



**RIDUNAJ**  
Repositorio Institucional  
Digital UNAJ



Universidad Nacional  
**ARTURO JAURETCHE**

Tesis de Grado

Malena Carabas

# Crterios para el diseo de un plan de rehabilitacin neurolgica en pacientes con esclerosis mltiple

*Instituto de Ciencias de la Salud*

*Carrera: Licenciatura en Kinesiologaa y  
Fisiatrra*

2025



Esta obra est bajo una Licencia Creative Commons.  
Atribucin – No comercial – Compartir igual 4.0  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Carabas, M. (2025). *Crterios para el diseo de un plan de rehabilitacin neurolgica en pacientes con esclerosis mltiple* [Tesis de grado, Universidad Nacional Arturo Jauretche].

<https://rid.unaj.edu.ar/handle/123456789/3420>

**PLAN DE TESINA**

presentada para acceder al título de grado de la carrera de

**LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA**

**Título:**

**“Criterios para el diseño de un plan de rehabilitación neurológica en pacientes con  
esclerosis múltiple”**

**Autora: Malena Carabas 49339**

**Director/a: Lic. Néstor Rosendo**

**Fecha de Presentación: 18/11/2024**

**Firma de Autor/a:**



## Índice

I. Introducción .....	3
II. Objetivos .....	4
Objetivo general .....	4
Objetivos específicos .....	4
III. Justificación .....	5
IV. Estrategia Metodológica.....	5
V. Definición .....	7
VI. Historia .....	8
VII. Epidemiología .....	9
VIII. Etiopatogenia .....	11
IX. Fisiopatología .....	12
X. Manifestaciones clínicas .....	13
XI. Formas evolutivas.....	17
XII. Criterios diagnósticos.....	19
XIII. Evaluaciones y escalas de disfunción neurológica .....	22
XIV. Tratamiento Médico .....	28
XV. Tratamiento Kinésico.....	29
XVI. Frecuencia de brotes en relación con el pronóstico de la enfermedad .....	38
XVII. Relación entre el tratamiento kinésico y la evolución de la enfermedad .....	40
XVIII. Calidad de vida: Impacto de la enfermedad en aspectos sociales, laborales, emocionales y ambientales .....	42
XIX. Conclusión.....	45
XX. Referencias bibliográficas.....	47

## **I. Introducción**

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), caracterizada por la aparición de lesiones inflamatorias con destrucción de la mielina, que configuran las características placas de desmielinización. Es la enfermedad neurológica crónica más frecuente en adultos jóvenes. La edad de inicio habitual es entre 20 y 40 años, y resulta, ligeramente, más frecuente en el sexo femenino. (1)

Se caracteriza por su anatomía patológica, consistente en la aparición de lesiones focales en la sustancia blanca, denominadas placas. Lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización) con preservación relativa de los axones, pero siempre está presente un grado variable de destrucción axonal. Estas lesiones suelen ser múltiples y están distribuidas en todo el SNC. (2)

Se da un efecto acumulativo de múltiples lesiones a diferentes niveles, variables en cada paciente y momento evolutivo que, en su conjunto, determinarán una multiplicidad de déficits que variarán el grado de discapacidad (1).

El inicio de la enfermedad puede ser mono o plurisintomático. Según el perfil evolutivo, pueden distinguirse tres formas principales: recurrente-intermitente, primariamente progresiva y secundariamente progresiva. (2)

No existe ningún tratamiento eficaz que frene, completamente, la evolución de la enfermedad. A esto hay que añadir que éstos tampoco tienen efecto sobre las lesiones ya establecidas. Por lo tanto, es importante iniciarlo lo más rápido posible antes de que aparezcan discapacidades irreversibles. A falta de fármacos que estimulen y promuevan la remielinización, el tratamiento de la esclerosis múltiple se puede dividir en varias categorías: tratamiento de los brotes, tratamiento modificador de la enfermedad y tratamiento sintomático, además de la rehabilitación. (3)

Los síntomas asociados a los brotes de la enfermedad tienen una importante repercusión en la calidad de vida y en la capacidad funcional de los pacientes. Es por esto que se deben combatir desde una perspectiva multidisciplinar. (3)

La terapéutica de la esclerosis múltiple incluye el manejo de los síntomas, los más frecuentes son los urinarios (urgencia, frecuencia, retención e incontinencia), intestinales (constipación, urgencia, incontinencia), cerebeloso (incoordinación, temblor), cognitivos (dificultad en la concentración, memoria y disfunción ejecutiva), motores (debilidad y espasticidad) y sensoriales (pérdida de la sensibilidad, disestesia), así como fatiga, trastornos emocionales (depresión, ansiedad, labilidad emocional), disfunción sexual y pérdida de la visión. (4)

Al tener una gran variabilidad de signos y síntomas, los criterios para diseñar un plan de rehabilitación deben ser integrales e individuales a cada paciente, lo cual debe ser abordado por un equipo multidisciplinario. Dada la evolución de esta enfermedad, los objetivos de tratamiento se establecerán en función del pronóstico, déficit y discapacidades.

Es una patología con un enorme impacto en el paciente, que afecta el estado emocional, las relaciones personales, el empleo y la interacción social. Y, por consecuencia, a la familia y a la sociedad en la que interactúa. Por lo tanto, es muy importante tener una mirada integral, considerando el ambiente y el entorno en las diferentes intervenciones que se realizan.

## **II. Objetivos**

### **Objetivo general**

Identificar a través de una revisión bibliográfica los diferentes criterios para el diseño de un plan de rehabilitación neurológica en pacientes con esclerosis múltiple.

### **Objetivos específicos**

1. Examinar el compromiso funcional a partir de la variabilidad de signos y síntomas.
2. Describir el desempeño funcional del paciente.
3. Identificar y evaluar de manera integral las necesidades clínicas, sociales y ambientales.

### **III. Justificación**

La esclerosis múltiple es la enfermedad neurológica desmielinizante más frecuente en adultos entre 20 y 40 años, afectando no solo la función física, sino también la cognitiva, social y emocional del paciente. Esta enfermedad evoluciona a partir de brotes, los cuales dejan placas de desmielinización, y dependiendo qué estructuras del SNC se afecten, va ser la sintomatología que tenga el paciente.

La gran variabilidad de signos y síntomas hace que el tratamiento sea integral e individualizado. Por lo tanto, a la hora de planificar los criterios para realizar un plan de rehabilitación, se debe abordar desde las necesidades y discapacidades que tiene cada paciente.

También, al realizar las distintas intervenciones, hay que considerar cómo influye el ambiente y el entorno del paciente, para poder mejorar la calidad de vida y el contexto, no solo desde un aspecto físico sino también social y emocional.

Conocer la evolución de la enfermedad y elaborar los criterios adecuados garantiza que se empleen estrategias más efectivas para alcanzar los objetivos planeados. Se debe abordar al paciente dentro de un equipo multidisciplinario y desde una mirada global.

### **IV. Estrategia Metodológica**

La presente tesina pertenece al tipo informe de Investigación. Se realizó una revisión bibliográfica de artículos científicos en las bases de datos PubMed, SciELO, Google Académico y Biblioteca Virtual de Salud (BVS), abarcando un periodo de publicación desde el año 2005 a 2024.

La búsqueda bibliográfica se realizó con la utilización de términos libres, MeSH y DeCS, detallados en el siguiente cuadro:

Palabra	Términos libres	DeCS	MeSh
#1	Esclerosis Múltiple	Esclerosis Múltiple	"Multiple Sclerosis"[Mesh]
#2	Rehabilitación	Rehabilitación	"Rehabilitation"[Mesh]
#3	Modalidades de Fisioterapia	Modalidades de Fisioterapia	"Physical Therapy Modalities"[Mesh]
#4	Progresión de la enfermedad	Progresión de la enfermedad	"Disease Progression"[Mesh]
#5	Medio Social	Medio Social	"Social Environment"[Mesh]
#6	Ambiente de Instituciones de Salud	Ambiente de Instituciones de Salud	"Health Facility Environment"[Mesh]

**Tabla 1.** Términos de búsqueda.

	Término	Conector	Término	Conector	Término
#7	2	OR	3		
#8	1	AND	2	OR	3
#9	1	AND	4		
#10	1	AND	5		
#11	1	AND	5	OR	6

**Tabla 2.** Combinaciones.

-

## **V. Definición**

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, crónica, inflamatoria y desmielinizante del sistema nervioso central (SNC). Se presenta en individuos genéticamente susceptibles y que involucra a factores inmunológicos como anticuerpos, complemento y mediadores de la respuesta inmune innata. (5)

Es considerada dentro de las enfermedades desmielinizantes, inflamatorias e idiopáticas, y constituye una de las causas más frecuentes de discapacidad neurológica en adultos jóvenes. Se caracteriza por ataques recurrentes multifocales de signos y síntomas neurológicos, con grados variables de recuperación. (5)

La enfermedad puede comenzar a cualquier edad, siendo rara antes de los 10 y después de los 60 años. Suele presentarse entre los 25-30 años, afectando con mayor frecuencia a las mujeres (60%) que a los hombres (40 %). (2)

Consiste en la aparición de lesiones focales, denominadas placas, en las que lo llamativo es la pérdida de la mielina con preservación relativa de los axones. Estas lesiones se distribuyen por todo el SNC, específicamente en la sustancia blanca periventricular y subpial. Las localizaciones de estas lesiones se encuentran en el nervio óptico, regiones periventriculares, tronco encefálico y médula espinal. Pueden aparecer placas en la sustancia gris, en general subpiales, pero son más difíciles de identificar. (2)

El tamaño de las lesiones puede variar, en general, no mayor de 1,5 cm de diámetro, pero pueden unirse y formar placas de mayor tamaño. (2)

Se distinguen dos tipos de lesiones. En primer lugar, la lesión aguda, en la cual el fenómeno patológico fundamental es la inflamación, presenta bordes mal definidos con infiltrado inflamatorio, mayormente linfocitos T, linfocitos B, microglía activada y macrófagos. Se produce, además, pérdida de oligodendrocitos, con degradación de las vainas de mielina, degeneración axonal en grado variable y posterior proliferación de astrocitos. (2)

Hay placas en las que ocurre un fenómeno de remielinización parcial (placas sombreadas), demostrándose la existencia de oligodendrocitos o de sus prolongaciones y axones finamente mielinizados. (2)

En segundo lugar, se encuentra la lesión crónica, en donde se destaca la desmielinización, la degradación axonal y la gliosis. En esta etapa, existe poca actividad inflamatoria, pero hay una importante pérdida de vainas de mielina y de oligodendrocitos, mostrando los axones desmielinizados, en ocasiones, degenerados o rotos, con formaciones de redes de prolongaciones astrocitarias. (2)

En la primera fase de la enfermedad habría lesiones focales perivasculares inflamatorias y desmielinizantes. En la fase más avanzada sigue habiendo estas lesiones, pero aparecen lesiones difusas constituidas por nódulos microgliales, nódulos linfoides en la pía-aracnoides, lesiones en la sustancia gris, desmielinización cortical y atrofia global. (2)

## **VI. Historia**

Las primeras descripciones sobre la Esclerosis múltiple (EM) fueron en el año 1835 por Jean Cruveilhier, reportando cicatrices en la médula espinal. Los saberes de la EM crecieron significativamente en el siglo XX. Marburg, a principios de este siglo, describió una forma aguda, fatal de la enfermedad, haciendo hincapié en la degeneración axonal. La descripción histológica más completa la hizo Dawson en 1916, agregando la remielinización y los cambios inmunopatológicos de las lesiones. (5)

Por su parte, Charcot dio información de gran importancia a la clínica y estudio fisiopatológico de la enfermedad, diciendo que la desmielinización bloqueaba la conducción eléctrica. (5)

Asimismo, Colmes dedujo que la desmielinización produce un bloqueo de la conducción, lo cual años más tarde, en los años '60, se demostró experimentalmente el bloqueo de la conducción en fibras desmielinizadas, con hallazgos similares en el SNC, con transmisión intermitente e irregular en los impulsos eléctricos. Esto se relaciona con un mayor número de canales de sodio expuestos, lo que es similar a las fibras dañadas en la EM. (5)

