad</b> 9. Traslado de la cama a silla de ruedas 10. Traslado en baño 11. Traslado en bañera o ducha		
<b>Ambulación</b> 12. Caminar / desplazarse en silla de ruedas 13. Subir y bajar escaleras		
<b>Comunicación</b> 14. Comprensión 15. Expresión		
<b>Conocimiento social</b> 16. Interacción social 17. Solución de problemas 18. Memoria	<b>Cognitivo</b> 35 puntos	
Cada ítem es puntuado de 1 a 7 de la siguiente manera:		

Grado de dependencia	Nivel de funcionalidad
Sin ayuda	7 Independencia completa 6 Independencia modificada
Dependencia modificada	5 Supervisión 4 Asistencia mínima (mayor del 75% de independencia) 3 Asistencia moderada (mayor del 50% de independencia)
Dependencia completa	2 Asistencia máxima (mayor del 25% de independencia) 1 Asistencia total (menor del 25% de independencia)

Es un método para cuantificar la discapacidad en la esclerosis múltiple y monitorear los cambios en el nivel de discapacidad.

Referencia: <http://dani-17086.wixsite.com/caso-clinico/medida-de-independencia-funcional>

## ANEXO 29: ESCALA DE BERG

<b>1. Transición de posición sentado a posición de pie</b>
Instrucciones: Póngase de pie. Intente no utilizar las manos para apoyarse <input type="checkbox"/> 4 Capaz de ponerse de pie y estabilizarse sin ayuda de las manos ni asistencia externa <input type="checkbox"/> 3 Capaz de ponerse de pie por sí mismo con ayuda de las manos <input type="checkbox"/> 2 Capaz de ponerse de pie con ayuda de las manos tras varios intentos <input type="checkbox"/> 1 Precisa de asistencia leve para ponerse de pie o para estabilizarse <input type="checkbox"/> 0 Precisa de bastante o mucha asistencia para ponerse de pie
<b>2. Posición de pie, sin asistencia</b>
Instrucciones; Manténgase en pie durante 2 minutos sin apoyarse <input type="checkbox"/> 4 Capaz de mantenerse en pie durante 2 minutos sin perder el equilibrio <input type="checkbox"/> 3 Capaz de mantenerse en pie durante 2 minutos bajo supervisión <input type="checkbox"/> 2 Capaz de mantenerse en pie sin apoyarse durante 30 segundos <input type="checkbox"/> 1 Necesita varios intentos para mantenerse en pie durante 30 segundos sin apoyarse <input type="checkbox"/> 0 Incapaz de mantenerse en pie durante 30 segundos sin apoyarse  Si un paciente es capaz de mantenerse en pie durante 2 minutos sin apoyarse, otórguele la puntuación máxima en el ejercicio nº 3, pasando directamente al ejercicio nº 4.
<b>3. Posición sentado, sin respaldo, pero con los pies apoyados en el suelo o en un taburete</b>
Instrucciones: Manténgase sentado, con los brazos cruzados, durante 2 minutos <input type="checkbox"/> 4 Capaz de permanecer sentado durante 2 minutos sin perder el equilibrio <input type="checkbox"/> 3 Capaz de permanecer sentado durante 2 minutos bajo supervisión <input type="checkbox"/> 2 Capaz de permanecer sentado durante 30 segundos <input type="checkbox"/> 1 Capaz de permanecer sentado durante 10 segundos <input type="checkbox"/> 0 Incapaz de permanecer sentado 10 segundos sin apoyarse
<b>4. Transición de posición de pie a posición sentado</b>
Instrucciones: Siéntese <input type="checkbox"/> 4 Capaz de sentarse sin perder el equilibrio y con mínima ayuda de las manos <input type="checkbox"/> 3 Controla el descenso con la ayuda de las manos <input type="checkbox"/> 2 Apoya la espalda o las piernas contra la silla para controlar el descenso <input type="checkbox"/> 1 Capaz de sentarse por sí mismo, pero el descenso es Incontrolado <input type="checkbox"/> 0 Precisa asistencia para sentarse
<b>5. Cambio de asiento</b>
Instrucciones: Coloque una o varias sillas de modo que, al cambiar de asiento el sujeto debe girar para dirigirse al nuevo asiento. Pida al paciente que cambie de asiento, primero a una silla con apoyabrazos, y luego a una silla sin apoyabrazos. Para este ejercicio se pueden emplear dos sillas (una con apoyabrazos y otra sin ellos) o una silla y una cama. <input type="checkbox"/> 4 Capaz de realizar el cambio de asiento sin perder el equilibrio y con mínima ayuda de las manos <input type="checkbox"/> 3 Capaz de realizar el cambio de asiento con importante ayuda de las manos <input type="checkbox"/> 2 Capaz de realizar el cambio de asiento con ayuda verbal o supervisión <input type="checkbox"/> 1 Precisa la asistencia de una persona <input type="checkbox"/> 0 Precisa la asistencia de dos personas o supervisión

