

# La fatiga y los trastornos cognitivos asociados a la Esclerosis Múltiple. Aspectos a considerar en el abordaje de Fisioterapia.

---

Trabajo Fin de Grado

Grado de Fisioterapia

Alcalá de Henares 2013

Belén Concejero Gómez de Salazar

Tutora: Dña. Elena Candelario Alonso,

Profesora titular de Escuela Universitaria.. Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Alcalá de Henares.

# La fatiga y los trastornos cognitivos asociados a la Esclerosis Múltiple. Aspectos a considerar en el abordaje de Fisioterapia.

---

Trabajo Fin de Grado  
Grado de Fisioterapia  
Alcalá de Henares 2013

Belén Concejero Gómez de Salazar

Tutora: Dña. Elena Candelario Alonso,  
Profesora titular de Escuela Universitaria.. Departamento de  
Enfermería y Fisioterapia.Universidad de Alcalá de Henares.

FIRMA DE LA TUTORA VºBº

FIRMA DEL ALUMNO

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar tengo que mencionar a la Universidad Alcalá de Henares y en especial al Departamento de Fisioterapia. Gracias al equipo de docentes y profesionales que lo forman he aprendido muchísimo. A medida que han transcurrido los años me ha ido gustando más mi profesión.

Sin duda, este trabajo no hubiese sido posible sin mi tutora Dña. Elena Candelario Alonso, que desde el primer día ha sabido corregirme y guiarme sin volverse loca conmigo.

Poco a poco y juntas, nos hemos ido “enamorando” de esta enfermedad que te atrapa. Ha sido una experiencia muy enriquecedora..

Me gustaría resaltar a la profesora María Torres Lacomba por darme la oportunidad de disfrutar de una beca ERASMUS y por tener una paciencia infinita con todos los cambios. En este año he disfrutado, he vivido y he madurado.

Por otro lado ha sido de gran ayuda el neuropsicólogo y profesor Pablo Duque San Juan y su curso “Movimiento y cognición” en el Instituto de Rehabilitación neurológica, gracias al cual he conocido un campo que desconocía y que me encanta.

Gracias sin fin a los pacientes que viven con esta enfermedad y sus familias, por darnos una lección de fuerza y valentía cada día.

La mención más especial, como no, va dirigida a todas aquellas personas que desde la sombra han escuchado sin rechistar este trabajo una y otra vez.

A mis compañeros de la universidad por ser tan geniales, a mi equipo polaco, a mis amigos “de toda la vida”, porque estando repartidos por el mundo se siguen preocupando por mí.

A mis padres, Pedro y Loles, por ser siempre su mejor plan.

A mi hermana, Cris, porque siendo tan distinta a mí, me parece única y esencial.

A mi gran familia por enseñarme que las raíces te hacen ser quien eres.

Y a Roberto por cuidarme y hacerme feliz.

## RESUMEN

Este trabajo establece una visión general de la esclerosis múltiple tratando los siguientes puntos: Concepto, historia, diagnóstico, anatomía, epidemiología, etiología, pronóstico y alteraciones asociadas. Se centra en los trastornos motores, en los cognitivos y en la fatiga para estudiar las posibles repercusiones en el tratamiento de Fisioterapia. Bajo la perspectiva de un equipo interdisciplinario se desarrollan unas pautas que puedan ayudar al fisioterapeuta en el manejo del paciente con EM.

**Palabras clave:** *Esclerosis múltiple, trastorno cognitivo, trastorno motor, fatiga, equipo interdisciplinario, Fisioterapia.*

## ABSTRACT

This study makes a global vision of the Multiple Sclerosis dealing with the next sections: Concept, history, diagnostic, anatomy, epidemiology, etiology, prognosis and associated problems. This study focuses on motor disorders, cognitive disorders and fatigue trying to understand the impact on physiotherapy treatment. Under an interdisciplinary team perspective, it develops some conclusions for the management of the patient with multiple sclerosis..

**Key words:** *Multiple Sclerosis, cognitive disorders, motor disorders, fatigue, interdisciplinary team, physiotherapy.*

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	I
ABSTRACT .....	I
ÍNDICE DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS .....	III
ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS .....	IV
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE .....	3
2.1    Concepto.....	3
2.3    Perspectiva Histórica .....	4
2.4    Diagnóstico médico .....	6
2.5    Anatomía patológica .....	14
2.6    Epidemiología.....	16
2.7    Etiología .....	17
2.8    Pronóstico:.....	20
2.9    Alteraciones en la enfermedad.....	20
2.8.1    Alteraciones motoras y su valoración .....	22
2.8.2    Alteraciones cognitivas y su valoración .....	24
2.8.3    Fatiga y su valoración: .....	28
2.8.4    Otras alteraciones importantes .....	29
3. TRATAMIENTOS.....	31
3.1    Tratamiento farmacológico .....	31
3.2    Estimulación cognitiva.....	33
3.3    Tratamiento de Fisioterapia .....	39
4. ADAPTACIONES .....	46
5. BIBLIOGRAFÍA.....	51

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

**EM:** Esclerosis Múltiple.

**SNC:** Sistema Nervioso Central.

**EMRR:** Esclerosis Múltiple Remitente Recurrente.

**EMPP:** Esclerosis Múltiple Primariamente Progresiva.

**EMSP:** Esclerosis Múltiple Secundariamente Progresiva.

**SDA:** Síndrome Desmielinizante Aislado.

**MRI:** Resonancia Magnética.

**LCR:** Líquido Cefalorraquídeo.

**Gd:** Gadolinio.

**Ig:** Inmunoglobulina.

**Th:** Interleucina.

**HLA:** Complejo Mayor de Histocompatibilidad.

**EDDS:** Expanded Disability Status Scale.

**PDI:** Procesamiento de la información.

**IFN:** Interferón

**NK:** Natural Killer Cells.

**TNF:** Tumoral Necrosis Factor.

## ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura	Título	Página
Figura 1	Formas evolutivas de la EM	4
Figura 2	Jean-Martin Charcot ( 1825-1393)	5
Figura 3	Potencial evocado visual normal y patológico	9
Figura 4	Potencial evocado auditiva del tronco normal y patológico	10
Figura 5	Potencial evocado somatosensitivo a la estimulación del nervio tibial	11
Figura 6	Resonancia magnética cerebral	12
Figura 7	Algoritmo del diagnóstico de la EM	13
Figura 8	Borde de una lesión activa de EM	14
Figura 9	Distribución mundial de la prevalencia de la EM (2010)	17
Figura 10	Patogenia de la esclerosis múltiple	18
Figura 11	Algoritmo de flujo de tratamiento	33
Figura 12	Principios de rehabilitación según la EDSS.	41
Figura 13	Mapa conceptual de las adaptaciones más importantes en el tratamiento de Fisioterapia	50

Tabla	Título	Página
Tabla 1	Criterio de McDonald et al. Para el diagnóstico de la EM	8
Tabla 2	Marcadores clínicos determinantes del pronóstico de la EM	20
Tabla 3	Selección de pruebas frecuentemente utilizados y/o recomendados en la evaluación de la funciones cognitivas de la EM	27
Tabla 4	Alteraciones del sueño	30
Tabla 5	Síntomas asociados a insomnio en la EM	30
Tabla 6	Tratamiento del paciente atáxico	43
Tabla 7	Fisioterapia preventiva y de mantenimiento para pacientes inmovilizados con EM	45

## 1. INTRODUCCIÓN

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune del Sistema Nervioso Central (SNC), crónica y degenerativa para la cual no existe en la actualidad un tratamiento curativo. Lleva asociado un alto grado de discapacidad a medio largo plazo que queda reflejado en la autonomía e independencia del paciente (1). Afecta en general a la población joven de entre 20-50 años y suele aparecer más en mujeres de raza blanca y en zonas alejadas del Ecuador (2). Además en los últimos años la incidencia de esta enfermedad está aumentando a nivel mundial, un dato destacable ya que es la primera causa de discapacidad no traumática en adultos jóvenes (3). En España, la tasa de incidencia es de 50-79 casos cada 100.000 habitantes siendo el coste por paciente es de 19.702, 41.346 y 65.693 euros por año en estadio de discapacidad leve, moderada y grave respectivamente (4). Cuando el paciente sufre un brote y necesita tratamiento hospitalario el coste asciende a 3.068 euros (4).