## VII. Epidemiología

Se trata de la enfermedad neurológica crónica más frecuente en adultos jóvenes en Europa y Estados Unidos. Hay una distribución característica de la enfermedad en todo el mundo. Principalmente, prevalente en la raza blanca, sobre todo en los países nórdicos, en zonas templadas y en las regiones más desarrolladas. (1)

En cuanto a su distribución mundial, poblaciones europeas o norteamericanas reportan prevalencias de esclerosis múltiple que superan los 100 casos por 100.000 habitantes. Por cada varón afectado había tres mujeres con esclerosis múltiple. (12)

En Latinoamérica, las prevalencias más altas son reportadas en Argentina, México y en el país insular de Puerto Rico (40/100,000). La frecuencia de EM en Argentina es del 4 al 14%. El diagnóstico en el Perú presenta una prevalencia de 7,69 100.000 habitantes, considerada como de rango medio bajo, según los últimos reportes. (12) (17)

Se han identificado diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la EM. Dentro de éstos están: infecciones virales, especialmente por el virus de Epstein-Barr, sexo femenino, poca exposición a luz solar (deficiencia de vitamina D), tabaquismo, historia familiar/genética, vivir en latitudes altas y nacer en mayo. (6)

Debido a que se encuentran valores elevados de varios agentes en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes con EM, se han postulado varios virus y bacterias como potenciales causales de esta enfermedad. Entre ellos: adenovirus, coronavirus, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, HHV-6, HTLV-1 y 2, virus del herpes simple tipo 1, VIH, sarampión, virus de la parotiditis, papovavirus, parainfluenza, rabia, diversos retrovirus, rubéola, virus simiano 5, virus SMON-like, agente asociado a EM y algunas bacterias como *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma Pneumoniae*. (5)

La EM ocurre con mayor frecuencia en las mujeres, como es en el caso de la mayoría de las enfermedades autoinmunes. Los hombres tienden formas progresivas y con peor pronóstico, a diferencia de las mujeres, que tienen un curso clínico principalmente recurrente-intermitente. (6)

La edad de inicio de la enfermedad es entre los 23/24 y 30 años respectivamente, apareciendo cinco años antes en la mujer que en el hombre. La EM remitente recurrente tiende a aparecer antes que la EM primaria progresiva, la cual lo hace entre los 35 y 39 años de vida. La EM secundaria progresiva suele presentarse unos años después, entre los 40 y 44 años. Hay poca evidencia de la aparición de esta enfermedad en los años más extremos de vida. (1)

El factor de riesgo más importante para esta enfermedad es la latitud. Los diferentes estudios de prevalencia realizados muestran una distribución irregular de la EM a lo largo del mundo, existiendo una mayor presencia de la enfermedad entre los 40 y 60 grados de latitud, tanto en el hemisferio norte como en el sur. (1)

Es más frecuente al norte y al sur del ecuador, se relaciona con la poca o nula exposición a la luz solar (fotobiología) y a las bajas concentraciones de vitamina D. Esta vitamina tiene propiedades inmunomoduladoras que se piensa que son responsables de la asociación entre niveles bajos de vitamina y el desarrollo de la EM. (6)

Además, el humo del cigarrillo tiene un papel importante en el desarrollo y empeoramiento de la enfermedad. Las personas que fuman entre 20 y 40 cigarrillos por día tienen dos veces más riesgo de tener EM que una persona no fumadora. El humo afecta el influjo y la actividad de neutrófilos, macrófagos y monocitos, incrementa la expresión de la activación de los marcadores Fas (CD59) en los linfocitos B y TCD4. (6)

Los familiares de primer grado de un paciente con EM tienen de 15 a 25 veces más riesgo de desarrollarla. Cuando los 2 padres padecen EM, el riesgo aumenta a 20%. Aproximadamente 15% de los pacientes que tienen EM tienen al menos un familiar afectado por esta enfermedad. (6)

El origen étnico también tiene un rol importante en el desarrollo de EM, algunos grupos tienen mayor riesgo que otros. Los afroamericanos tienen 40% menor riesgo que los blancos, otras poblaciones de bajo riesgo son los nativos americanos, mexicanos, puertorriqueños y japoneses, existe una ausencia de la enfermedad en chinos y filipinos, este efecto seguramente está genéticamente determinado. (6)

Otro tipo de estudios que apoyan la existencia de un factor ambiental son los que se han realizado en las poblaciones migratorias. Se ha observado que los emigrantes que se

trasladan a otro país adquieren la prevalencia del segundo país únicamente si migran antes de una determinada edad, y están en dicho país durante un cierto tiempo. Estos estudios han sugerido que existe un período de susceptibilidad entre los 10 y los 15 años de edad, con un tiempo mínimo de exposición de dos años y con un período de latencia de 18-19 años. Además, los cambios en la incidencia en cortos períodos de tiempo y la existencia de focos y epidemias de EM también apoyan el origen de un factor ambiental en el desarrollo de la enfermedad. (1)

Por su parte, se ha identificado que el embarazo, específicamente durante el tercer trimestre, es un factor protector e inclusive en pacientes con EM disminuye las recaídas y gravedad de estas, lo anterior está relacionado con el aumento de hasta 20 veces los niveles de progestágenos y estrógenos; sin embargo, aunque durante el embarazo no aumenta la discapacidad ni las lesiones de sustancia blanca por resonancia magnética, en el posparto suele haber recaídas en relación con la normalización de los valores hormonales y de la respuesta inmune. (6)

También se ha relacionado el mes de nacimiento como un posible factor de riesgo para desarrollar EM. Las mayores posibilidades de padecer la enfermedad se producen en aquellos sujetos nacidos en mayo, mientras que el menor riesgo para desarrollarla se da en los nacidos en noviembre, lo cual sugiere un componente gestacional o neonatal que influye en el desarrollo ulterior de la EM. (1)

## **VIII. Etiopatogenia**

La predisposición hereditaria, junto con el factor ambiental desconocido, induce a la aparición de las células T autorreactivas que, tras un periodo de 10 a 20 años, son activados por un factor sistémico o local. Una vez reactivadas, estas células T autorreactivas se unen a la pared endotelial, pasan la barrera hematoencefálica (BHE) debido a la acción de enzimas. Una vez en el SNC, el linfocito T activado encontrará a una célula presentadora de antígeno (macrófago o microglía), que expresa en su superficie el antígeno responsable de la EM, constituido el complejo trimolecular (receptor de la célula T o RCT, el antígeno y la molécula HLA clase II), las células T producen citocinas proinflamatorias y quimiocinas, que inducen

proliferación clonal de células T y que atraen a los macrófagos y a la microglía, activándose, con lo que se pone en marcha la inflamación. (2)

La inflamación sería el mecanismo más inmediato, pero no el único, de la desmielinización característica de la enfermedad y de la pérdida axonal presente desde el inicio de la enfermedad. La fisiopatología del cuadro clínico de la EM es consecuencia de las lesiones patológicas observadas en el SNC. El proceso de desmielinización produce una alteración en la conducción saltatoria típica de las vías mielinizadas normales, lentificando la conducción e incluso bloqueando, lo que da lugar, cuando la alteración ocurre en una vía elocuente, a la aparición de los síntomas de la enfermedad. La remielinización no suele llegar a formar vainas de mielina como las originales, siendo los internodos más cortos, y apareciendo las disfunciones más crónicas. (6)

## **IX. Fisiopatología**

El desarrollo de la EM ha sido asociado a múltiples factores, desde estímulos ambientales hasta desajustes inmunes, a pesar de su variada gama etiológica, la patología clásica consiste en 3 aspectos: inflamación peri venosa, desmielinización y gliosis. La mielina posee múltiples proteínas (proteína básica de la mielina, proteolípido de la mielina, glicoproteína oligodendrocítica de la mielina o glicoproteína asociada a la mielina) que son liberadas cuando la mielina es destruida. Posteriormente, estas proteínas libres son reconocidas por el complejo mayor de histocompatibilidad tipo II (CMH II) que activa el complejo receptor de células T. (6)

Es necesario para la patogenia de la EM la presencia de linfocitos T pertenecientes a una población anormal con desregulación inmunológica que les permita reaccionar a autoantígenos, es decir, que sean autorreactivos. Para que los linfocitos T autorreactivos puedan acceder al sistema nervioso central (SNC) requieren la expresión de integrinas, las cuales les permiten unirse a moléculas de adhesión en la superficie endotelial, para luego degradar la matriz extracelular, el colágeno y la fibronectina con ayuda de enzimas llamadas metaloproteasas, mismas que realizarán la degradación de los componentes de la mielina. (6)

Una vez en el interior del SNC las células T, se pueden generar 2 tipos de respuestas: TH1 y TH2, que producen diversas citocinas y tienen diferentes mecanismos efectores. La liberación de citoquinas proinflamatorias activa los macrófagos, que son las células que dan inicio a las lesiones en la EM, fagocitan la mielina, promueven la desmielinización activa por secreción de citoquinas, radicales libres de oxígeno y enzimas proteolíticas. La mielina es importante para la conducción y para la protección del axón, por lo que su destrucción provoca enlentecimiento o bloqueo de la conducción nerviosa por desaparición de la conducción saltatoria y exposición de K de la membrana axónica, lo que causa prolongación del periodo refractario y explica la fatiga de los pacientes durante el ejercicio. (6)

Lo más llamativo en la fisiopatología son las placas de desmielinización en la sustancia blanca del SNC. Éstas son áreas delimitadas, con pocas células y pérdida de la mielina, preservación relativa de los axones y gliosis. Las estructuras más afectadas son, el nervio óptico, sustancia blanca periventricular, tallo encefálico, cerebelo y médula espinal. Las lesiones toman forma oval o redondeada, adoptando formas digitadas llamadas dedos de Dawson. (5)

## **X. Manifestaciones clínicas**

En el curso de la enfermedad suelen afectarse la mayoría de los sistemas funcionales neurológicos (piramidal, sensitivo, cerebeloso, tronco cerebral, esfinteriano, visual, mental), siendo las alteraciones motoras (90%), sensitivas (77%) y cerebelosas (75%) las más frecuentes, seguidas en orden decreciente por las alteraciones de tronco cerebral, esfinterianas, mentales y visuales. Los casos evolucionados de EM muestran con mucha frecuencia una combinación de síntomas y signos que indican la afectación de varios sistemas neurológicos, lo que facilita enormemente el diagnóstico; en particular cuando este cuadro se presenta en personas jóvenes y, más aún, si son mujeres. (2)

En el manejo de pacientes con esclerosis múltiple (EM), aunque el uso de medicamentos que modifiquen la progresión de la enfermedad es prioritario, es importante no olvidar que estos pacientes presentan diversos síntomas a lo largo de su padecimiento, los cuales pueden afectar significativamente su calidad de vida. Por ello, es fundamental identificar estos síntomas, comprender sus causas, aliviar su impacto mediante tratamientos apropiados y

establecer medidas preventivas. Para lograrlo, será necesario realizar una evaluación multidisciplinaria. (18)

Los signos y síntomas más frecuentes desde el comienzo de la enfermedad son, principalmente, alteraciones de la sensibilidad en un 45%. Consiste en la aparición de parestesias o entumecimiento de uno o más miembros, o del tronco. En la exploración aparecen diferentes combinaciones de hipoestésias táctil, térmica, dolorosa o disminución de la sensibilidad profunda, posicional y vibratoria, así como signo de Romberg frecuentemente positivo. (2)

La alteración motora también es muy frecuente con un 40%, caracterizada por la pérdida de fuerza en uno o más miembros, arrastrando uno o ambos pies al caminar, presentando torpeza y debilidad en uno o las dos manos, o bien fatiga marcada ante esfuerzos mínimos. También, se pueden encontrar paresias o parálisis francas (paraplejía, hemiplejía), hiperreflexia osteotendinosa, ausencia de reflejos cutáneos abdominales y signo de Babinski con frecuencia bilateral. (2)