## Escala de Equilibrio de BERG. Continuación

<b>6. Posición de pie con los ojos cerrados sin apoyarse</b>
Instrucciones: Cierre los ojos y permanezca de pie sin moverse durante 10 segundos
<input type="checkbox"/> 4 Capaz de permanecer de pie y con los ojos cerrados durante 10 segundos sin perder el equilibrio
<input type="checkbox"/> 3 Capaz de permanecer de pie y con los ojos cerrados durante 10 segundos bajo supervisión
<input type="checkbox"/> 2 Capaz de permanecer de pie y con los ojos cerrados durante 3 segundos
<input type="checkbox"/> 1 Capaz de permanecer de pie, pero incapaz de permanecer con los ojos cerrados durante 3 segundos
<input type="checkbox"/> 0 Precisa asistencia para no caerse
<b>7. Posición de pie con los pies juntos sin apoyarse</b>
Instrucciones; Junte los pies y permanezca de pie sin apoyarse.
<input type="checkbox"/> 4 Capaz de juntar los pies por sí mismo y de permanecer de pie durante 1 minuto con seguridad
<input type="checkbox"/> 3 Capaz de juntar los pies por sí mismo y de permanecer de pie durante 1 minuto bajo supervisión
<input type="checkbox"/> 2 Capaz de juntar los pies por sí mismo, pero incapaz de permanecer en pie durante 30 segundos
<input type="checkbox"/> 1 Precisa asistencia para adoptar la posición indicada, pero es capaz de permanecer en ella durante 15 segundos
<input type="checkbox"/> 0 Precisa asistencia para adoptar la posición indicada y es incapaz de permanecer en ella durante 15 segundos
<b>8. Alcance con el brazo estirado en posición de pie</b>
Instrucciones: Alce un brazo hasta formar un ángulo de 90° con el tronco. Extienda los dedos y estírese hacia adelante lo máximo posible. (El examinador debe colocar una regla en el extremo de los dedos cuando el brazo esté levantado. Los dedos no deben entrar en contacto con la regla durante el estiramiento hacia adelante. La medida que se debe registrar es la distancia en dirección hacia adelante que alcanzan los dedos en la posición de inclinación máxima del paciente. En los casos en los que sea posible, se debe instar al paciente a utilizar ambos brazos para evitarla rotación del tronco).
<input type="checkbox"/> 4 Capaz de estirarse hacia adelante sin perder el equilibrio > 25 cm
<input type="checkbox"/> 3 Capaz de estirarse hacia adelante sin perder el equilibrio > 12 cm
<input type="checkbox"/> 2 Capaz de estirarse hacia adelante sin perder el equilibrio > 5 cm
<input type="checkbox"/> 1 Capaz de estirarse hacia adelante, pero precisa supervisión
<input type="checkbox"/> 0 Pierde el equilibrio durante el intento o precisa asistencia
<b>9. Recogida de un objeto del suelo desde posición de pie</b>
Instrucciones; Recoja el zapato situado a sus pies.
<input type="checkbox"/> 4 Capaz de recoger el zapato con facilidad y sin perder el equilibrio
<input type="checkbox"/> 3 Capaz de recoger el zapato, pero precisa supervisión
<input type="checkbox"/> 2 Incapaz de recoger el zapato, pero se acerca hasta 2-5 cm de éste manteniendo el equilibrio sin asistencia
<input type="checkbox"/> 1 Incapaz de recoger el zapato y precisa supervisión en los intentos
<input type="checkbox"/> 0 Incapaz de intentarlo o precisa asistencia para evitar perder el equilibrio o caerse