La EM es una patología unida a signos y síntomas muy diferentes según el caso. Se conoce entre los profesionales como “el camaleón de la patología neurológica” o “la enfermedad de las mil caras”, precisando por ello un tratamiento muy personalizado. A su vez, al repercutir en varias esferas del paciente, es una enfermedad que debe ser atendida por profesionales que formen un equipo interdisciplinar.

Las alteraciones motoras tienen una prevalencia elevada (40-45%) (5) siendo las más destacadas en el paciente con EM la espasticidad y la ataxia. El fisioterapeuta juega un papel esencial en el manejo de estos signos así como en el mantenimiento de la máxima funcionalidad del paciente.

Los trastornos cognitivos, presentes un 40-60% de los pacientes, afectan a la función ejecutiva, la memoria, la atención y la velocidad de procesamiento (6). Al contrario de lo que se pensaba, aparecen desde el inicio de la enfermedad (7). Dificultan en gran medida el desarrollo funcional de las actividades de la vida diaria. El enfermo por ejemplo olvida cuál es la tarea que tenía que realizar o no recuerda cómo desarrollarla.



Por último hay que destacar la fatiga, síntoma que los pacientes describen como muy limitante y que influye tanto a nivel físico como mental (8). El cansancio por tanto pone algunos límites en las sesiones de rehabilitación activa que deberán centrarse en un número restringido de ejercicios funcionales y alternarse con períodos de reposo.

Aunque la enfermedad sigue presentando muchos interrogantes se ha creído necesario profundizar en ella porque se trata de una patología muy discapacitante, prevalente y costosa. Se necesita un equipo interdisciplinar que teniendo como eje la comunicación entre profesionales, establezcan las pautas que marquen el tratamiento.

A través del presente trabajo se busca cumplir los siguientes objetivos:

- En primer lugar, conocer y comprender los trastornos motores, cognitivos así como la fatiga asociados a la enfermedad.
- Analizar las repercusiones de estos trastornos en el tratamiento de fisioterapia.
- Conocer cómo trabaja y se desenvuelve un equipo interdisciplinar.
- Desarrollar unas conclusiones de cómo adaptar el tratamiento según el déficit que presenta el paciente y elaborar una serie de pautas que sirvan de guía al fisioterapeuta.

## 2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE

### 2.1 Concepto

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune, con carácter crónico, inflamatorio y degenerativo que afecta a la mielina que recubre los axones de la sustancia blanca del Sistema Nervioso Central (SNC). Esta pérdida de mielina provoca el retardo de la conducción nerviosa saltatoria, enlenteciéndose la conducción e incluso bloqueándola. Como consecuencia, dará lugar a los signos y síntomas de la enfermedad (6)(9).

El nombre de esta enfermedad responde a que una vez destruida la mielina se crea un tejido cicatricial duro llamado “esclerosis”. El adjetivo “múltiple” hace referencia a la heterogeneidad de los signos y síntomas dependiendo del paciente (10).

Se caracteriza por presentar inflamación crónica en zonas focales del SNC, desmielinización y gliosis (cicatrización). Todos estos procesos están mediados por Linfocitos T autoreactivos, Células CD4 y CD8, oligodendrocitos, macrófagos, proteínas mielínicas, anticuerpos y en menor medida linfocitos B. (10)

La enfermedad presenta diferentes formas evolutivas (11):

- **Remitente-Recurrente (EMRR):** encontramos ataques agudos reconocibles, seguidos de una recuperación total, o con algunos síntomas o secuelas neurológicas. Los períodos entre caídas se caracterizan por ausencia de progresión de la enfermedad.
- **Primariamente progresiva (EMPP):** Forma poco común de EM (15%) que se encuentra más en mujeres y en pacientes mayores. Existe una lenta progresión de discapacidad desde el principio. En algún momento del desarrollo puede haber etapas de ausencia de progresión o de mejoría ocasional.
- **Secundariamente progresiva (EMSP):** Tipo de EM que se caracteriza por al menos una recaída seguido de un proceso clínico de empeoramiento. En algunos pacientes aparecen períodos de relativa estabilidad. Puede iniciarse tras un

Síndrome Desmielinizante Aislado (SDI) pero lo más común es que se desarrolle tras un período bien definido de RRMS.

- **Progresiva-recurrente:** Muestra una progresión constante con leves recaídas. Es frecuente en pacientes que desarrollan la enfermedad después de los 40 años.

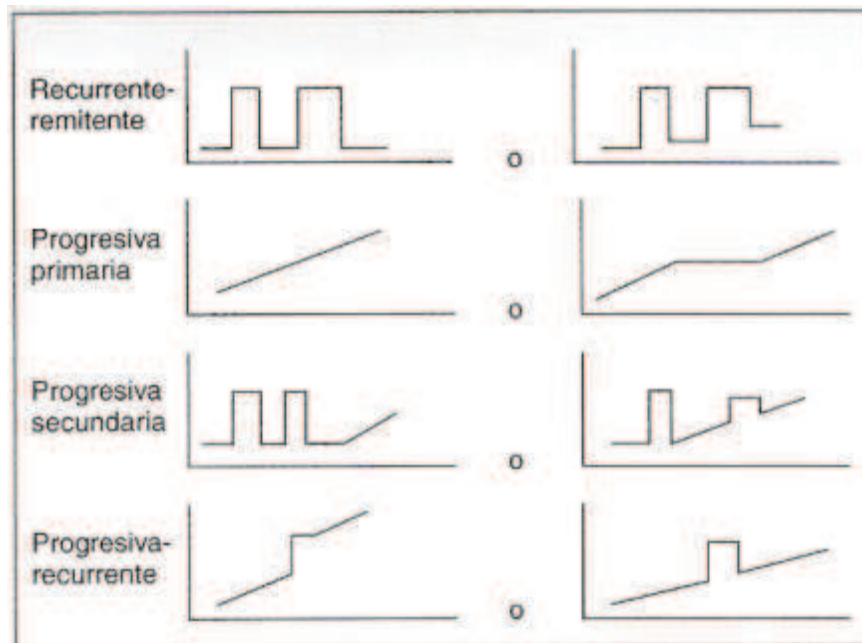


Figura 1: Formas evolutivas de la EM. Tomada de Fernández O (6).

En los últimos años se ha comenzado a hablar de otro tipo más.

- **EM Benigna:** el paciente se mantiene funcional después de 15 años. Se encuentra en mayor medida en mujeres jóvenes que inician la enfermedad con una neuritis óptica o disfunciones sensoriales.

### 2.3 Perspectiva Histórica

Las primeras descripciones anatomopatológicas fueron hechas por Cruveilhier (1835) y Carswell (1838) pero no fue hasta el neurólogo francés Jean Martin Charcot (Figura 2) en Salpêtrière, en 1868, cuando se encontró una repetida acumulación de células inflamatorias en el tejido blanco en pacientes con episodios remitentes de disfunciones neurológicas (12). Gracias a él se conoce el término *sclérose en plaques disseminées*. Este

nombre evoluciono por la bibliografía inglesa a esclerosis diseminada y después por la norteamericana a esclerosis múltiple, siendo ésta la más usada actualmente.

Siguiendo esta línea fue Leopold Ordenstein quien diferenció, clara y definitivamente, entre la enfermedad de Parkinson y la esclerosis múltiple. A su vez, Pierre Marie, discípulo y sucesor de Charcot, fue el primero en considerar la asociación entre enfermedades infecciosas agudas (fiebre tifoidea, neumonía) con el origen de la enfermedad (13). En 1884 publicó una obra donde caracterizaba muy bien las alteraciones de la marcha en la enfermedad, distinguiendo entre espástica y cerebelosa (8).



Figura 2: Jean-Martin Charcot (1825-1893), médico del hospital Salpêtrière (Paris). Tomada de Fernández O (6).