Los síntomas producidos por la disfunción del tronco cerebral, tales como disartria, diplopía, disfagia o vértigo, son algo menos frecuentes (25%). En la exploración, son típicas de la EM la presencia de nistagmo horizontal, vertical, rotatorio o retráctil y de oftalmoplejía internuclear, que si se presenta en una persona joven y es bilateral es un hallazgo casi patognomónico de EM. Otras alteraciones menos frecuentes son la oscilopsia (movimiento de las imágenes) y ocasionalmente la parálisis facial nuclear. (2)

Las alteraciones visuales por afectación del nervio o quiasma óptico son también características, aunque algo menos frecuente como síntoma de comienzo (20%); lo más frecuente es la presencia de un escotoma central con disminución marcada de la agudeza visual, pero pueden presentarse todo tipo de alteraciones campimétricas. (2)

El cerebelo se afecta inicialmente con menor frecuencia (10-20%), pudiendo presentarse en forma de disartria cerebelosa (lenguaje escandido), incoordinación motora de los miembros o inestabilidad en la marcha. En la exploración se encuentran temblor intencional, disimetría, disdiadococinesia o ataxia de los miembros o del tronco, con inestabilidad en la prueba de Romberg y en la marcha. (2)

Por su parte, la afectación de los esfínteres, o la aparición de síntomas de deterioro mental, como manifestaciones iniciales aisladas, son muy infrecuentes; cuando aparecen, crean una gran incertidumbre diagnóstica, hasta que se presentan otros síntomas. (4)

Aparte de los síntomas y signos más frecuentes que se deben a la alteración de los distintos sistemas funcionales ya nombrados previamente, existen alteraciones clínicas que se presentan con cierta frecuencia en la EM. Estos son:

- Fatiga: falta subjetiva de energía física y/o mental percibida por el paciente o cuidador y que le interfiere en el desarrollo de sus actividades habituales. Todos los individuos con EM van a experimentar fatiga en algún momento de su enfermedad. (10)
- Espasticidad: puede ser discreta y compensar en parte la alteración funcional ocasionada por el déficit motor, o puede ser más grave y agravar la discapacidad en la movilidad, ser responsable del dolor e incrementar la pérdida de la funcionalidad. (10)
- Alteraciones del equilibrio y coordinación: son altamente discapacitantes y de manejo muy difícil en el tratamiento. (10)
- Comunicación: se puede alterar tanto la comunicación verbal como escrita, no es frecuente, sin embargo, en el curso de la enfermedad pueden darse trastornos del habla en forma de disartria mixta. Puede ser común la presencia de hipofonía que se acentúa con la fatiga. (4)
- Deglución: en fases avanzadas desarrollan alteraciones en la deglución. (4)
- Atrofia muscular: pueden presentarse signos de afectación de la segunda motoneurona generando fasciculaciones y atrofia muscular. (18)
- Dolor: puede afectar seriamente la calidad de vida de los sujetos con EM. Su prevalencia varía entre el 29 y el 86 %. Los pacientes pueden presentar neuralgia del trigémino, convulsiones tónicas dolorosas, disestesias dolorosas, paroxísticas en extremidades, signo de Lhermitte doloroso, sensaciones disestésicas “eléctricas” en tronco y en miembros inferiores y lumbalgia. (2) (18)
- Signo de Lhermitte: es una sensación de calambre eléctrico que desciende por la espalda a los miembros inferiores al flexionar el cuello, en general de carácter desagradable (presente en el 20-40%). Puede deberse a otras patologías, pero su
-

presencia aislada en una persona joven, en ausencia de traumatismo previo, debe hacer sospechar una EM. (2)

- Trastornos cognitivos: aparece entre el 40-70% de los pacientes, se ve frecuentemente el deterioro neuropsicológico. (18)
- Trastornos afectivos: la alteración afectiva más frecuente es la depresión, que aparece en el 75% de los pacientes en algún momento de la enfermedad. Suele ser una depresión moderada y reactiva. La euforia es rara, aunque se presenta ocasionalmente. (13)
- Epilepsia: las crisis epilépticas son más frecuentes en la EM (2-5%) que en la población en general (0,5%), pudiendo presentarse cualquier tipo de crisis, a excepción de las ausencias típicas. (2)
- Cuadros pseudo tumorales: muy ocasionalmente puede presentarse en la EM un curso pseudo tumoral tanto en la clínica como en la neuroimagen (signo del “anillo abierto” en la RM). (2)
- Síntomas paroxísticos: al menos un 1% de los pacientes de EM sufre de neuralgia del trigémino a lo largo de su enfermedad. Otros síntomas paroxísticos (disartria, ataxia, parestesias, crisis tónicas, dolor, prurito, diplopía y acinesia, entre otros) son mucho menos frecuentes. (2)
- Narcolepsia: parece existir una asociación significativa entre la EM y la narcolepsia, quizás debida a una base genética, ya que ambas se asocian con el antígeno HLA DR2. (2)
- Movimientos anormales: aparte del temblor intencional de origen cerebeloso tan frecuente, en la EM pueden presentarse de forma ocasional corea, atetosis, corea, atetosis, balismo, mioclonías y distonías focales. (2)
- Afectación del sistema nervioso periférico: se han descrito casos de afectación coincidente del SNC y sistema nervioso periférico en la EM, tanto precediendo la enfermedad como en el curso de la misma. (2)
- Neuritis óptica: la neuritis óptica retrobulbar ocurre con la misma distribución de edad y sexo que la EM. Está acompañada de dolor y pérdida de visión, con recuperación posterior como regla en unos dos meses. La alteración visual empeora con el ejercicio y el calor (fenómeno de Uthoff). Aproximadamente el 40-70% de los pacientes con neuritis óptica desarrollarán clínica de EM en el futuro, el resto de los

-

casos deben considerarse como formas localizadas de enfermedad desmielinizante inflamatoria idiopática. (2)

- Alteraciones esfinterianas: los síntomas esfinterianos son raros al comienzo de la enfermedad, pero en el curso de esta, la mayoría de los pacientes (más del 90%) presentan algún síntoma o signo de disfunción esfinteriana. El patrón urodinámico más frecuente es la hiperreflexia del músculo detrusor de la vejiga, que suele asociarse con disinergia entre el músculo detrusor y el esfínter externo de la uretra. En este caso, el esfínter externo se contrae de forma involuntaria y al mismo tiempo que el músculo detrusor, apareciendo el titubeo o la retención de la micción, micción interrumpida, incontinencia por rebosamiento y el vaciado vesical incompleto. La arreflexia del detrusor es muy rara. El estreñimiento es relativamente frecuente, al contrario que la incontinencia fecal. (10)
- Alteraciones sexuales: presentan alteraciones en la esfera sexual, tras varios años de evolución de la enfermedad, aproximadamente el 70% de los pacientes, no solo secundarias a lesiones neurológicas, sino también a un fuerte componente psicológico y a la medicación recibida. Los hombres refieren impotencia, dificultades en la eyaculación, disminución de la libido y sensación genital disminuida. Los síntomas referidos por las mujeres son disminución de la libido, anorgasmia, lubricación vaginal disminuida y sensación genital disminuida. (18)

## **XI. Formas evolutivas**

Al no existir ningún signo patognomónico de la EM, cualquier episodio que altere el SNC puede ser una manifestación clínica inicial. La frecuencia de signos y síntomas más representativos no varían significativamente, lo que sí puede variar es el perfil evolutivo. (4).

Se distinguen:

- Recurrente-intermitente: es la forma más común de inicio de la EM por debajo de los 40 años. Se manifiesta con síntomas o signos neurológicos focales de instauración aguda o subaguda que progresan durante 24-72 hs, se estabilizan durante unos días y después mejoran espontáneamente y progresivamente, de forma total o parcial.
-

Finalmente, meses o años después vuelven a repetirse en otro nuevo brote de focalidad neurológica similar o diferente a la sintomatología anterior. La duración mínima de los síntomas de un brote debe ser de 24 hs y el intervalo entre dos brotes debe ser un mes, si resulta menor ha sido un empeoramiento del brote previo. (4).

- Secundariamente progresiva: es la forma remitente de inicio que tras un periodo de tiempo se transforma en progresiva. Esto ocurre un 50% a los 10 años de evolución de la enfermedad y en un 90% a los 25 años. (4).
- Primariamente progresiva: es la forma de inicio más común luego de los 40 años. Representa el 8-20% de todas las EM. El curso de los síntomas es progresivo desde el inicio, de forma insidiosa o intermitente, pero sin remisión. (4).
- Progresiva recidivante: un número reducido de pacientes puede presentar, tras un curso progresivo, ocasionales exacerbaciones. (7)

Por otra parte, ocasionalmente, puede encontrarse que una persona sana a la que, por otros motivos, se le realiza una resonancia magnética (RM) presenta lesiones típicas de EM; a esto se denomina síndrome radiológico aislado (SRA). Solo algunos de ellos se convertirán más tarde a EM. (2)

Al primer episodio sugerente de enfermedad desmielinizante se le denomina síndrome desmielinizante aislado (SDA). Éste puede afectar al nervio óptico (neuritis óptica desmielinizante), médula espinal (mielitis transversa) o del tronco de encéfalo se incluyen actualmente como parte del espectro clínico de la EM debido al elevado porcentaje (40-70% para el caso de neuritis óptica) de estos síndromes que desarrollarán una EM clínicamente definida. (2)

La EM sería una enfermedad, por tanto, que evoluciona en dos fases, caracterizada la primera por la existencia de brotes de disfunción clínica y acompañada de mucha actividad en la RM. Tras un periodo de transición que ocurre tras años de evolución, la enfermedad entra en una fase progresiva, con o sin brotes y en la que se detecta menos actividad en EM, pero se comprueba un creciente grado de atrofia cerebral. En estas diferentes fases subyacen cambios inmunológicos y neuropatológicos, pero que configuraría una primera fase, en la que existen mecanismos compensatorios, y una segunda fase en la que no existen estos mecanismos o los mismos se han agotado. (2)

-

## **XII. Criterios diagnósticos**

El diagnóstico de la EM va a depender de la documentación de múltiples eventos neurológicos centrales separados por tiempo y espacio (anatómicamente), acompañados de estudios como resonancia magnética, bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo y potenciales evocados de tallo (visuales). (6)

Hay diferentes patologías con una sintomatología parecida a la EM, por lo tanto, hay que realizar diagnósticos diferenciales, los cuales hay que descartar debido a su importancia en el tratamiento. Estas enfermedades son: encefalomiелitis diseminada aguda, neuromielitis óptica (enfermedad de Devic), enfermedad de Bechet, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico, neuropatía aguda óptica isquémica, enfermedad de Susac, síndrome antifosfolipídico, neurosífilis, enfermedad de Lyme, deficiencia de cobre o zinc, enfermedad celíaca, deficiencia de vitamina E, enfermedad de Wilson, porfiria, arteriopatía cerebral autosómico dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), linfoma de sistema nervioso central, síndrome paraneoplásico, espondilosis, siringomielia, malformación vascular medular y toxinas. (6)

Debido a la variabilidad de enfermedades que hay que descartar a la hora de hacer el diagnóstico de la EM, es necesario realizar estudios encaminados para confirmar o descartar diagnósticos, como el perfil inmunológico, el perfil reumatológico, búsqueda de agentes infecciosos diversos, etc. (7)

Los criterios clínicos más utilizados son los criterios diagnósticos de McDonald. En estos criterios se define un brote como un episodio de alteraciones neurológicas sugestivas de la EM que dura más de 24 horas. Estas lesiones se pueden objetivar mediante la realización de una exploración neurológica. Para definir un segundo brote tiene que pasar un mes o más desde el anterior.