## Escala de Equilibrio de BERG. Continuación

<p><b>10. Giro para mirar atrás por encima de los hombros derecho e izquierdo estando de pie</b></p> <p>Instrucciones: Gírese para mirar directamente detrás suyo por encima del hombro izquierdo. Repita la operación por el lado derecho. Para facilitar el giro, el examinador puede instar al paciente a identificar un objeto determinado situado directamente a su espalda</p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> 4 Capaz de mirar atrás hacia ambos lados. La transferencia del peso es correcta</li><li><input type="checkbox"/> 3 Capaz de mirar atrás solo por un lado. En el giro hacia el otro lado, se observa menor transferencia de peso</li><li><input type="checkbox"/> 2 Capaz únicamente de girar lateralmente, pero mantiene el equilibrio.</li><li><input type="checkbox"/> 1 Precisa supervisión para realizar los giros</li><li><input type="checkbox"/> 0 Precisa asistencia para evitar perder el equilibrio o caerse</li></ul>
<p><b>11. Giro de 360°</b></p> <p>Instrucciones: Gire alrededor suyo dando una vuelta completa. A continuación, vuelva a dar otra vuelta completa en la otra dirección</p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> 4 Capaz de realizar un giro de 360° sin perder el equilibrio en menos de 4 segundos en ambos sentidos</li><li><input type="checkbox"/> 3 Capaz de realizar un giro de 360° sin perder el equilibrio en menos de 4 segundos en un solo sentido</li><li><input type="checkbox"/> 2 Capaz de realizar el giro de 360° sin perder el equilibrio pero con lentitud</li><li><input type="checkbox"/> 1 Precisa minuciosa supervisión o guía verbal</li><li><input type="checkbox"/> 0 Precisa asistencia en los giros</li></ul>
<p><b>12. Colocar alternativamente ambos pies sobre un taburete estando en posición de pie</b></p> <p>Instrucciones: Coloque un pie sobre un taburete y luego bájelo. Haga lo mismo con el otro pie. Repita el ejercicio hasta haber puesto cada pie sobre el escalón cuatro veces</p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> 4 Capaz de mantenerse de pie por sí mismo sin perder el equilibrio y de completar los 8 pasos en menos de 20 segundos</li><li><input type="checkbox"/> 3 Capaz de mantenerse de pie por sí mismo y de completar los 8 pasos en más de 20 segundos</li><li><input type="checkbox"/> 2 Capaz de completará pasos sin asistencia bajo supervisión</li><li><input type="checkbox"/> 1 Capaz de completar más de 2 pasos con asistencia mínima</li><li><input type="checkbox"/> 0 Precisa asistencia para evitar caerse o es incapaz de intentarlo</li></ul>
<p><b>13. Posición de pie apoyado sobre un solo pie</b></p> <p>Instrucciones: Permanezca de pie sobre un solo pie durante el máximo tiempo posible sin apoyarse</p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> 4 Capaz de levantar una pierna por sí mismo y de permanecer en esta posición durante más de 10 segundos</li><li><input type="checkbox"/> 3 Capaz de levantar una pierna por sí mismo y de permanecer en esta posición durante 5-10 segundos</li><li><input type="checkbox"/> 2 Capaz de levantar una pierna por sí mismo y de permanecer en esta posición durante 3 o más segundos</li><li><input type="checkbox"/> 1 Capaz de permanecer de pie por sí mismo, pero los intentos de levantar la pierna no alcanzan los 3 segundos</li><li><input type="checkbox"/> 0 Incapaz de intentarlo o precisa asistencia para evitar caerse</li></ul>

## Escala de Equilibrio de BERG. Continuación

### 14. Mantenerse de pie con un pie adelantado

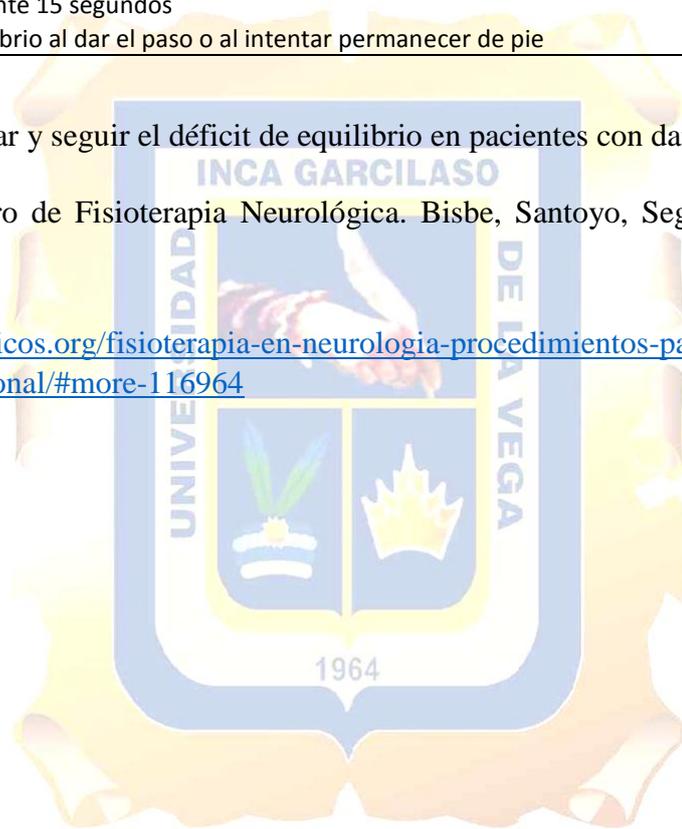
**Instrucciones (hacer una demostración):** Coloque los pies uno justo delante del otro. Si se ve incapaz de ello, intente dar un paso de modo que el talón del pie adelantado esté por delante de la punta del pie más atrasado. (Para conseguir 3 puntos, la longitud del paso debe ser superior a la del pie del paciente, y la separación entre los pies debe ser aproximadamente igual a la correspondiente al paso normal del paciente).