A partir de la última mitad de siglo pasado se ha ido abriendo cada más paso la tendencia que mantiene que la EM podría tener una etiología genética, algo que ya intentaría demostrar Thomas Rivers en el *Rockefeller Institute* en 1933. Su estudio basado en mamíferos que sufrían encefalomiелitis autoinmune experimental, buscaba a través de repetidas inyecciones, primero a conejos y luego a primates, signos de desmielinización en la sustancia blanca. Se creó entonces la hipótesis bastante aceptada de que la EM era secundaria a una respuesta autoinmune a antígenos propios en sujetos genéticamente predispuestos. (14).

En ese mismo año, Joseph Jules François-Félix Babinski redactó un trabajo que explicaba la presencia de inflamación e infiltración de linfocitos dentro de la placa de esclerosis

El siguiente avance fue en 1948 gracias a Elvin Kabat al encontrar la inmunoglobulina oligoclonal en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con una clara de evidencia de padecer una enfermedad inflamatoria (14).

Son muchos los estudios que siguieron y siguen a los anteriormente citados. Los avances en inmunología están ayudando a entender las bases de la EM. Las actuales líneas de investigación buscan encontrar la patología molecular de la enfermedad, estudian el ácido desoxirribonucleico (ADN) de los pacientes, la transcripción del mismo a ácido ribonucleico (ARN) o sus proteínas de expresión.

## **2.4 Diagnóstico médico**

Para llevar a cabo el diagnóstico de EM hay que conocer en profundidad la historia del paciente ya que en ella se encuentran normalmente trastornos previos de una disfunción del SNC tales como visión borrosa, signo de Lhermitte positivo(15). Esto a su vez tendrá que ir acompañado de una buena valoración neurológica. En muchos de los casos el diagnóstico es diferencial, es decir, se rechazan anteriormente muchas otras patologías (15).

La mayoría de los pacientes con EM (aproximadamente el 85%) presenta un ataque primero agudo de desmielinización acompañado con los consiguientes signos y síntomas de disfunción neurológica. El ataque o recaída es seguido de una completa o parcial recuperación a la normalidad, seguida en un futuro por otro ataque generalmente en otra localización del SNC (EM tipo RRMS). (2)

Este primer ataque se conoce como SDA y debe durar el menos 24 horas e ir acompañado de anomalías en el SNC objetivables . Se manifiesta generalmente con neuritis óptica, unilateral y dolorosa; síndrome piramidal, síndrome cerebeloso parcial y déficits sensoriales y motores. (6).

Los criterios para el diagnóstico inicial de la EM, que aún hoy en parte se mantienen, los estableció Schumacher en 1965. Para poder hacer un diagnóstico de EM se requiere (15):

- Evidencia objetiva de dos lesiones separadas en el SNC compatibles con la enfermedad, en dos áreas y momentos distintos.
- Otras posibles causas que expliquen estas lesiones en el SNC han debido ser excluidas.

En 1983, el **criterio de Poser** completa al anterior introduciendo el término *laboratory-supported definite multiple sclerosis*. En el 2001-2005 el **criterio McDonald** evoluciona e introduce ayudas para diagnosticar la enfermedad en su manera más aguda y de forma más rápida. Estaba basado en un serie de pruebas que ayudan a confirmar el diagnóstico: potenciales evocados, resonancia magnética (RM) y cambios en la composición de líquido cefalorraquídeo de componentes inmunitarios (LCR) (14).

Clínica	Evidencia Objetiva	Necesidad de más datos para el diagnóstico
2 o más brotes	2 o más lesiones	NO
2 o más brotes	1 lesión	Diseminación en el espacio por RM o LCR positivo y 2 lesiones compatibles en RM o esperar nuevo brote clínico
1 brote	2 o más lesiones	Diseminación en el tiempo por RM o esperar segundo brote
1 brote	1 lesión	Diseminación en el espacio por RM o LCR positivo y 2 o más lesiones compatibles en RM y diseminación en el tiempo por RM o esperar segundo brote
Inicio Progresivo		LCR positivo y diseminación en el espacio por RM: 9 o más lesiones T2; o dos o más lesiones en la médula; o 4-8 lesiones cerebrales y 1 medular o Potencial evocado visual alterado y 4-8 lesiones cerebrales; o menos de 4 cerebrales y 1 medular en RM y diseminación en el tiempo por RM o progresión clínica durante un año

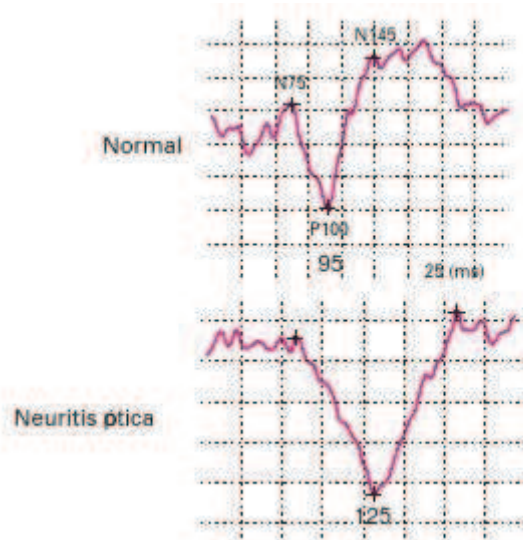
Tabla 1: Criterio McDonald et al. (2001) para el diagnóstico de la EM. Tomada de Fernández O (6).

- **Potenciales Evocados**

Prueba electrofisiológica que permiten detectar lesiones que no se manifiestan en la clínica. Esta prueba estimula fisiológicamente fibras sensitivas, las cuales van a dar una actividad eléctrica a lo largo las vías periféricas y centrales, así como en áreas receptoras del cerebro. En esta prueba, los pacientes con EM presentan un retardo en la respuesta (latencia prolongada) o bien una disminución de la amplitud de respuesta. En casos muy graves no aparece ninguna respuesta (16).

Se estudian y pueden verse dañados:

- o **Potenciales evocados visuales** (85% de los casos): se utilizan estímulos visuales a cada ojo por separado. Se procede a colocar unos electrodos a nivel parietal y



occipital que registran las respuestas.

Figura 3: Potencial visual evocado normal y patológico. Potencial evocado alterado en paciente con EM (latencia P100 prolongada en el lado afecto y diferencia de la P100 interocular mayor de 10 ms). Tomada de Fernández O (6).

- o Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (60% de los casos): a través de auriculares se emiten una serie de estímulos auditivos y se registra la actividad que desencadenan



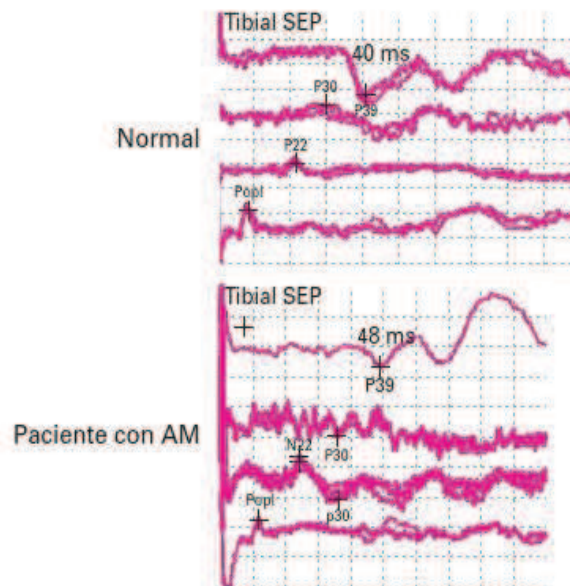


Figura 4: Potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT) normal y patológico. El PEAT normal presenta todas las ondas (I y IV) con latencias normales, mientras que el PEAT de un paciente con síntomas de tronco presentaba disminución abolición de las respuestas IV y V y prolongación de los intervalos entre ondas. Tomada de Fernández O (6).

- Potenciales evocados somatosensoriales (75% de los casos) (Figura 5): se estimulan nervios periféricos de miembro superior o inferior mediante un estímulo físico y se recogen las respuestas originadas (12):
  - Punto de Erb para el plexo braquial y la cola de caballo para el miembro inferior.
  - Los niveles C2-C3 para la medula espinal cervical.
  - El lado contralateral de la cabeza para estudiar la respuesta cortical.

- **Resonancia magnética**

Junto con los potenciales evocados ayuda a hacer un diagnóstico diferencial de otras enfermedades que en la clínica no se observan. “Normalmente se encuentran placas en el

98% de los casos, hiperintensidad ventricular en el 55% y atrofia cortical asociada a dilatación ventricular en el 55% "(5) [sic].