Presentación clínica	Datos adicionales necesarios para el diagnóstico de EM
≥ 2 o más ataques <sup>a</sup> , evidencia clínica objetiva de ≥2 lesiones o evidencia clínica objetiva de 1 lesión con evidencia histórica razonable de un ataque previo <sup>b</sup>	Ninguno <sup>c</sup>
≥ 2 o más ataques <sup>a</sup> , evidencia clínica objetiva de 1 lesión	Diseminación en el espacio, demostrada por: ≥ 1 lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones típicas de EM en SNC (periventricular, yuxtacortical, infratentorial o en médula espinal) <sup>d</sup> o esperar por un nuevo ataque <sup>a</sup> clínico que implique un sitio diferente en SNC
1 ataque <sup>a</sup> , evidencia clínica objetiva de ≥ 2 lesiones	Diseminación en el tiempo, demostrada por: Presencia simultánea de realce con gadolinio asintomático y lesiones no captantes en cualquier momento o una nueva lesión en T2 o captante con gadolinio en el seguimiento con resonancia magnética, independiente del tiempo con referencia al estudio previo, o esperar por un segundo ataque clínico <sup>a</sup>
1 ataque <sup>a</sup> , evidencia clínica objetiva de 1 lesión (síndrome clínico aislado)	Diseminación en tiempo y espacio demostrada por: Espacio: ≥ 1 lesión en T2 en al menos 2 de 4 regiones típicas de EM en SNC (periventricular, yuxtacortical, infratentorial o en médula espinal) <sup>d</sup> o esperar por un nuevo ataque <sup>a</sup> clínico que implique un sitio diferente en SNC Tiempo: Presencia simultánea de realce con gadolinio asintomático y lesiones no captantes en cualquier momento o una nueva lesión en T2 o captante con gadolinio en el seguimiento con resonancia magnética, independiente del tiempo con referencia al estudio previo, o esperar por un segundo ataque clínico <sup>a</sup>
Progresión neurológica insidiosa sugestiva de EM (EM primaria progresiva)	1 año de progresión de la enfermedad (retro o prospectivamente) mas 2 de 3 de los siguientes criterios <sup>e</sup> : 1. Evidencia de diseminación en espacio en el cerebro basado en ≥ 1 lesión en T2 en regiones características de EM (periventricular, yuxtacortical o infratentorial) 2. Evidencia de diseminación en espacio en la médula espinal basado en ≥ 2 lesiones en T2 a nivel espinal 3. Líquido cefalorraquídeo positivo (bandas oligoclonales o índice de IgG elevado)

**Tabla 3.** Criterios diagnósticos de McDonald. Polman, et al. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2005 Revisions to the “McDonald” Criteria. *Annals of Neurology*.2005

Los estudios paraclínicos nombrados anteriormente son:

- Líquido cefalorraquídeo (LCR): el LCR de los pacientes con EM es de aspecto macroscópico normal, transparente, incoloro y a presión normal. El número de células es normal (hasta 4/microl) en el 60% de los pacientes, tratándose en su mayoría de linfocitos T. Las proteínas totales y la albúmina son normales o están ligeramente elevadas en el 40% y el 20-30% respectivamente. (2)

Un hallazgo característico es la elevación relativa con respecto a las demás proteínas, de las inmunoglobulinas (normal hasta el 11-12% de las proteínas totales),

-

preferentemente la IgG (normal hasta 4 mg/100 ml), implicando síntesis intratecal. El índice IgG se considera normal por debajo de 0,66. (2)

Ligado a la elevación de IgG, está el hallazgo de bandas aisladas en la región catódica de los análisis electroforéticos del LCR, denominadas bandas oligoclonales (BO), que son producidas por uno o más clones celulares de células plasmáticas. Existen falsos positivos, pudiendo aparecer estas bandas en algunas otras enfermedades (panencefalitis esclerosante subaguda, infecciones víricas, infecciones crónicas del SNC, síndrome de Guillain-Barré, etc.) (2)

Los hallazgos característicos son: elevación discreta de las células y de las proteínas totales en el 40% de los pacientes, elevación del porcentaje de gammaglobulinas en el 70%, elevación de la IgG en el 80%, índice IgG elevado y presencia de BO en algo más del 90%. Si se realizan todas estas determinaciones, se halla anormalidad en alguna de ellas en casi el 100% de los casos. La detección de la síntesis intratecal de inmunoglobulinas IgM ha sido asociada a un peor pronóstico de la EM. (2)

La presencia de más de 50 células o de polimorfonucleares, más de 100 mg/100 ml de proteínas totales y la ausencia de BO debe hacernos sospechar otras enfermedades. (2)

- Potenciales evocados: los potenciales evocados (PE) son potenciales eléctricos generados en el SNC tras la estimulación de un órgano sensitivo/sensorial periférico. Se utilizan para la valoración de la función en algunas vías nerviosas (visual –PEV–, acústica –PEAT–, somatosensitiva –PESS–, motora –PEM–). Proporcionan una medida fiable de la desmielinización. Los PE se utilizan en el diagnóstico de EM para definir la afectación de vías sensitivas o motoras en presencia de síntomas vagos, y para detectar lesiones que no han producido clínica alguna. Los PEV son los más útiles para establecer el diagnóstico de EM, por su mayor sensibilidad (hasta un 85% de pacientes con PEV patológicos presentan una EM confirmada por la evolución y por otras pruebas diagnósticas), seguidos de los PESS de los miembros inferiores (30-65%). Los menos sensibles son los PEAT (15%). Los PE motores (PEM) son poco sensibles (20%), y lo más útil sería una escala combinada de PE multimodales. (2)

-

- Resonancia Magnética: permite: a) descartar otras enfermedades; b) demostrar lesiones desmielinizantes no sospechadas clínicamente; c) determinar en un solo estudio los criterios de diseminación espacial (presencia de más de una lesión) y temporal (el estudio ponderado en T1 con gadolinio evidencia lesiones agudas y el ponderado en T2 evidencia preferentemente lesiones crónicas); d) monitorizar la actividad de la enfermedad en los ensayos clínicos y avanzar en el conocimiento de la patogenia de la enfermedad, mostrando que la actividad detectada por RM antecede a los síntomas clínicos y que la actividad captada por RM es de 5 a 20 veces más frecuente que los brotes clínicos. (2)

Se han desarrollado diversos criterios diagnósticos de RM (Paty, Fazekas, Barkhof) que incluyen la presencia de 3 a 9 lesiones, 3-6 mm de diámetro y localización periventricular, yuxtacortical o en fosa posterior y que al menos una de las lesiones capte gadolinio. Cuantas más variables estén presentes, mayor es la sensibilidad y la especificidad y, por tanto, la probabilidad de que estemos ante un caso de EM. (2)

La RM craneal convencional detecta lesiones en el 95% y la RM cervical en el 75% de los pacientes con EM. Se detecta atrofia cortical en el 40-50% de los casos tras una media de 12 años. (2)

### **XIII. Evaluaciones y escalas de disfunción neurológica**

Las evaluaciones previas al inicio de un tratamiento kinesiológico son esenciales para cuantificar el impacto de la enfermedad, documentar la evolución clínica y comparar la eficacia de los tratamientos en los ensayos clínicos. Además, nos ayudan a garantizar un enfoque terapéutico adecuado y personalizado, a partir de esto el kinesiólogo/a podrá diseñar un plan de tratamiento adaptado a las necesidades específicas del paciente. (22)

Además, las evaluaciones ayudan a establecer objetivos claros y realistas, tanto a corto como a largo plazo. Son importantes para prevenir posibles complicaciones, ya que permiten identificar factores de riesgo. Otro aspecto fundamental es que estas evaluaciones proporcionan una base con la cual comparar el progreso del paciente a lo largo del tratamiento. Esto facilita el monitoreo de la evolución y la posibilidad de realizar ajustes si es necesario. Asimismo, la individualización del tratamiento es clave, ya que cada paciente

presenta características físicas y necesidades diferentes, por lo que la evaluación asegura que el enfoque terapéutico sea único para cada persona. (22)

La EM se caracteriza por la aparición de lesiones inflamatorias que originan placas de desmielinización a nivel de la sustancia blanca del sistema nervioso central (SNC). Su evolución es progresiva, y su curso clínico es oscilante e incierto, no pudiéndose predecir con exactitud cómo va a desarrollarse. Las lesiones pueden aparecer en diferentes localizaciones del SNC. Esto ocasiona distintos síntomas y déficits de efecto acumulativo que originan un complejo y heterogéneo patrón de discapacidad y minusvalía. (8)

Es fundamental una valoración exacta del déficit, del nivel de actividad y de participación previamente al diseño de los objetivos principales de cualquier tratamiento neurorehabilitador. Además, la evaluación periódica de los pacientes con EM es fundamental debido a la variabilidad evolutiva característica de la enfermedad. (8)

Para valorar el déficit en EM, habitualmente se han utilizado los sistemas funcionales de Kurtzke, que evalúa los ocho sistemas funcionales que pueden afectarse en esta patología (piramidal, cerebelosos, tronco encefálico, sensitivo, control de esfínteres, visual y cerebral). Para evaluar la discapacidad utilizaremos la medida de la independencia funcional (FIM), que es la escala utilizada en la mayoría de los estudios para demostrar la efectividad del tratamiento rehabilitador. (19)

La escala más utilizada para evaluar la afectación neurológica es la escala ampliada del estado de discapacidad (EDSS), descrita por Kurtzke. Se basa en los hallazgos de la exploración neurológica y consta de 20 grados en una escala del 0 (examen normal) al 10 (muerte debida a EM), con intervalos de 0.5 puntos. Los grados de 0 al 3.5 se diferencian en función de las puntuaciones de los sistemas funcionales y a partir del grado 4, los grados se definen en función principalmente de las alteraciones halladas en la marcha. (19)

Como ventajas, destacan la moderada reproducibilidad y la escasa sensibilidad al cambio, La capacidad de caminar tiene gran importancia en la determinación de la puntuación final, especialmente en las puntuaciones medias y altas, mientras que aspectos relevantes como la afectación de las extremidades superior o los déficits cognitivos están poco representadas. (22)

Asimismo, presenta una serie de problemas como son la sensibilidad, la fiabilidad y la variabilidad inter observador. Con relación a las medidas de evolución, la mayoría de los estudios utilizan la escala de Kurtzke y la EDSS. (4)

Ítem	Sub-escalas	Dominio	FIM total
A. Alimentación	<i>Autocuidado</i>	<i>Motor</i>	<i>Total</i>
B. Aseo menor	35 puntos	91 puntos	126 puntos
C. Aseo mayor			
D. Vestuario cuerpo superior			
E. Vestuario cuerpo inferior			
F. Aseo perineal			
G. Manejo vesical	<i>Control esfinteriano</i>		
H. Manejo intestinal	14 puntos		
I. Cama-silla	<i>Transferencias</i>		
J. WC	21 puntos		
K. Tina o ducha			
L. Marcha/silla de ruedas	<i>Locomoción</i>		
M. Escalas	14 puntos		
N. Comprensión	<i>Comunicación</i>	<i>Cognitivo</i>	
O. Expresión	14 puntos	35 puntos	
P. Interacción social	<i>Cognición social</i>		
Q. Solución de problemas	21 puntos		
R. Memoria			

**Figura 1.** Escala, subescala, ítems y puntaje del FIM. Ministerio de Salud;1987.

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

**Figura 2.** Niveles de funcionalidad en escala FIM. Ministerio de Salud;1987.



**Figura 3.** Escala EDSS (Expanded Disability Status Scale, Escala ampliada del estado de discapacidad) para la evaluación clínica de la esclerosis múltiple. Izquierdo G, Ruiz Pena JL. Evaluación clínica de la esclerosis múltiple: cuantificación mediante la utilización de escalas. *Revolución Neurológica*. 2003.

La Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC) es una escala desarrollada más recientemente, que da una medida de evolución clínica y es más sensible al cambio que la EDSS. (4). Su cuantificación se base en la determinación de tres medidas objetivas:

- La función de las extremidades superiores (mediante el Nine Hole Peg Test, que mide el tiempo que tarda el paciente en poner nueve palitos dentro de sus nueve agujeros y sacarlos) mide la destreza manual y es una útil medida cuantitativa de la función de la extremidad superior. (8)
- La función de las extremidades inferiores y marcha (valorada como el tiempo en caminar 25 pasos o 7,62 m) mide el tiempo que tarda el paciente en recorrer 7,5 metros y constituye una medida simple y útil de la motilidad. (8)
- La función cognitiva (valorada mediante el PASAT o test de 3 segundos de audición seriada en pasos (del inglés Paced Auditory Serial Addition Test) consiste en una lista de números estandarizada y presentada de forma seriada cada 3 segundos. (8)

Como ventajas, se destaca que puede aplicarse de forma estandarizada en unos 15 min y que los resultados se obtienen en forma de una variable continua que facilita la aplicación de métodos estadísticos. (22)

Measure	Description	Time limit	
9 hole peg	Minimum time needed to do all replacements with dominant or non-dominant hand (each 2 trials)	5min/trial	arm/hand function
25-foot walk	Minimum time needed to walk 25 feet (2 trials)	3min/trial	leg function/ambulation
PASAT (3s)	Mental addition of each two consequent digits heard every 3 seconds, and saying it	60 stimuli with 3s intervals	Auditory cognitive function

**Figura 4.** Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC). National Multiple Sclerosis Society Task Force on Clinical Outcomes Assessment. Multiple Sclerosis Functional Composite (MSFC): Guidelines for its use in clinical trials. 1999.