- 4 Capaz de adoptar la posición indicada por sí mismo y de permanecer en ella durante 30 segundos
- 3 Capaz de situar los pies uno delante del otro por sí mismo, y de permanecer en esa posición durante 30 segundos
- 2 Capaz de dar un pequeño paso por sí mismo, y de permanecer de pie durante 30 segundos
- 1 Precisa ayuda para dar el paso, pero es capaz de permanecer de pie en la posición adquirida durante 15 segundos
- 0 Pierde el equilibrio al dar el paso o al intentar permanecer de pie

Sirve para evaluar y seguir el déficit de equilibrio en pacientes con daño cerebral.

Referencia: Libro de Fisioterapia Neurológica. Bisbe, Santoyo, Segarra. Página 204-207.

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-neurologia-procedimientos-para-restablecer-la-capacidad-funcional/#more-116964>



**ANEXO 30: TEST DE LA MARCHA CRONOMETRADO (TEN METER WALKING TEST, TMWT)**

¿Utiliza el paciente alguna ortesis antiequino? No

¿Se utilizó alguna ayuda técnica?  Sí  No

Ayuda técnica utilizada (marcar una)

Asistencia unilateral     Bastón     Muleta  
 Asistencia bilateral     Bastón     Muleta     Caminador

¿Tiempo para recorrer 10 metros en segundos? 17,22 segundos

**Comentarios:** Por exteriores o en distancias más largas el paciente precisa soporte de bastón y la ayuda de una tercera persona para caminar

Es una medida de rendimiento utilizada para evaluar la velocidad de marcha en metros por segundo en una distancia corta.

Referencia: Libro de Fisioterapia Neurológica. Bisbe, Santoyo, Segarra. Página 207

<http://booksmedicos.org/fisioterapia-en-neurologia-procedimientos-para-restablecer-la-capacidad-funcional/#more-116964> 1964

### ANEXO 31: EJERCICIO DE TRANSFERENCIA DE PESO EN MEDIO ACUÁTICO PARA PACIENTES NEUROLÓGICOS



El medio acuático facilita la movilización.

Referencia: Libro de Principios Hidroterapia y Balneoterapia. M. Reyes Pérez Fernández. Página 156.

<http://booksmedicos.org/principios-de-hidroterapia-y-balneoterapia/#more-123073>

## ANEXO 32: WATSU – TRABAJO EN GRUPO



Es una Técnica acuática de trabajo corporal de efecto profundo y de gran potencial terapéutico y el trabajo grupal anima al paciente a realizar una terapia más cómoda y llevadera.

Referencia: Libro de Principios Hidroterapia y Balneoterapia. M. Reyes Pérez Fernández. Página 141.

<http://booksmedicos.org/principios-de-hidroterapia-y-balneoterapia/#more-123073>

### ANEXO 33: ESTIRAMIENTO DE COLUMNA VERTEBRAL



La secuencia de movimientos puede repetirse en ambos lados, aunque esto depende mucho de las características del receptor y de la opinión del terapeuta.

Referencia: Libro de Principios Hidroterapia y Balneoterapia. M. Reyes Pérez Fernández. Página 142.

<http://booksmedicos.org/principios-de-hidroterapia-y-balneoterapia/#more-123073>

## ANEXO 34: ENTRENAMIENTO DE MUSCULATURA RESPIRATORIA



Esta especialidad de la Fisioterapia se centra en la evaluación, prevención y tratamiento de los desórdenes funcionales del aparato respiratorio, derivados de enfermedades (degenerativas, neurológicas, infecciosas, etc.).

Referencia: <http://www.deporclinica.com/fisioterapia-respiratoria/>

## ANEXO 35: VENTILACION MECANICA NO INVASIVA



El uso de la VMNI ayuda a disminuir el esfuerzo respiratorio, indicado en diversas enfermedades que comprometan el sistema respiratorio.

Referencia: <http://www.deporclinica.com/fisiterapia-respiratoria/>

## ANEXO 36: THRESHOLD



1964

Este dispositivo proporciona presión constante y específica para proveer entrenamiento de fuerza y resistencia a los músculos espiratorios.

Referencia: <https://www.ebay.com/itm/Respironics-Threshold-IMT-Lung-Muscle-Trainer-Adjustable-Constant-Pressure-New-/200795549645>