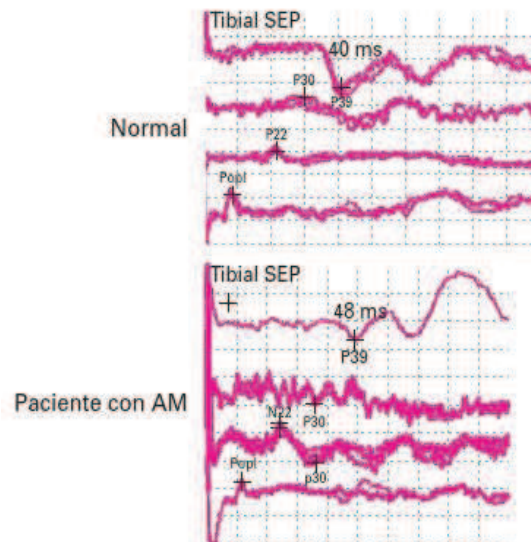


Figura 5: Potenciales evocados somasensitivos (PESS) a la estimulación del nervio tibial. El PESS normal presenta todas las ondas en la detección del impulso por etapas de latencias normales, mientras que el PESS de un paciente con EM presentaba todas las ondas de latencia normal, excepto una respuesta cortical P39 (48 ms), compatible con una afectación de la sensibilidad profunda del miembro inferior entre la unión cervicobulbar y la corteza somatosensitiva del miembro inferior estimulado. Tomada de Fernández O (6).

Es típico ver lesiones de señal alta en secuencias potenciadas de T2 a lo largo del recorrido de la sustancia blanca. El realce con Gadolinio (Gd) muestra regiones de inflamación activa con una consecuente rotura de la barrera hematoencefálica (8) (Figura 6).

Las técnicas más novedosas como la repercusión de la inversión con atenuación de líquido (FLAIR) y la visualización mediante transferencia de la magnetización (MTI) mejoran la sensibilidad y la selectividad de la RM en la EM (Filippi y cols. 1998) (7) (13)

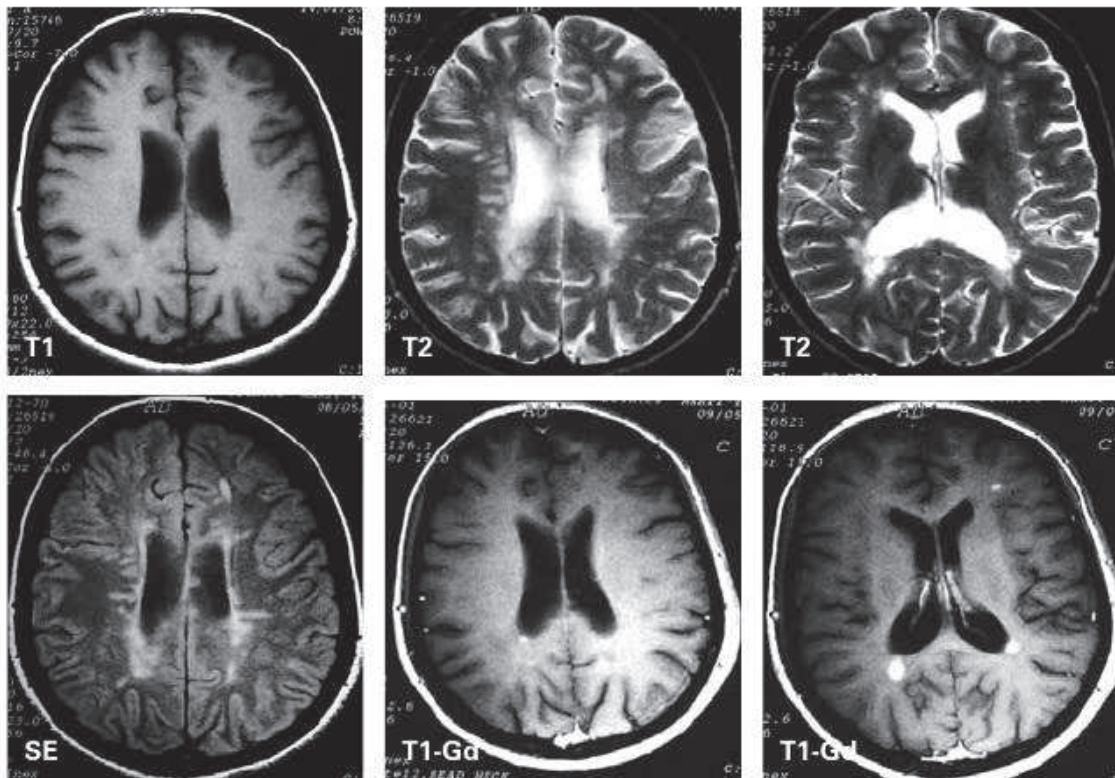


Figura 6: Resonancia magnética cerebral. Proyecciones axiales. Se aprecian múltiples lesiones periventriculares hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y en secuencia espíneco (SE). Además, varias lesiones captan Gadolinia (T1-Gd). Tomada de Fernández O (6).

- **Análisis líquido cefalorraquídeo**

El análisis del LCR tiene un gran valor diagnóstico y se realiza mediante punción lumbar (9). El LCR suele presentarse normal pero con la alteración de las concentraciones de algunos de sus componentes (11):

- Elevación de los leucocitos (25% de los casos).
- Elevación de las proteínas totales (33% de los casos).
- Aumento de la inmunoglobulina G (Ig G) (80% de los casos).
- Presencia de bandas oligoclonales (90% de los casos).

Según el resultado de las pruebas más la historia clínica del paciente, el profesional puede establecer el diagnóstico confirmado. El siguiente cuadro resume la toma de decisiones:

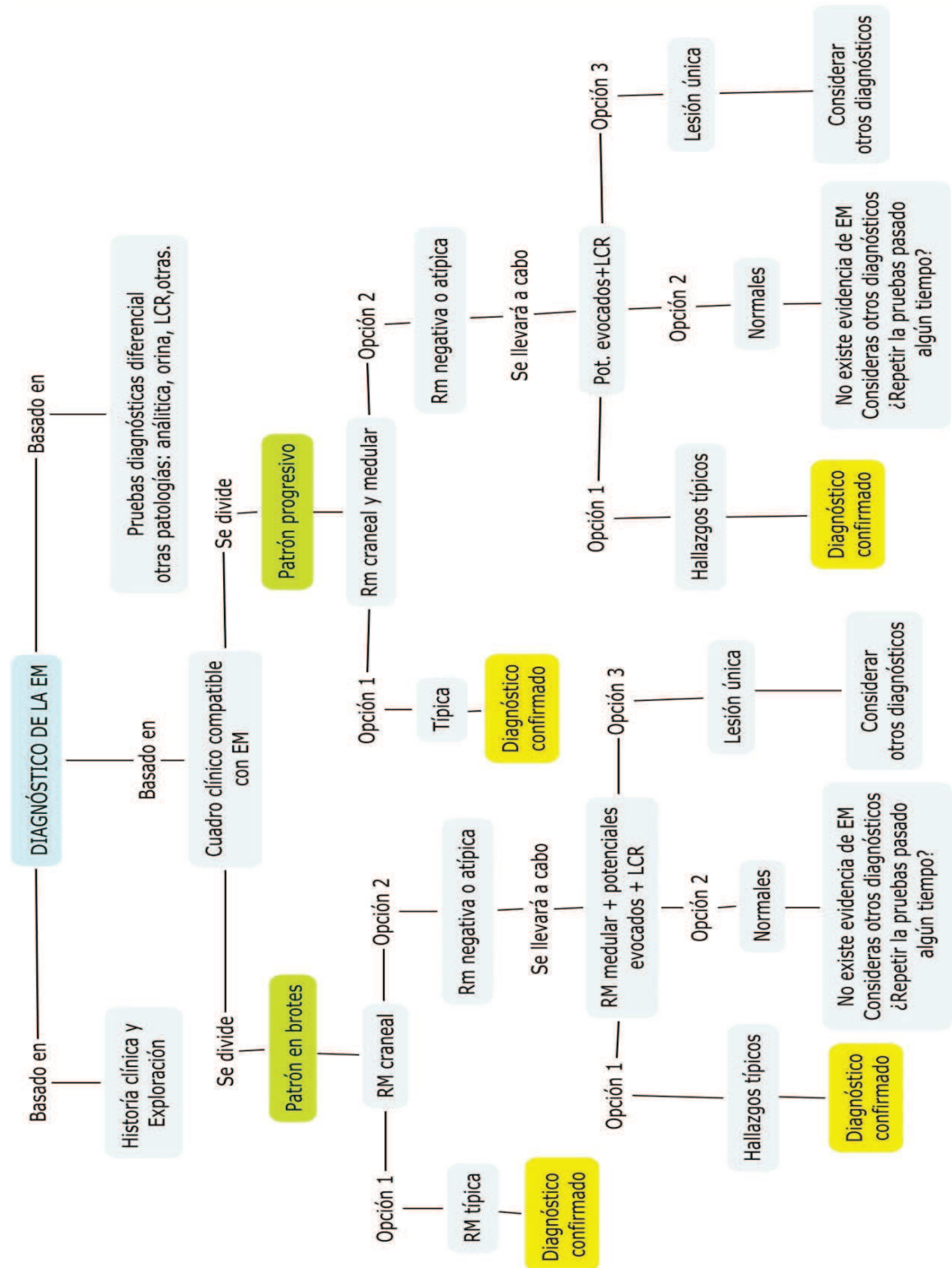


Figura 7: Algoritmo diagnóstico de la esclerosis múltiple. Modificado de Fernández O (6).

## 2.5 Anatomía patológica

Esta enfermedad cursa con alteraciones focales en la sustancia blanca que se traducen en desmielinización inflamatoria en la fase aguda y que tienen como consecuencia la formación de placas. Suele existir una preservación relativa de los axones aunque se puede encontrar un grado pequeño de afectación (1)

Las placas tienen un tamaño variable, en general no mayor de 1,5 cm de diámetro y tienden a coalescer, dando lugar a placas de mayor tamaño. Pueden aparecer placas en la zona gris, aunque las neuronas suelen estar respetada (Figura 8).

Las áreas que se ven más afectadas por la EM son las regiones periventriculares del encéfalo, nervio II o nervio óptico, quiasma óptico, cuerpo caloso, tronco cerebral, suelo del IV ventrículo, vía piramidal (1) (2).

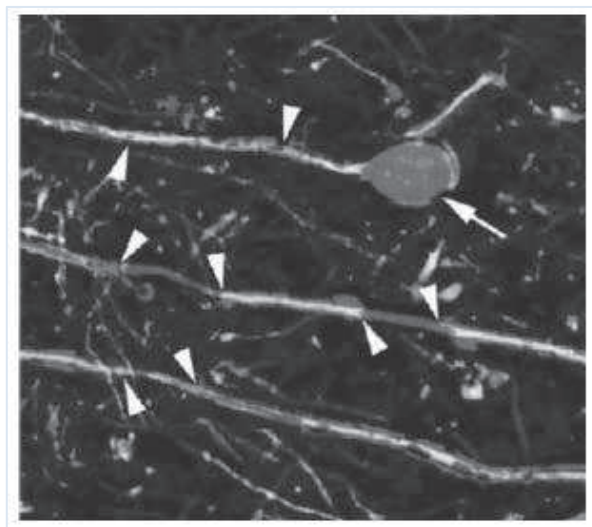


Figura 8: Borde de una lesión activa. La mielina que recubre los axones es blanquecina, apreciándose interrupciones de la misma (espacio entre dos puntas de flecha). Se distinguen tres axones parcialmente desmielinizados y afectados de degeneración axonal. Se aprecia la interrupción de un axón terminado en ovoide. Tomada de Fernandez O (6).

Al comienzo aparece un proceso inflamatorio mediado por la infiltración perivascular de células oligoclonales T (CD4+/CD8  $\alpha$ /  $\beta$ ,  $\gamma$ /  $\delta$ ), monocitos, ocasionalmente células B y raramente células plasmáticas (17). Los Linfocitos pueden encontrarse en la sustancia blanca dentro de los márgenes de desmielinización. Los Macrófagos son prominentes en el centro de la placa y son, una vez activados, los que liberan proteasas y citoquinas que constituyen la causa directa de desmielinización. En el 90% de los casos las placas escleróticas secretan IgG oligoclonal en el líquido cefalorraquídeo (18). “Se cree que los autoantígenos de la EM son las proteínas estructurales de la mielina, como la proteína básica, la proteína proteolípídica y la glucoproteína de la mielina” (18) [sic]. En las lesiones crónicas la infiltración de células es menos llamativa y se reduce casi en su totalidad al borde de la placa (1).

Hay definidas cuatro categorías patológicas en la EM de acuerdo a: pérdida de mielina, geografía, extensión de la placa, patrón de destrucción de los oligodendrocitos y la activación del complemento (1)(6):

-Patrones I-II: Comparten similitudes ya que muestran desmielinización activa perivenular con infiltrados de linfocitos T y macrófagos, con relativa preservación de los oligodendrocitos y con remielinización concomitante. El patrón más frecuente es el II, que se diferencia por el depósito de inmunoglobulinas, en su mayoría IgG, y de complemento activado en las lesiones.

-Patrón III: propenso a ser causa de una vasculopatía o una oligodendrocito distrofia primaria, reminiscente a un virus o una toxina. La muerte por apoptosis de los oligodendrocitos en el borde activo de la lesión es el hallazgo más llamativo junto con la ausente o escasa remielinización. El mecanismo patogénico subyacente a estas lesiones puede compararse con un daño tisular por hipoxia. El patrón II se diferencia del IV por una pérdida más importante de la glucoproteína asociada a la mielina (MAG), en comparación con las otras proteínas mielínicas.

-Patrón IV: este subgrupo está presente en pacientes con curso progresivo primario. Existe un infiltrado de linfocitos T y macrófagos, y desmielinización asociada con muerte

de oligodendrocitos en el borde activo de la placa. No se observa remielinización. En este patrón todas las proteínas mielínicas están afectadas por igual.

Las lesiones de cada paciente presentan siempre el mismo patrón, por lo que se cree que cada tipo de patrón es consecuente de un determinado mecanismo patogénico responsable de la inflamación y desmielinización (6).

## 2.6 Epidemiología

La esclerosis múltiple (EM) es, con excepción de los traumatismos, la causa más frecuente de alteraciones neurológicas en los adultos jóvenes y de mediana edad y constituye la forma más frecuente de enfermedad por alteración de la mielina en el SNC (1).

Suele afectar a la población de entre los 20-50 años. Es una enfermedad que aparece más a mujeres teniendo de 1,9 a 3,1 más posibilidades de desarrollar la enfermedad (aumenta un 15% si hay algún antecedente familiar) y que suele estar asociada a ambientes sociales medios y urbanos (3).

La frecuencia de casos tiene relación con la latitud según Kurtzke, que en 1975 definió tres zonas de riesgo: alto, medio y bajo (19). En España la tasa de incidencia es de 50-79 casos por cada 100.000 habitantes y la tasa de mortalidad de 0,35 fallecimientos por cada 100.000 habitantes (3). En zonas como Asia, África, Sudamérica, no llegan a 5 casos por cada 100.000 habitantes (3) (Figura 10).

Actualmente se cree que existe un crecimiento de la incidencia de la enfermedad a nivel mundial tanto en países desarrollados como en el tercer mundo. En este aumento de casos hay controversia entre si se debe a un mayor conocimiento de la enfermedad y por tanto un diagnóstico más temprano, o que realmente el número de afectados ha aumentado (3)(20).



Figura 9: Distribución mundial de la prevalencia de la Esclerosis Múltiple (2010). Tomada de Hernández Ramos (4).

## 2.7 Etiología

Existen varias teorías sobre porqué aparece la EM pero, hoy por hoy, ninguna es definitiva. Principalmente se han desarrollado dos hipótesis, la genética y la ambiental que no se excluyen la una a la otra sino que se complementan (22). Se sugiere siempre la existencia de un factor ambiental, una predisposición genética y una respuesta inmune alterada.