Para evaluar la minusvalía, se dispone de la Environmental Status Scale (MRD), que se basa en la puntuación de tres aspectos: estado laboral, estado económico y estado del hogar (necesidad de modificaciones en el domicilio como consecuencia de la EM). La escala de discapacidad, diseñada para pacientes con EM, abarca seis aspectos (movilidad, orientación, ocupación, integración social, independencia física autosuficiencia económica) y puntúa de uno a seis cada uno de los grupos. Es fácil de aplicar y relativamente sensible. (4)

Escala de Evaluación	Descripción	Puntuación (1-6)
Estado Laboral	Situación laboral del paciente (activo, desempleado, retirado, o incapacitado para trabajar)	1 = Trabajo normal, 6 = Incapacidad total para trabajar
Estado Económico	Nivel económico, incluyendo ingresos y estabilidad financiera a causa de la EM	1 = Estabilidad financiera, 6 = Inestabilidad total
Estado del Hogar	Necesidad de modificaciones en el domicilio debido a las limitaciones de la EM	1 = Sin necesidad de modificaciones, 6 = Modificaciones completas requeridas
Movilidad	Capacidad de desplazamiento, uso de ayudas para la movilidad	1 = Movilidad sin problemas, 6 = Totalmente inmóvil
Orientación	Capacidad para orientarse en el espacio y tiempo	1 = Orientación normal, 6 = Total desorientación
Ocupación	Capacidad para desempeñar actividades cotidianas y ocupacionales	1 = Actividades normales, 6 = Incapacidad total
Integración Social	Nivel de interacción con otras personas y participación en la vida social	1 = Integración completa, 6 = Aislamiento social total
Independencia Física	Habilidad para realizar tareas diarias de manera autónoma	1 = Totalmente independiente, 6 = Totalmente dependiente
Autosuficiencia Económica	Capacidad de mantener su propio sustento económico	1 = Totalmente autosuficiente, 6 = Dependencia total

**Figura 7.** Environmental Status Scale (MRD). World Health Organization. Environmental Status Scale (ESS): Minimal Record of Disability (MRD). Geneva: WHO; 1970s

Para tener una valoración global del paciente, además de valorar el déficit, la discapacidad y la minusvalía, será muy importante la obtención de datos sobre su calidad de vida. Dos de los cuestionarios más utilizados son el SF-36, que se ha validado para la EM, y el Multiple Sclerosis Quality of Life-54, desarrollado a partir del anterior. (4)

Scale	Number of items	After recoding per Table 1, average the following items
Physical functioning	10	3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
Role limitations due to physical health	4	13 14 15 16
Role limitations due to emotional problems	3	17 18 19
Energy/fatigue	4	23 27 29 31
Emotional well-being	5	24 25 26 28 30
Social functioning	2	20 32
Pain	2	21 22
General health	5	1 33 34 35 36

**Figura 6.** Escala SF-36. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992

Subscale	No. of items	Item number
Physical Function	10	3–12
Role Limitations–Physical	4	13–16
Role Limitations–Emotional	3	17–19
Bodily Pain	3	21, 22, 52
Emotional Wellbeing	5	24–26, 28, 30
Energy	5	23, 27, 29, 31, 32
Health Perceptions	5	1, 34–37
Social Function	3	20, 33, 51
Cognitive Function	4	42–45
Health Distress	4	38–41
Sexual Function	4	46–49
Change in Health	1	2
Satisfaction with Sexual Function	1	50
Overall Quality of Life	2	53, 54

**Figura 7.** Multiple Sclerosis Quality of Life-54. Vickrey BG, Hays RD, Harooni R, Myers LW, Ellison GW. A health-related quality of life measure for multiple sclerosis: The MSQOL-54. *Qual Life Res.* 1995;4(3):187–206.

#### XIV. Tratamiento Médico

Lo que se busca en el tratamiento médico es mejorar los episodios agudos, frenar la progresión de la enfermedad, tratar los síntomas y las complicaciones. (4)

El tratamiento de los brotes agudos se efectúa con glucocorticoides. En general, se utiliza 6-metilprednisolona a dosis de 500 a 1000 mg al día por vía intravenosa (no hay estudios que encuentren diferencias con la vía oral). A partir de esto, se permite acortar la duración de los brotes y acelerar la recuperación. A largo plazo no aporta ningún beneficio. (4)

Los fármacos más utilizados para el tratamiento de la EM son de dos tipos: inmunomoduladores (interferón B y acetato glatiramero) o inmunosupresores (azatioprina y mitoxantrona). Han demostrado, a partir de ensayos clínicos, su utilidad para disminuir la actividad de la enfermedad, reducir el número y la gravedad de los brotes como también prevenir o posponer la progresión y la discapacidad. (4)

El mecanismo de acción de los tres interferones B disponibles es básicamente el mismo, van a disminuir la expresión de moléculas necesarias para la presentación antigénica, y con ello inhiben la expansión y generación de células T autorreactivas. También, inhiben el tráfico de células inflamatorias al SNC a través del descenso de la expresión de moléculas de adhesión, de quimiocinas y de ciertos receptores de quimiocinas. También, disminuye la producción y actividad de las metaloproteínas de la matriz. (4)

## **XV. Tratamiento Kinésico**

La EM producirá una diversidad de déficit que, mediante su interacción, producen un complejo patrón de discapacidad, que en la mayoría de los pacientes es progresivo. Globalmente, los objetivos terapéuticos en esta enfermedad serán mejorar los episodios agudos, frenar la progresión de la enfermedad (mediante fármacos) y el tratamiento de los síntomas y las complicaciones. Integrado y coordinado con las diferentes áreas y profesionales se debe situar el tratamiento rehabilitador. Se entiende a esta como un proceso en el que, mediante la utilización combinada y coordinada de medidas médicas, sociales, educativas y vocacionales, ayudamos a los pacientes a conseguir su máximo nivel de funcionalidad y a integrarse en la sociedad, mejorando así su calidad de vida. (11)

El tratamiento rehabilitador se centrará en las consecuencias de la enfermedad más que en el diagnóstico médico, y el objetivo fundamental será prevenir y reducir las discapacidades, minusvalías y déficits de la enfermedad. (11)

El tratamiento será individualizado e integrado dentro de un equipo multidisciplinario, por lo que deben efectuarse intervenciones terapéuticas en diversas ocasiones con objetivos diferentes dependiendo de la evolución de la patología. (11)

Todas las áreas afectadas serán susceptibles a tratarse en cualquier momento de la enfermedad, para esto podemos utilizar diferentes estrategias: (11)

- Prevenir déficits secundarios, como pueden ser las contracturas articulares derivadas de la espasticidad.
- Entrenar nuevas habilidades para que el paciente pueda mantener una determinada función, mediante la potenciación de los sistemas sanos o la capacidad funcional de los sistemas afectados.
- Compensar con ayudas técnicas funciones que no se pueden reeducar.
- Instruir a una tercera persona para que realice un manejo correcto del paciente cuando ya le sea imposible efectuar determinadas actividades, siempre estimulando al paciente para mantener la máxima autonomía posible.
- Modificar el entorno social y laboral.
- Técnicas psicológicas de educación y soporte al paciente, a la familia y a los cuidadores.

Los objetivos del tratamiento y las estrategias que debemos utilizar para conseguirlos se establece a partir de los déficits, discapacidades y minusvalías que presente el paciente, de su pronóstico basado en factores intrínsecos (fundamentalmente el pronóstico de la enfermedad) y extrínsecos (como la situación sociolaboral), la situación clínica del paciente, ya sea en fase de brote, remisión o progresiva y el estadio de la enfermedad. Los objetivos serán diferentes en pacientes con fases avanzadas, con aquellos pacientes que poseen una mínima discapacidad. (11)

Los efectos del ejercicio programado de manera adecuada, serán, por una parte, disminuir los factores de riesgo cardiovascular, mejorar la salud mental y el bienestar del paciente y, por otro lado, a aumentar la fuerza y la resistencia. (14)

Para su tratamiento se prescribe un programa de ejercicio físico para mantener y/o mejorar el balance muscular según el momento evolutivo de cada paciente, con una pauta de

-

ejercicios isométricos e isotónicos con o sin resistencia. Hay que remarcar que un programa de potenciación muscular agresiva es contraproducente para el paciente por el incremento de la fatiga que puede ocasionar, en cambio, un programa de potenciación muscular adaptado e individual a cada paciente resulta útil para prevenir la atrofia por desuso y la espasticidad. (14)

Además, hay que tener en cuenta la prescripción de ortesis y ayudas técnicas para mejorar el patrón de marcha y la funcionalidad en las transferencias y AVD. (4)

En la fase inicial del paciente es importante darle toda la información necesaria sobre el progreso y la evolución de la enfermedad. En las fases de discapacidad leve y moderada, el foco principal del tratamiento se centra en el autocuidado, generando un estilo de vida saludable, con una dieta equilibrada y la práctica adecuada del ejercicio físico regular. (4)

Existen diferentes estudios que demuestran que el ejercicio aeróbico y de resistencia mejoran la calidad de vida, disminuyen la discapacidad y mantienen los objetivos planteados en el tratamiento porque en estas fases el 40% de los brotes dejarán un grado residual de discapacidad, de manera que con el seguimiento y un tratamiento periódico el deterioro no será tan notable si solo se trata con un tratamiento médico propiamente dicho. (4)

En la fase de discapacidad grave, el tratamiento se tiene que centrar en los cuidados paliativos y en la prevención de complicaciones. El programa de fisioterapia es para prevenir o minimizar las deformidades articulares, prescribir la silla de ruedas con adaptaciones precisas para conseguir un correcto patrón de sedestación, indicar las ayudas técnicas necesarias para facilitar el manejo en el domicilio e instruir a la familia y/o cuidador en los cuidados básicos que requiere el paciente. (4)

La discapacidad en la movilidad es el resultado de pérdida de fuerza muscular, espasticidad, disfunción del cerebro, fatiga y dolor, que pueden aparecer aislados o combinados en diferentes momentos o al mismo tiempo. La debilidad muscular se traduce en pérdida de fuerza en las extremidades y en consecuencia alterando la marcha y la realización de las AVD y transferencias. (4)

Los consejos generales a la hora de planificar un plan de rehabilitación para estos pacientes son: realizar ejercicios con ropa cómoda no muy calurosa, mantener el ambiente fresco, si

se realiza hidroterapia el agua debe estar fría, no se debe sobrepasar los 45 min de ejercicio, no hay un número de repeticiones para cada ejercicio, sino que se van a ir modificando a partir de cada paciente variando la fuerza, intensidad y dosis empleada. Alternar los ejercicios con el descanso para evitar la fatiga, las repeticiones en movimiento son tan importantes como los bloques de pausa. Se deben trabajar ejercicios respiratorios, de equilibrio, coordinación, reeducación de los diferentes movimientos, marcha, estiramientos, fuerza muscular y estimulación cognitiva. (16)

Por otro lado, hay que tener en cuenta la importancia de una evaluación temprana previa al inicio del tratamiento, para poder establecer un punto de partida sobre el plan individualizado que se realizará. Se debe tener en cuenta las fluctuaciones de los síntomas y la evolución del paciente para poder plantear objetivos, ya que estos van a ser progresivos y graduales a lo largo del tratamiento. (10)

Los déficits y el grado de discapacidad van a ir aumentando a lo largo que la enfermedad progrese, por lo tanto, el nivel de actividad física debe ajustarse a ese cambio. Se le debe garantizar al paciente confort y calidad de vida. (10).

La rehabilitación se debe enfocar en la sintomatología del paciente y en la evolución de la enfermedad. Los síntomas más frecuentes son:

- Espasticidad: puede ser discreta y compensar en parte la alteración funcional ocasionada por el déficit motor. En los casos más graves puede agravar la discapacidad en la movilidad, ser responsable del dolor e incrementar la pérdida funcional. Puede aumentar por infecciones urinarias, fecalomas, úlceras por presión, etc. Un exceso de tratamiento puede suponer una pérdida funcional. El tratamiento incluye estrategias de fisioterapia y medicación. El tratamiento fisioterapéutico abarca movilizaciones articulares, ejercicios de estiramiento y posturas inhibitorias. La crioterapia y la estimulación eléctrica son otras medidas que pueden ayudar a reducir la espasticidad. Dentro del tratamiento médico se puede administrar baclofeno, tizanidina, benzodiazepinas y el dantroleno. Cuando la espasticidad en focal se puede administrar inyecciones de toxina botulínica.

-

- Alteraciones del equilibrio y la marcha: este signo responde débilmente a los tratamientos farmacológicos, el tratamiento fisioterapéutico incluye ejercicios de equilibrio, coordinación, reeducación de marcha.
- Comunicación: el tratamiento incluye ejercicios para trabajar la respiración, fonación y praxias faciales. En los casos en que no se pueda efectuar la comunicación verbal se buscarán sistemas alternativos teniendo en cuenta la visión, funciones cognitivas y el déficit motor, entre ellos tablas gráficas, comunicadores electrónicos o en la actualidad se utiliza voz digitalizada o sintetizada.
- Deglución: este signo aparece en una etapa avanzada, el objetivo del tratamiento consiste en conseguir una deglución segura para evitar las aspiraciones o posibles problemas respiratorios. Además de prevenir la desnutrición y deshidratación principalmente. Se deben incluir cambios en las características de la dieta, incrementando su viscosidad y reduciendo el bolo alimenticio. También, se deben enseñar técnicas posturales, entre las que se destaca la flexión cervical, que favorece el cierre de la vía aérea durante la deglución, evitando así aspiraciones.
- Esfínteres: se efectúa una evaluación del residuo post miccional mediante cateterismo intermitente o por ultrasonido, si es superior a 100 ml se completa la exploración con el estudio urodinámico. Si resulta inferior a 100 ml se administran fármacos anticolinérgicos, de manera que si se resuelven los síntomas de incontinencia no se precisan más intervenciones.
- Dolor: más de la mitad de los pacientes que sufren EM experimentan algún tipo de dolor agudo o crónico. Dentro de los dolores agudos, el más común es la neuralgia del trigémino. En un menor porcentaje puede aparecer la distonía paroxística (espasmo doloroso incontrolado desencadenado por un movimiento voluntario, estímulo sensorial o hiperventilación), suele responder a tratamiento farmacológico, anticonvulsivo y medicación antipsicótica. El dolor crónico representa el más común y en general es multifactorial y refractario al tratamiento farmacológico. El dolor lumbar crónico se trata con antiinflamatorios no esteroideos (AINES), estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) y tratamiento fisioterapéutico para mejorar el control postural en sedestación y bipedestación.
- Visión: es un problema muy frecuente en este tipo de pacientes que dificulta la calidad de vida y el proceso de rehabilitación. La afección del nervio óptico debuta
-

habitualmente de forma aguda por una neuritis óptica retrobulbar. El tratamiento es la administración de corticoides, que consiguen la recuperación completa de la agudeza visual en la mayoría de los casos. La diplopía puede ser debida a una paresia de los pares craneales oculomotores o más frecuente a una oftalmoplejía internuclear por lesión del fascículo medio. En algunos casos puede compensarse mediante oclusión monocular o correcciones ortopédicas

- Fatiga: es de los síntomas más comunes, ya que lo poseen entre el 80 y 97%. Se define como la falta subjetiva de energía física y/o mental percibida por el paciente o persona a cargo, que le interfiere para realizar las AVD. Hay varias situaciones que empeoran este síntoma, ya sea el calor, el ejercicio físico intenso, algunos fármacos y el pasar del día.
- Intolerancia al calor: alrededor del 50% de los pacientes experimentan fatiga intensa y otros síntomas neurológicos cuando se exponen al calor. Pueden tener una pérdida funcional significativa secundaria a fiebre, elevada temperatura ambiental o durante la realización de ejercicio físico intenso que incrementa la temperatura corporal. Para su manejo es importante efectuar un control ambiental de la temperatura, el aire acondicionado puede ser terapéutico en estos pacientes, así como la hidroterapia con una temperatura del agua entre 24° y 27. 5° C y prendas de vestir de crioterapia para reducir la temperatura corporal.
- Disfunción cognitiva: aparece a lo largo del progreso de la enfermedad, las alteraciones más frecuentes son memoria, atención sostenida, velocidad de procesamiento de la información y capacidad de conceptualización. Los objetivos de la rehabilitación neuropsicológica son proporcionar estanterías, ayudar a descubrir nuevas formas de funcionamiento y favorecer la adaptación, a partir de ejercicios de estimulación neurocognitiva sumado al tratamiento médico farmacológico.
- Trastornos afectivos y emocionales: la alteración más común es la depresión debida a la respuesta emocional relacionada con la patología y al impacto emocional de padecer la enfermedad. Se trata con intervención psicológica y fármacos acordes a la sintomatología. (4)

Se ha comprobado, en diferentes estudios que un programa de ejercicios físicos basados en el ciclismo, facilitación neuromuscular propioceptiva (PNF), equilibrio y exergaming (EXE), mejoran la calidad de vida y reducen el esfuerzo percibido al caminar y la sensación

-

de torpeza y pesadez en las extremidades, lo que genera una mayor independencia, una disminución en la ansiedad, depresión y fatiga. (15)

Exergaming (EXE) es una combinación de las palabras "exercise" (ejercicio) y "gaming" (videojuego). Se refiere al uso de videojuegos interactivos que implican actividad física y ejercicios corporales como parte del juego. Estos videojuegos requieren que los jugadores se muevan físicamente para controlar el juego, a menudo utilizando dispositivos como cámaras, sensores de movimiento o consolas con plataformas interactivas. (15)

El propósito de exergaming es hacer que el ejercicio sea más divertido y atractivo al incorporar elementos de los videojuegos, mejorando así la motivación para realizar actividad física, especialmente en personas con problemas de movilidad o enfermedades crónicas como la esclerosis múltiple. (15)

Por otro lado, la fisioterapia, yoga y entrenamiento físico en un entorno comunitario mejoran aún más todos los aspectos nombrados anteriormente. (15)

El programa de rehabilitación debe ir asociado a un adecuado programa de educación tanto del paciente como de los familiares. También, es muy importante adaptar el entorno social y laboral del paciente para conseguir un desarrollo óptimo de las capacidades en las distintas etapas de la enfermedad. (3)

El ejercicio físico adecuado puede llevar a mejorar de forma significativa las diferentes áreas: aptitud cardiorrespiratoria, fuerza muscular, flexibilidad, estabilidad, fatiga, cognición, función respiratoria y calidad de vida. (13)

El entrenamiento aeróbico en pacientes con EM ha sido estudiado más extensamente que el entrenamiento de resistencia. Durante el entrenamiento aeróbico, los pacientes utilizan diferentes grupos musculares frente a una carga baja con el objetivo de aumentar la aptitud cardiovascular. Este entrenamiento debe ser de baja a moderada intensidad, además de ayudar a mejorar el nivel físico, mejora la calidad de vida y el estado de ánimo de los pacientes. Va a ayudar a reducir la fatiga y en cierto grado el nivel de discapacidad. No hay muchos estudios comprobados que demuestren que en altos niveles de discapacidad genere los mismos beneficios. (13)

En el entrenamiento de resistencia, el paciente va a mejorar la funcionalidad física, el control motor y, además, va a reducir los síntomas asociados a la fatiga. Las guías de entrenamiento de resistencia para la EM sugieren enfocarse en grandes grupos musculares y realizar una progresión de las cargas. Se recomienda comenzar con ejercicios de bajo impacto y aumentar gradualmente la intensidad para evitar la fatiga excesiva. Los ejercicios deben realizarse entre 2 a 3 veces por semana, con repeticiones que varíen entre 10 y 15 por serie, dependiendo del estado físico del paciente. Otros autores no sugieren número de repeticiones, sino que está sujeto al día a día del paciente. (20)

El entrenamiento de fuerza y el aeróbico juntos son esenciales en personas con EM, ya que ambos tipos de ejercicios han mostrado ser efectivos para mejorar aspectos clave como la movilidad, el equilibrio, y la capacidad cognitiva, además de disminuir los síntomas de depresión y fatiga, condiciones comunes en personas con esta enfermedad. (20)

Durante el entrenamiento de fuerza se realizan contracciones musculares para aumentar la fuerza muscular y la resistencia, lo cual para el nivel de fatiga que tienen los pacientes con EM, ayuda a disminuirla. El aumento de la fuerza en las extremidades inferiores es más importante que las extremidades superiores, ya que las primeras nombradas son las que suelen verse afectadas de manera temprana en la enfermedad. Varios autores, a lo largo de los años, han demostrado que el entrenamiento de fuerza disminuye el nivel de discapacidad, fatiga y aumenta la capacidad funcional de los pacientes. (13)

Debido a la espasticidad, el cual es un síntoma muy frecuente en la EM, los pacientes suelen tener limitaciones en el rango de movimiento. En el tratamiento kinésico se deben realizar ejercicios de flexibilidad en conjunto con ejercicios posturales para evitar futuras alteraciones articulares y el avance severo de la espasticidad. (13)

Como ya se ha nombrado, la fatiga se observa con frecuencia en los pacientes con EM y conduce a la exacerbación de los síntomas neurológicos y a otros síntomas como dolor, depresión, ansiedad y disfunción cognitiva. La actividad física, en conjunto con la progresión de la enfermedad no ayudan a la hora de mejorar este síntoma, en cambio, si se realiza ejercicio físico de manera adecuada y controlada por un profesional de la salud, puede provocar cambios en la neuroplasticidad, la desregulación del eje hipotálamo-pituitaria-

adrenal y reducción de la fatiga. También, se recomienda la hidroterapia como ejercicio terapéutico para reducir la fatiga. (13)

Por lo tanto, encontrar terapias adecuadas, administradas correctamente, analizando los cambios en la sintomatología y teniendo en cuenta la progresión de la enfermedad, es sumamente importante para los pacientes con EM, ya que además de reducir la discapacidad y mejorar los síntomas ayuda a tener una mejor calidad de vida. (13)

Como se ha mencionado, para el tratamiento rehabilitador es muy importante que el paciente sea tratado dentro de un equipo multidisciplinario. Se ha comparado que un programa de rehabilitación progresivo en conjunto a otras terapias es mucho más efectivo para el paciente que si realiza una única terapia. No solo en cuestiones motoras sino también emocionales. (21)

La rehabilitación, en conjunto con la terapia ocupacional, mejora la destreza manual asociada a una mejora en el estado de ánimo, ya que permite mejorar la capacidad de realizar las actividades diarias como vestirse, bañarse, cocinar, etc. El trabajo interdisciplinario desempeña un papel clave en mantener a los pacientes con EM comprometidos en actividades sociales y de autocuidado, mejorando su calidad de vida. Los estudios indican que tienen efectos positivos en la memoria, la atención y el procesamiento de la información, y podría estar asociado con una menor tasa de recaídas y progresión de la enfermedad. (21)

Tanto el ejercicio aeróbico como el de resistencia o el de fuerza, realizados de manera constante y bajo una intensidad moderada, pueden ofrecer beneficios significativos para mejorar la condición física general y la calidad de vida en personas con EM leve a moderada. El profesional a cargo de la dosificación debe tener en cuenta el estadio de la enfermedad y la evolución de la misma. (20)

Todos los autores coinciden que se debe enmarcar el tratamiento kinésico dentro de un equipo multidisciplinario.