Los datos más importantes que defienden la base genética son (21):

- Ciertos grupos étnicos son resistentes.
- Existe una asociación a los antecedentes escandinavos.
- La recurrencia entre hermanos aumenta: el riesgo en la población general es de 0,1% mientras que si uno de los hermanos está afectado aumenta al 4% y 2% si se trata de otro emparentado (21).



- La concordancia entre gemelos monocigotos es del 40%, frente al 4% de gemelos dicigotos (23).
- Asociación a diferentes complejos de histocompatibilidad (HLA).

Hasta la fecha, el factor genético con más peso que determina el riesgo de EM se encuentra en el brazo corto del cromosoma 6, concretamente es el HLA-DRB1\*1501 y el HLA-DRB5\*0101(en población de origen caucásico), mientras que se cree que el HLA\* 2 tiene un efecto protector (23).

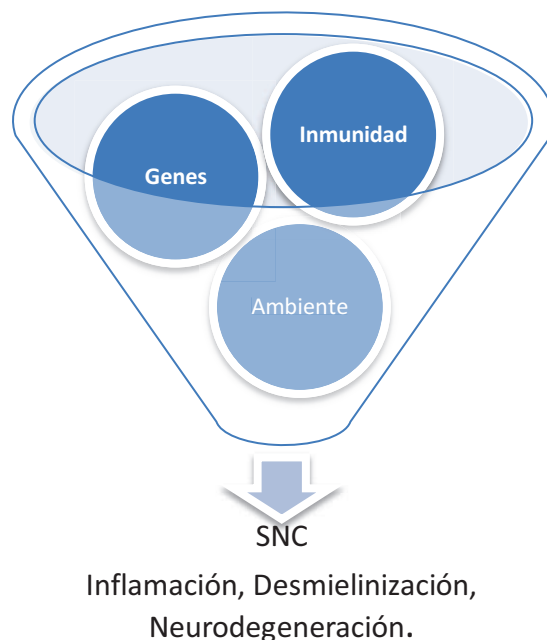


Figura 10: Patología de la esclerosis múltiple. Tomada de Fernández AM (21).

Complementando la base genética se encuentra la teoría ambiental o higiénica que afirma que las enfermedades autoinmunes están aumentando en los países desarrollados en sentido inverso al descenso de las infecciones, sobre todo infantiles (22). Esto se debe a que el sistema inmune no desarrolla tolerancia a determinados agentes infecciosos durante la edad temprana apareciendo las enfermedades autoinmunes y alérgicas. Los datos más relevantes que defienden esta teoría son:

- La prevalencia varía alrededor del mundo.

- La incidencia ha sufrido fluctuaciones en períodos cortos de tiempo.
- Se han descrito focos y epidemias.
- La susceptibilidad a sufrir EM depende de migraciones en edades tempranas: las personas que emigran antes de los 15 años de edad adquieren el riesgo del país de acogida, mientras que las que lo hacen después conservan el riesgo de su país de origen (22).

Debido al posible papel de las infecciones en la aparición de la EM se ha estudiado qué agentes podrían ser. En líneas generales se ha establecido una relación causal entre algunas enfermedades neurológicas crónicas e infecciones virales repetitivas. Algunas de estas son: la *panencefalitis subaguda esclerosante (relacionada con el sarampión)*, y la *leucoencefalopatía multifocal progresiva (relacionada con el virus JC o poliomavirus)* (22).

En esta misma línea y concretando en la EM se han descrito una serie de agentes infecciosos que están despertando mucho interés en los últimos años son:

- *Clamydophila pneumonie*: En 1999 se consigue aislar en un paciente con EM. Más adelante se detecta en el LCR de un elevado porcentaje de pacientes junto a un exceso de anticuerpos anti-chlamydia.
- Virus del Herpes Humano Tipo 6 (VHH6): algunas de las características inespecíficas que apoyan al VHH6 son la exposición a él durante la niñez (roséola infantil), neurotropismo, capacidad de reactivación y diversidad de células a las que puede infectar.
- Virus de Epstein-Barr (VEB): Es el agente infeccioso que más apoyo ha recibido desde los años 80. Es un virus ampliamente distribuido por la población causando infecciones latentes con exacerbaciones (mononucleosis infecciosa). Los individuos con EM presentan una respuesta inmune aumentada frente al virus VEB (22).

## 2.8 Pronóstico:

El pronóstico de la enfermedad, es decir cómo será la progresión de la misma viene determinada por unos determinados factores. En la Tabla 2 se relacionan cada uno de ellos (24) (25):

Marcador pronóstico	Positivo	Negativo
Edad avanzada primera aparición		X
Sexo	Mujer	Hombre
Raza	Blanca	Otra
Neuritis óptica o SDA como primera aparición	X	
Período amplia entre primer y segundo brote	X	
Frecuentes exacerbaciones		X
Progresión ESSD lenta tras la primera aparición (5 años)	X	
Síntomas aferentes	X	
Síntomas eferentes		X
RM alterada primera aparición		X
Potenciales evocados alterados		X
Atrofia cerebral		X

Tabla 2: Marcadores clínicos determinantes del pronóstico de la EM. Modificado de Fernández O (24)

## 2.9 Alteraciones en la enfermedad

La clínica de la enfermedad dependerá de la localización y el número de lesiones (26). En el curso de la enfermedad se ven afectados la mayor parte de los sistemas funcionales neurológicos (piramidal, sensitivo, cerebeloso, troncoencefálico, esfinterianas, visual,

mental) siendo las alteraciones motoras (90%), sensitivas (77%) y cerebelosas (75%) las más frecuentes (8)(19). Siguiendo estas alteraciones en orden decreciente se encuentran las tronco-encefálicas, esfinterianas, mentales y visuales (27).

El síntoma de comienzo más frecuente es la alteración de la sensibilidad (45%) (5). Suele aparecer con sensaciones de pinchazos u hormigueos, acorchamiento de uno o más miembros o del tronco; y sensación de banda constrictiva alrededor del tronco (indicativo de afectación de los cordones posteriores). Durante la exploración se encuentra: hipoestesia táctil, térmica y dolorosa, o disminución de la propiocepción y signo de Romberg frecuentemente positivo (6).

La alteración motora como inicio de la enfermedad es también muy frecuente (40%) y suele aparecer como pérdida de fuerza en un o más miembros, pie caído en la marcha y posible torpeza en la manipulación de objetos. En la exploración se encuentran paresias, hiperreflexia osteotendinosa, ausencia de reflejos cutáneos abdominales y signo de Babinski positivo, frecuentemente bilateral (6)

En cuanto a lo referido a los trastornos neuropsicológicos asociada a la enfermedad se encuentran déficits cognitivos aislados, que tienen una prevalencia del 40-60% y un 20% los trastornos múltiples (28). Estos déficits afectan a la función ejecutiva, la memoria de trabajo, la memoria reciente, la atención, la velocidad de procesamiento de la información (PDI) y la percepción visoespacial. En el lado opuesto el rendimiento es normal en los tests de inteligencia general, memoria primaria e implícita (28).

Al contrario de lo que se pensaba inicialmente, este deterioro puede aparecer desde el principio de la enfermedad, incluso en estadios iniciales de la misma y cuando aún no existe discapacidad física o es muy leve (6).