## **XVI. Frecuencia de brotes en relación con el pronóstico de la enfermedad**

Los brotes se definen como el empeoramiento o aparición de síntomas de más de 24 hs, precedida por un mínimo de treinta días de la estabilidad o mejoría clínica, confirmado por los hallazgos objetivos en el examen neurológico. (18)

La relación entre la presencia de brotes y el grado de discapacidad a medio y largo plazo es controvertida. Diferentes autores han demostrado correlación positiva de forma que la mayor frecuencia de brotes representa alto riesgo de discapacidad a largo plazo. A la luz de esta observación, los pacientes que presentan brotes tempranos durante el tratamiento son propensos a presentar una respuesta pobre a largo plazo. (18)

Sin embargo, otros autores han publicado que no hay una clara correlación entre la frecuencia de los brotes y la discapacidad posterior. Por otro lado, varios factores pueden interferir en la utilidad de las medidas basadas en brotes para determinar la eficacia del tratamiento. (18)

Se ha demostrado que la tasa de recaída tiene valor predictivo bajo y baja sensibilidad para detectar aumento de la discapacidad en períodos de menos de cinco años. El fenómeno de regresión a la media también puede interferir en la interpretación de la respuesta al tratamiento. (18)

Por otra parte, la tasa de brotes está claramente influida por la frecuencia con que los pacientes son atendidos en las visitas. Un estudio centrado en este aspecto puso de manifiesto que la tasa de brotes en el mismo grupo de pacientes puede variar de 1,2 a 0,2 brotes/año, si los pacientes son visitados cada tres semanas o una vez al año. Por último, las recaídas están sujetas a un sesgo de información y no siempre es fácil de distinguir lo que podría considerarse pseudo exacerbaciones causadas por la exposición al calor, infección, fiebre, fatiga o cambios de humor. (18)

La recurrencia de los brotes es variable, pero como media puede considerarse una cifra de 0,9 al año en los pacientes en fase recurrente-remitente y de 0,30, si se considera a todos los pacientes, independientemente del tipo de evolución. El intervalo entre los síntomas de comienzo y el siguiente brote es muy variable; en el primer año recae un 30%; el segundo año el 20%; entre los 5 y 9 años siguientes el 20% y entre 10-30 años el 10%. (2)

El pronóstico depende de la forma clínica, así como del tratamiento, ambiente y factores agravantes. Así mismo, estudios poblacionales han revelado que los pacientes que tienen frecuentes ataques e intervalos cortos entre estos progresan más rápidamente a discapacidad grave, de esta forma se han descrito una serie de indicadores favorables y desfavorables en esta patología. (6)

Los indicadores de un pronóstico favorable para esta enfermedad son: (6)

- Primer síntoma a edad temprana.
- Sexo femenino.
- Neuritis óptica como episodio de presentación.
- Síntomas sensoriales como episodio de presentación.
- Inicio agudo de los síntomas.
- Discapacidad residual mínima después de cada exacerbación (excelente recuperación).
- Periodo de inter exacerbación largo.

Y, por otro lado, los indicadores desfavorables son: (6)

- Edad tardía de presentación.
- Curso progresivo desde la presentación.
- Sexo masculino.
- Exacerbaciones frecuentes.
- Pobre recuperación de las exacerbaciones.
- Involucramiento de funciones cerebelosas o motoras.

La supervivencia de los pacientes con EM es en promedio de 35 años después del inicio de la enfermedad, con 76.2% a los 25 años. El pico de mortalidad se ubica entre los 55 y 64 años de edad. Durante este transcurso, los pacientes presentan discapacidad física cada vez más grave, que les impide la deambulación a los 15 años del inicio de la enfermedad en el 50% de los casos. La enfermedad reduce en 7 años la esperanza de vida de estos pacientes en comparación con la población general. (6)

Por otro lado, hay que tener en cuenta que la mayoría de los pacientes con EM acaban padeciendo discapacidad neurológica progresiva. Aunque el pronóstico de cada persona es

-

muy difícil de valorar, hay que tener en cuenta los indicadores a la hora de elaborar un plan de rehabilitación, ya que nos condicionan a la hora de plantear objetivos y llevarlos a cabo.

## **XVII. Relación entre el tratamiento kinésico y la evolución de la enfermedad**

La EM presenta características particulares que deben ser consideradas al abordar su tratamiento rehabilitador. Es una enfermedad progresiva con un curso variable e impredecible que, hasta el momento, no tiene cura. Existe la posibilidad de recuperación espontánea, especialmente en las primeras fases de la enfermedad. Así, se observa un efecto acumulativo de múltiples lesiones a diferentes niveles, lo que varía en cada paciente y etapa de la enfermedad, generando una serie de déficits que afectan el grado de discapacidad. (4)

En el campo de la neurorrehabilitación, al igual que en otras áreas de la medicina, existe un creciente interés por demostrar la eficacia de los tratamientos aplicados. Si bien la evaluación de la efectividad en la rehabilitación ya es un desafío, lo es aún más en una patología como la EM, donde el mecanismo de la discapacidad es multifactorial y las herramientas utilizadas para su medición a veces no son adecuadas. Sin embargo, estudios recientes indican que, con una metodología adecuada y escalas correctas de evaluación, es posible medir los avances. (4)

La efectividad de la neurorrehabilitación en el tratamiento de discapacidades derivadas de otras enfermedades neurológicas, está bien documentada, lo que puede servir como referencia en la evaluación de la rehabilitación en la EM. No obstante, la diferencia clave radica en el curso progresivo de la EM en la mayoría de los casos. (4)

La amplia gama de déficits que poseen los pacientes con EM, al interactuar entre sí, dan lugar a un patrón complejo de discapacidad, el cual tiende a ser progresivo en la mayoría de los pacientes. Esta diversidad de síntomas y alteraciones afecta múltiples aspectos funcionales del individuo, y su evolución suele estar marcada por un empeoramiento gradual, por lo tanto los objetivos terapéuticos en esta enfermedad son amplios y abarcan varios frentes. A partir de esto es como la evolución de la enfermedad condiciona el tratamiento y los objetivos del mismo, a partir de cómo van variando los síntomas y las secuelas que van dejando los brotes, es como se va desarrollando el tratamiento rehabilitador. (4)

En primer lugar, se busca tratar los episodios agudos cuando surgen, proporcionando alivio en las fases más críticas. En segundo lugar, se intenta ralentizar la progresión de la enfermedad, un objetivo que se consigue principalmente a través del uso de fármacos inmunomoduladores e inmunosupresores, que actúan sobre el sistema inmune del paciente. Finalmente, también es crucial el manejo de los síntomas y complicaciones que surgen como resultado de la EM. (4)

Dentro de este enfoque integral de tratamiento, el proceso rehabilitador ocupa un lugar central y debe coordinarse de manera estrecha con otras disciplinas. La rehabilitación en la EM no se limita a abordar los síntomas específicos de la enfermedad, sino que se entiende como un proceso integral y dinámico. A través de la combinación y coordinación de medidas médicas, sociales, educativas y vocacionales, se pretende ayudar a las personas con discapacidad a alcanzar su máximo nivel de funcionalidad y, al mismo tiempo, facilitar su reintegración en la sociedad. De este modo, se busca mejorar significativamente su calidad de vida, lo que constituye un objetivo prioritario del tratamiento rehabilitador. (4)

Es importante destacar que la rehabilitación se centra más en las consecuencias funcionales de la enfermedad que en el diagnóstico médico en sí mismo. El principal propósito de la rehabilitación es prevenir y disminuir las discapacidades y limitaciones que la enfermedad produce, aunque en algunos casos también se logra una reducción de los déficits. Es decir, se trabaja tanto para minimizar los efectos de la enfermedad como para mejorar las capacidades que aún conserva el paciente, promoviendo su autonomía en la medida de lo posible. (4)

El tratamiento rehabilitador en la EM no solo busca abordar los síntomas de manera aislada, sino que se basa en un enfoque global, cuyo objetivo es mantener o mejorar la calidad de vida, a pesar de la progresión inevitable de la enfermedad. (4)

## **XVIII. Calidad de vida: Impacto de la enfermedad en aspectos sociales, laborales, emocionales y ambientales**

El curso clínico de la EM es marcadamente variable, sus manifestaciones clínicas son muy heterogéneas en signos y síntomas. Estos, no solo varían entre diferentes individuos, sino que también en una misma persona y según el momento temporal de la evolución, pudiendo variar en gravedad como en duración. (14)

Las manifestaciones más comunes incluyen debilidad, hormigueo, trastornos en la coordinación, fatiga, trastornos del equilibrio, alteraciones visuales, temblor, espasticidad, trastornos del habla, problemas intestinales o urinarios, ataxia, problemas en la función sexual y sensibilidad al calor entre otros. Asimismo, se puede observar una variada afectación neuropsicológica en áreas tales como la memoria, el razonamiento, el procesamiento de la información más que en el lenguaje, etc. Entre las alteraciones emocionales observamos depresión, ansiedad y en menor medida alteraciones psiquiátricas. (14)

Esta enfermedad tiene un profundo impacto no solo en los pacientes que la padecen, sino también en sus familias y cuidadores, afectando sus relaciones interpersonales, laborales y sociales. Todo esto conlleva una disminución considerable en la calidad de vida. Además, las demandas de atención, servicios de salud y de apoyo comunitario generan un significativo impacto socioeconómico asociado. (9)

El enfoque integral proporcionado por un equipo multidisciplinario de rehabilitación se ha convertido en la principal estrategia terapéutica para abordar la discapacidad y minusvalía causadas por la EM. Es importante destacar que la heterogeneidad de los cuadros clínicos, la naturaleza multifactorial de la enfermedad y las limitaciones de las herramientas de evaluación en EM hacen que el estudio y la demostración de la eficacia de los tratamientos de rehabilitación aplicados de manera habitual resulten complejos y desafiantes. Sin embargo, en los últimos años ha crecido gradualmente el cuerpo de evidencia que respalda el papel de la rehabilitación en la EM. Inicialmente, muchos estudios se centraron en la fisioterapia, pero de manera progresiva se han enfocado en analizar el rol del equipo multidisciplinario de rehabilitación en la EM, tanto en su conjunto como en cada uno de los componentes que lo integran. (9)

La calidad de vida asociada a la salud (CVAS) ha sido definida como “el valor asignado a la duración de la vida modificado por la deficiencia, el estado funcional, la percepción de la salud y la oportunidad social debido a una enfermedad, accidente o política terminada”. Así, la calidad de vida se ha conceptualizado como las condiciones objetivas de vida, como la satisfacción del individuo con sus condiciones de vida, como la calidad más la satisfacción personal o como la calidad más los valores personales. (14)

A pesar de la implicación y la importancia que muestran las alteraciones de ánimo en los procesos patológicos crónicos, se podría decir que en el caso de la EM la depresión ha sido históricamente infra tratada. La tasa de prevalencia de depresión en esta patología es del 47-54%, por lo tanto, no debe ser dejada de lado. No está del todo claro la etiología de esta alteración, pero distintos autores señalan que dependerá de la localización anatómica de las zonas desmielinización, y otros señalan que está la posibilidad de una doble perspectiva, al considerar la depresión como una reacción psicológica normal ante el impacto de la enfermedad o bien como un síntoma intrínseco del mismo proceso patológico. (14)

Además, algunos autores relatan que la fatiga y las alteraciones físicas pueden ser factores predictores indirectos del estado de ánimo depresivo, al reducir aquellos la capacidad y el funcionamiento recreativos de los sujetos. (14)

A pesar de esta evidencia sobre la existencia de las alteraciones del estado de ánimo en pacientes con EM, también habría que señalar la falta de un consenso sobre la forma de medir la depresión en estos pacientes y esto es debido al hecho de que algunos investigadores han hallado muestras de que los síntomas neurovegetativos de la depresión no son indicadores válidos de la depresión, porque se solapan con los síntomas de la EM, mientras otros han indicado todo lo contrario. (14)

A partir de diferentes estudios se ha demostrado que la enfermedad afecta a la vida del sujeto, de tal forma que solo el 11,8% reconoce no haber sufrido ningún cambio psicológico importante desde el momento de conocer el diagnóstico de la misma. Así, por ejemplo, el 70,6% dice que sus relaciones sexuales han disminuido, y el 58,8% de los sujetos reconoce un empeoramiento en la calidad de este tipo de contactos. (14)