Casi todas las investigaciones sobre la neuropsicología de esta patología se centran en el tipo remitente-recurrente al tratarse de la forma más normal de desarrollo, pese a esto, el deterioro cognitivo aparecerá en todas las formas de presentación de la enfermedad

aunque haya entre ellas diferencias cuantitativas y cualitativas en cuanto al patrón de dicho deterioro (29)

### 2.8.1 Alteraciones motoras y su valoración

Los pacientes con EM presentan gran variedad de trastornos motores que pueden resumirse en dos grandes bloques importantes dependiendo de donde se encuentre la lesión:

- **Síndrome piramidal:** se caracteriza por trastornos en el tono en forma de espasticidad. En la fase inicial está presente en el 20% de los casos, con más frecuencia en las formas progresivas primarias. En la fase final de la EM, el 80-90% de los pacientes la presentan (30)
- **Síndrome cerebeloso:** aparece asociado a síndrome cinético (ataxia de los miembros, adiadococinesia, temblor intencional) o sin síndrome estático (ataxia locomotora e hipotonía), trastornos de la postura y alteraciones del equilibrio postural. El 10% de los pacientes en la fase inicial y hasta 70% en la fase final (30)

La espasticidad se traduce en la exaltación funcional de las actividades reflejas monosinápticas miotáticas (31). Se trata de uno de los síntomas más invalidantes del aparato locomotor ya que limita y enlentece la amplitud del movimiento voluntario, y además, aumenta la fatiga (32). Los grupos que más frecuentemente desarrollan contracturas en los pacientes con EM son (33): Rotadores del tronco, flexores laterales del tronco, flexores de cadera, aductores de cadera, flexores de la rodilla, flexores plantares del tobillo e inversores del pie. Todo esto provoca que aparezca dos tipos de marcha característicos: Marcha hemiparética/hemipléjica en la cual las extremidades inferiores están en extensión, abducción y circunducción al dar el paso o marcha paraparética, de pequeños pasos, arrastrando los pies y oscilante (33). La espasticidad en los miembros superiores es menos común. Si aparece suele ser en los flexores de muñeca y los dedos y los aductores y rotadores internos del hombro.

---

Con respecto a la ataxia, provoca en el paciente la alteración de “la dirección y extensión del movimiento voluntario y deteriora la contracción voluntaria sostenida y refleja necesaria para el mantenimiento de la postura y el equilibrio” (33) [sic]. En los pacientes con EM se traduce en la incapacidad para realizar movimientos que necesitan varios grupos musculares con distintos grados de contracción simultánea, provocando incluso temblor durante el movimiento. Aparece unida a trastornos motores tales como falta de coordinación en el movimiento, disimetría, disinergia o disdiacocinesia que tendrán como consecuencia algunas anomalías posturales como lordosis lumbar exagerada, inclinación anterior de la pelvis, flexión de las caderas, hiperextensión de rodillas o dedos de los pies en garra (34).

Previamente al examen físico se le pasará al paciente la escala de Barthel (para medir la capacidad funcional frente a sus actividades de la vida diaria) y la escala ESSD de Kurtzke (Expanded Disability Status Scale) para medir su capacidad motriz y funcional en pacientes con EM, así como posible marcador para el pronóstico y el efecto de los (35).

Será necesario estudiar el tono muscular del paciente (Escala de Ashworth Modificada). Para ello se realizarán movimientos pasivos, no rítmicos, de las distintas articulaciones y se valorará si el aumento de la resistencia al movimiento es dependiente de la velocidad (espasticidad) o no (hipertonía).

Para valorar la coordinación se incluirá el examen estático a través de la prueba de Romberg y el examen dinámico con la prueba nariz-dedo-nariz o la prueba talón-rodilla. Se estudiará a su vez la sinergia de los movimientos (35).

El equilibrio se estudiará midiendo los tiempos de apoyo bipodal y monopodal sin perder la postura, con ojos cerrados y abiertos. Podrá utilizarse también pruebas tales como levantarse y caminar, escala de Tinetti o la escala de equilibrio de Berg. (30)

### 2.8.2 Alteraciones cognitivas y su valoración

Los pacientes con esta patología pueden presentar una alteración cognitiva múltiple presentando varias déficits cognitivos al mismo tiempo.

- **Alteraciones en la función ejecutiva**

Estas funciones se encuentran alteradas hasta en un 19% de pacientes con EM (29) que se traduce en un deterioro en el razonamiento conceptual, en la autorregulación y la monitorización de las tareas, en la selección precisa de los comportamientos y las conductas, en la flexibilidad en el trabajo y su organización en el tiempo y en la codificación semántica.(36)(37).

- **Alteraciones en la memoria**

Dentro de la EM es unas de las funciones que más pronto se altera y se encuentra presente en el 40-60% de los pacientes (29). Esto se reflejará en un deterioro en la capacidad para codificar, almacenar, construir, y recuperar percepciones, conocimientos, hechos, habilidades, emociones o planes (38).

La memoria no es sistema unitario sino múltiple. Existen en la actualidad varias clasificaciones, la más utilizada fue la que realizó el grupo Tulving y que divide la memoria en cinco subsistemas según el tipo de recuerdo que utiliza: memoria operativa o de trabajo (denominada también memoria a corto plazo) que se responsabiliza del recuerdo inmediato de información verbal y visoespacial; memoria episódica, que procesa la codificación y recuerdo de experiencias personales y sucesos específicos; memoria semántica, sistema de representación perceptiva y procedimental (39).

Dentro de la EM se ven alteradas específicamente la memoria de trabajo, la episódica, la semántica y la metamemoria, mientras que por el contrario la memoria implícita está conservada (40) (41).

En la actualidad no existe un acuerdo sobre si el origen del problema es debido a un déficit de adquisición o codificación de la nueva información o en contraposición, por la alteración en el proceso de recuperación de la información aprendida (40).

- **Alteraciones en la atención**

La atención también se encuentra deteriorada en pacientes con EM y desde fases incipientes de la enfermedad (43). La atención, al igual que sucede con la memoria, no es un sistema unitario. Existen tres tipos de atención y todos se encuentran alterados (selectiva, sostenida y dividida) (36).

Los déficits asociados son la incapacidad para seleccionar la información relevante, mantenerla durante el tiempo relativamente largo, y finalmente, la imposibilidad para la realización de una doble tarea (44). Esto lleva consigo una saturación del sistema y consecuentemente una fatiga psicológica (28).

Para diferentes autores, el déficit atencional en los pacientes con EM está supeditado por la cantidad de información, las demandas requeridas y el tiempo de ejecución que se le concede al paciente para realizar la tarea (43) (44).

Se ha observado en un estudio realizado por Staffen y cols. que durante pruebas de atención sostenida siendo sometidos los pacientes a una RM funcional, se ponían en marcha mecanismos de compensación durante la prueba. Los investigadores determinaron que se trataba de mecanismos de plasticidad cerebral que aparecen desde el inicio de la enfermedad (45).

- **Procesamiento de la información (PDI) o velocidad de procesamiento**

Se encuentra alterada en la mitad de los pacientes con EM (46) y es la responsable del enlentecimiento de muchos déficits que aparecen en otras áreas cognitivas y es una de las principales quejas del pacientes (45) (47).



Se puede definir como la habilidad para procesar una cierta cantidad de información por unidad de tiempo (20).

La razón que provoca este enlentecimiento aún no es bien conocida, pero la hipótesis biológica (es decir, las consecuencias neurofisiológicas de una lesión axonal) es la que más apoyo presenta (48) (49).

- **Lenguaje**

El lenguaje suele estar relativamente intacto si bien en algunos casos aislados se han descrito afasias durante una exacerbación asociado a lesiones desmielinizantes amplias en el hemisferio izquierdo (50).

En líneas generales presentan problemas en la denominación, la búsqueda, la recuperación y la producción de palabras (51) que se traduce en un déficit de la fluidez verbal (52).

- **Habilidades visuoespaciales**

Este concepto incluye con frecuencia diferentes habilidades cognitivas, como la conciencia de estímulos, la discriminación visual de diferentes características, el reconocimiento e identificación de estímulos familiares, capacidad para juzgar las distancia, la profundidad y el movimiento; la imaginación visual y espacial y las habilidades de construcción y coordinación ojo-mano (38).

Parece ser que podrían estar alteradas en un limitado de pacientes ya que no hay acuerdo sobre si los problemas visuales previos repercuten en las pruebas o no (52) (53).

La evaluación neuropsicológica de todos los trastornos cognitivos descritos se llevará a cabo por especialistas en la disciplina. El proceso de evaluación neuropsicológica se inicia con la recogida y el análisis de la información obtenida sobre la lesión nerviosa, la evolución clínica, los testimonios de otros profesionales, resultados de pruebas

diagnósticas, antecedentes personales y familiares, tratamiento farmacológico y terapias recibidas. Posteriormente se procederá a la valoración mientras pruebas cognitivas específicas (Tabla 3).

Los resultados de la valoración neuropsicológica permiten delimitar un perfil clínico en el que se señalan las distintas capacidades cognitivas que están afectadas y con qué grado de intensidad (28).