En uno de esos estudios se realizó el cuestionario Euroqol sobre Calidad de Vida Asociada a la Salud. Esto nos refleja que: referido a la movilidad el 76,5% reconoce tener problemas para caminar, el 35,3% manifiesta algún tipo de problemática para realizar las tareas de cuidado personal, las actividades cotidianas (trabajar, estudiar, hacer tareas domésticas, etc.) se ven dificultades para el 64,7% de los sujetos, el 88,3% dice tener dolor o malestar y el 53% siente ansiedad o depresión. (14)

A partir de estos datos, se observa que la EM puede llegar a resultar muy incapacitante para buena parte de los sujetos. En este sentido se observa la relevancia del impacto derivado tanto en el ámbito clínico como social, donde podemos comprobar que buena parte de los sujetos reconocen unas condiciones sociolaborales de no activos o pensionados. Pero junto a todo ello, no deja de ser menos preocupante las repercusiones que pudieran manifestarse en la pareja, la familia, el impacto en la conducta sexual y las alteraciones emocionales. Por lo tanto, es muy importante remarcar y tener en cuenta no solo los aspectos físicos de la enfermedad, sino también tener una mirada global y enmarcar todos los diferentes aspectos, siendo muy necesario el trabajo del kinesiólogo junto a diferentes profesiones que ayudan a manejar todos los signos y síntomas. (14)

Las enfermedades crónicas como la esclerosis múltiple presentan una serie de dilemas a la hora de evaluar adecuadamente las medidas reportadas de evolución y progresión de la enfermedad, básicamente como consecuencia de la falta de escalas específicamente diseñadas para tales efectos. Complementariamente, la rápida evolución de las terapias inmunomoduladoras para esta en los últimos años, hace de vital importancia un seguimiento efectivo del curso de los síntomas en una enfermedad que tradicionalmente implicaba un rápido deterioro de la calidad de vida de los pacientes y la consiguiente elevada carga social y familiar asociada. (12)

El desarrollo de escalas de autoevaluación específicamente diseñadas para valorar el curso de la esclerosis múltiple en pacientes tratados con terapias modificadoras de la enfermedad permite tutelar el curso efectivo de la enfermedad y las necesidades de control de la sintomatología en los nuevos pacientes. (12)

En relación con la observación previa, la calidad de vida evaluada mediante cuestionarios también se ve afectada por la tipología de la enfermedad, siendo claramente peor en

pacientes con EMSP que en pacientes con EMRR. Este hecho depende, en buena medida, de que el curso avanzado de la esclerosis múltiple suele conducir a las tipologías EMSP que, en consecuencia, están asociadas a mayor tiempo transcurrido desde el diagnóstico y a un mayor nivel de discapacidad general. (12)

En estas evaluaciones se deben tener en cuenta la presencia de factores psicológicos que afectan de manera negativa la calidad de vida, por incremento en niveles de fatiga, disfunción física, incremento de dolor, alteraciones cognitivas y trastornos del sueño, que pueden reflejarse la falta de adherencia al tratamiento y deterioro de la calidad de vida de las personas con esclerosis múltiple, que podría desencadenar un peor pronóstico. (12)

La diferencia en la interpretación de las dimensiones de la calidad de vida puede deberse a la diversidad de presentación de las manifestaciones clínicas en cada paciente y su percepción en el impacto en la ella, lo que afecta de manera diferente cada dimensión; la combinación de escalas genéricas y específicas brindan una mejor información sobre los síntomas de la esclerosis múltiple y su impacto en la calidad de vida. (12)

Por lo tanto, la calidad de vida constituye un fenómeno muy importante para aumentar la eficacia del abordaje multidisciplinario y favorecer la rehabilitación en los pacientes afectados. La calidad de vida no solo está relacionada con la disfunción motora, sino también con aspectos emocionales, considerando esto como primordial para favorecer la buena percepción de la salud de los individuos. (12)

La EM provoca cierta incertidumbre en los pacientes que la padecen por múltiples factores como la baja prevalencia, la complejidad del diagnóstico, el compromiso orgánico, multiplicidad de síntomas y el carácter impredecible de las recaídas y remisiones. Es por ello que se considera muy importante profundizar en los aspectos sociales, laborales, económicos, familiares y culturales a la hora de abordar el tratamiento. (12)

## **XIX. Conclusión**

A la hora de establecer criterios para el diseño de un plan de rehabilitación en pacientes con esclerosis múltiple, son muchos los factores que se deben tener en cuenta como kinesiólogos

y profesionales de la salud. La EM es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por ataques recurrentes multifocales de signos y síntomas con grados variables de recuperación y evolución. Esta variabilidad se debe a la naturaleza heterogénea de la enfermedad, donde cada paciente puede experimentar un conjunto único de manifestaciones clínicas que afectan no solo su salud física, sino también su calidad de vida.

Para poder realizar una planificación de la rehabilitación, es preciso considerar las formas evolutivas de la enfermedad, ya que no será el mismo enfoque kinésico cuando hay exacerbaciones en la forma evolutiva recurrente-intermitente que en una forma progresiva. Por lo tanto, el objetivo del equipo de profesionales de salud se centrará en mejorar los episodios agudos, frenar la progresión de la enfermedad, el tratamiento de los síntomas y complicaciones.

Son de suma importancia las evaluaciones previas al inicio del tratamiento. Estas valoraciones permiten a los profesionales de la salud entender la magnitud de la enfermedad y desarrollar un plan de tratamiento personalizado. Asimismo, el seguimiento continuo es necesario para monitorizar la progresión de la enfermedad y ajustar las intervenciones terapéuticas según sea necesario.

La EM tiene un impacto significativo en los ámbitos social, cultural, laboral y familiar. Las limitaciones físicas y cognitivas pueden alterar las dinámicas familiares y la capacidad de los individuos para participar en actividades laborales y sociales, lo que, a su vez, afecta su autoestima y bienestar emocional. Es fundamental considerar el apoyo social y las redes de contención como factores críticos en la vida de quienes padecen la enfermedad. La comprensión y la empatía de su entorno pueden ser determinantes en su adaptación y manejo del día a día.

Debido a la evolución de la enfermedad, así como a la complejidad y variabilidad de sus signos y síntomas, es necesario que el tratamiento sea llevado a cabo por un equipo interdisciplinario. Este enfoque integral es fundamental para abordar adecuadamente todos los aspectos necesarios de la condición del paciente, incluyendo tanto los componentes motores como los emocionales. Los síntomas físicos pueden influir en el estado emocional del individuo y viceversa. Por lo tanto, un tratamiento que contemple esta interconexión es fundamental para garantizar un manejo óptimo de la enfermedad. La colaboración entre

diferentes profesionales no solo permite una evaluación más completa de cada paciente, sino que también facilita el desarrollo de estrategias de intervención más efectivas, mejorando así la calidad de vida y el bienestar general del individuo afectado.

## **XX. Referencias bibliográficas**

1. Bermejo Velasco PE, Blasco Quílez MR, Sánchez López AJ, García Merino A. Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central. Concepto, clasificación y epidemiología. *Medicine*. 2011; 10(75):5065-8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0304-5412\(11\)70056-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0304-5412(11)70056-7).
2. Fernández O, Fernández VE, Guerrero M. Esclerosis múltiple. *Medicine*. 2015; 11(77):4610-21. doi:10.1016/j.med.2015.04.002.
3. Martínez-Altarriba MC, Ramos-Campoy O, Luna-Calcaño IM, Arrieta-Antón E. Revisión de la esclerosis múltiple (2). Diagnóstico y tratamiento. *Semergen*. 2014; 754:1-5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.07.011>
4. Terré Boliart R, Orient López F. Esclerosis múltiple. En: Stokes M, editor. *Rehabilitación neurológica*. España: Elsevier; 2000. P. 521-530.
5. Porras Betancourt M, Núñez Orozco L, Plascencia Álvarez NI, Quiñones Aguilar S, Sauri Suárez S. Esclerosis múltiple. *Rev Mex Neuroci*. 2007; 8(1):57-66.
6. Domínguez Moreno R, Morales Esponda M, Rossiere Echazarreta NL, Olan Triano R, Gutiérrez Morales J. L. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. *Rev de la Fac de Med de la UNAM*. 2012; 55(5):26-35.
7. Castellano del Castillo MA, Lacasa Andrade ME, Hijós Bitrián E, Mambroña Girón L, Sebastiá Vigatá E, Vázquez Sasot A. Efectividad de la rehabilitación en la esclerosis múltiple. *Elsevier*. 2014; 48(1):46-53.

8. Güeita Rodríguez J, Lozano Magdalena R. Ejercicios de fisioterapia en esclerosis múltiple: ejercicios en piscina y hogar. Salamanca: Schering; 2001.
9. Kalb E, Giesser B, Halper J, Karpetkin H, Keller J, Ng AV, Pilutti L, Rohrig A, Asch P, Zackowski K, Motl RW. Exercise and lifestyle physical activity recommendations for people with multiple sclerosis throughout disease course. *Multiple Sclerosis Journal*. 2020; 1-11.
10. Terré-Boliart R, Orient López, F. Tratamiento rehabilitador en la esclerosis múltiple. *REV NEUROL*. 2007; 44(7): 426-431.
11. Vázquez Gómez LA, Hidalgo Mesa C, Beltrán González BM, Broche Pérez Y, Mederos Herrera AM. Efectividad de una estrategia para el seguimiento multidisciplinaria de pacientes con esclerosis múltiple. *Edumecentro*. 2021; 13(4):58-74.
12. Halabchi F, Alizadeh Z, Ali Sahraian M, Abolhasani M. Exercise prescription for patients with multiple sclerosis; potential benefits and practical recommendations. *BMC Neurology*. 2017; 17:1-11.
13. Arbinaga Ibarzábal F. Aspectos emocionales y Calidad de vida en pacientes con enfermedades desmielinizantes: El caso de la esclerosis múltiple. *Anales de Psicología*. 2003; 19(1):65-74.
14. Xiao J, editor. *Physical Exercise for Human Health*. Singapore: Springer Nature; 2020. Doi: 10.1007/978-981-15-1792-1
15. Tollár J, Nagy F, Tóth BE, Török K, Szita K, Csutorás B, Moizs M, Hortobágyi T. Exercise effects on multiple sclerosis quality of life and clinical motor symptoms. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. Michigan: American College of Sports Medicine; 2019.
16. Boscá I, Casanova B. Esclerosis múltiple. Una visión general. *GH Continuada*. 2007; 6(3):147-1590.
17. Villoslada P, editor. *Esclerosis múltiple*. Barcelona: ICG Marge SL; 2010.

18. Kohler M, Kohler E, Vrech E, Papolla A, Miguez J, Patrucco L, Correale J, Manodem M, Gantía M, Fiol M, Negrotto L, Ysraelit MC, Cristiano E... Agresive multiple sclerosis in Argentina: Data from the nationwide registry RevelarEM. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2021; 89:360-364.
19. Delgado Mendilívar JM, Cadenas Días JC, Fernández Torrico JM, Navarro Mascarell G, Izquierdo G. Estudio de la calidad de vida en la esclerosis múltiple. *Rev Neurol*. 2005; 41(5):275-282.
20. Kim Y, Lai B, Mehta T, Thirumalai M, Padalabalanarayanan S, Rimmer J, Motl RW. Exercise training guidelines for multiple sclerosis stroke, and Parkinson disease. *Am J Phys med Rehabil*. 2019; 98:613-621.
21. Marcu FM, Ciobanu D, Boca IC, Sirbu E, Deme PA. Rehabilitation therapy versus drug-only therapy in patients with multiple sclerosis. *Turkish Journal of Medical Science*. 2024; 54(1):1-10.
22. Urbaneja Romero P, Muñoz García D. Factores pronósticos clínicos en la esclerosis múltiple. En: Casanova Struch B, Fernández y Fernández O, editores. *Pronóstico en la Esclerosis Múltiple*. Barcelona: Sociedad Española de Neurología; 2016.