Funciones cognitivas	Test específicos
Estimación de la función "promórbida"	Test de acentuación de palabras (TAP); Subtest de Vocabulario de la escala de inteligencia de Wechsler para Adultos revisada (WAIS-R).
Funcionamiento cognitivo general	Matrices Progresivas de Raven; Escala de Demencia de Mattis.
Atención	Test de Stroop; Subtest de Span de Dígitos del WAIS-R; Test breve de Atención de la Escala de Memoria de Wechsler Revisada (WMS-R); Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT); Test de Símbolos y Dígitos (SDMT); Subtest de Clave de Números del WAIS-R; Test de la A; Test de atención de la vida diaria (TEA) Test de Rendimiento Continuo.
Memoria	Test de Recuerdo Selectivo (SRT); subtest de Memoria Lógica I y II de la WMS-R; Test de Aprendizaje Verbal de Rey; Test de Aprendizaje Verbal de California; Fluidez semántica; Test del comportamiento de la memoria de Rivermead; Test de la Figura Compleja de Rey (no recomendado para pacientes con notable alteración motora); Test de Retención Visual de Benton (TRVB); Test de los Cubos de Corsi; Test de los patrones visuales.
Lenguaje	Test de Denominación de Boston; Token Test.
Función ejecutiva	Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin; Trail Making test A; Trail Making Test B; Subtests de Semejanzas y Comprensión del WAIS-R; Test de Asociación Controlada de Palabras; Test de Estimación Cognitiva; Subtest de Categoría de la Batería Halstead-Reitan; Torre de Hanoi (no en pacientes con notable trastorno del movimiento).
Habilidades visuoperceptivas-espaciales	Test de la Figura Compleja de Rey (no recomendado par pacientes con notable alteración motora); Batería de objetos visuales y percepción espacial (VOSP); Test de Discriminación Visual de Benton.
Habilidades motoras	Test de Purdue Pegboard; test del golpeteo (ambos son utilizados sólo en pacientes con leve trastorno del movimiento).
Estado de ánimo	Inventario de depresión de Beck; Inventario Multiescala Chicago de depresión; Escala de Depresión de Montgomery-Asberg; Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado.
Calidad de vida	Inventario de Calidad de Vida en la Esclerosis Múltiple; Cuestionario de Salud EuroQoL-5D.

Tabla 3: Selección pruebas frecuentemente utilizados y/o recomendados, en la evaluación de las funciones cognitivas de la EM. Adaptado de TÖster, 1998.Tomada de Cacho J (21).

### 2.8.3 Fatiga y su valoración:

“Es el síntoma presente hasta en un 80-97% de los enfermos y un tercio de los mismos categoriza la fatiga como el más incapacitante (8) [sic]. Se define según la *Multiple Sclerosis Council for Clinical Practise Guidelines* como “una falta subjetiva de energía física y/o mental que se percibe por el paciente como una interferencia con las actividades habituales y que está presenta en el 60% del tiempo” (54)[sic]. Muchos pacientes con EM describen fatiga específicamente muscular, por ejemplo, como una limitación para realizar la marcha. Esto es provocado por la desmielinización, que se traduce a su vez en la disminución de la velocidad de conducción y la dispersión de la señal (55).

La fatiga tiene repercusiones en la capacidad social y laboral del paciente, en sus relaciones familiares y el tiempo de ocio. La fatiga deteriora los dominios cognitivos como el procesamiento de información, atención o memoria ya devaluados por la propia EM (8)(56).

Factores como el aumento de temperatura o la humedad aumentan la sensación de fatiga. No se conoce su fisiopatología aunque se cree que se debe a un origen multifactorial (57).

Se pueden diferenciar dos tipos de fatiga según si está causada por las propias alteraciones asociadas a la enfermedad (alteraciones del sueño, depresión, problemas respiratorios) o por si se trata de una fatiga inherente, primaria a la enfermedad (8).

Para evaluar la fatiga en la EM existen varias escalas, una de ellas es la *Modified Fatigue Impact Scale (MFIS)*. Posee cuatro dimensiones (cognitiva: diez ítems; física: nueve ítems; social: tres ítems; y psicológica: tres ítems). También se encuentra la *Escala Descriptiva de la Fatiga (EDF)* que consta de un cuestionario donde se puntúa del 0 a 17. Ayuda a diferenciar entre la fatiga que aparece tras el ejercicio y la de reposo. Y por último, la Escala de Severidad de la Fatiga (FSS), formada por nueve ítems y cuyas puntuaciones se

suman para alcanzar un valor entre 0 y 7. Diferencia a los pacientes fatigados de los que utilizando como corte el cinco (8).

#### 2.8.4 Otras alteraciones importantes

- **Depresión**

Se trata de síntomas neuropsicológicos pero no de la familia de las alteraciones cognitivas. Los síntomas depresivos aparecen en un 37-54% de los casos (58). Se trata de la alteración emocional más frecuentemente descrita en la esclerosis múltiple, teniendo un riesgo de aparición del 50% frente a un riesgo de 10-15% en la población normal (59). Parece probable que en la etiología de la depresión participen múltiples factores. Junto a la alteración de los sistemas neurales o inmunológicos, cabe sumar variables emocionales tales como la incertidumbre ante el pronóstico, el apoyo social recibido, el autoconocimiento o la discapacidad tanto física como mental (60).

- **Alteraciones sensitivas**

Este tipo de trastornos se deben a la desmielinización de los cordones posteriores de la médula espinal dando lugar a hipostesias, parestesias, disestesias, entumecimientos y alodinia (32).

- **Alteraciones vesicoesfinterianas**

Son síntomas raros al comienzo de la enfermedad pero según avanza la mayoría de los pacientes describe alguno (96% cuando la duración del proceso es superior a 10 años) siendo la hiperreflexia del músculo detrusor el patrón más común (61). Como consecuencia se encuentra poliuriuria, urgencia miccional, micción imperiosa, chorro miccional interrumpido o vaciado vesical incompleto.

La EM está asociada también a una incontinencia anal aunque menos frecuente.

- **Alteraciones sexuales**

Aproximadamente el 70% de los pacientes presentan alteraciones en la esfera sexual tras varios años de evolución de la enfermedad (61). Éstas no son sólo como consecuencia de las lesiones neurológicas sino también a un fuerte componente psicológico y a la medicación recibida. Los factores que los precipitan son la duración de la enfermedad, la espasticidad y las alteraciones vesicoesfinterianas. Entre las destacadas están la impotencia (disfunción eréctil), dificultad en la eyaculación y anosgarmia, disminución de la libido, disminución de la sensación genital, disminución de la lubricación genital.

- **Alteraciones del sueño**

Entre un 25 y un 50% de pacientes con EM presentan trastornos del sueño en algún momento y además muy relacionados con el curso evolutivo de la enfermedad (Tabla 4 y Tabla 5) (62). Algunos de ellos son Insomnio, parosomnias., trastornos del ciclo circadiano., disomnias, síndrome de las piernas inquietas (SPI), problemas respiratorios nocturnos (Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), hiperventilación paroxística, hipoventilación) o narcolepsia. (63).

<b>Trastornos del sueño en la esclerosis múltiple</b>	<b>Síntomas asociados a insomnio en la esclerosis múltiple</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insomnio</li> <li>-Trastornos del ciclo circadiano</li> <li>-Fátiga y somnolencia.</li> <li>-Trastornos del movimiento nocturno.</li> <li>-Trastornos respiratorios durante el sueño.</li> <li>-Narcolepsia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vejiga neurógena (nicturia).</li> <li>- Espasticidad.</li> <li>- Disfunción sexual.</li> <li>- Dolor neuropático.</li> <li>- Fenómenos paroxísticos.</li> <li>- Ansiedad y depresión</li> </ul>

Tabla 4 y 5: resumen alteraciones del sueño y a que síntomas están asociadas. Tomada de Caminero Rodríguez A (37).

---

### 3. TRATAMIENTOS

No todos los pacientes con EM precisan de una intervención activa, pero incluso aquellos con síntomas leves o con una evolución benigna de la enfermedad, deben recibir apoyo y consejo de los profesionales adecuados en función de su estado (6).

#### 3.1 Tratamiento farmacológico

Es importante recibir tratamiento en las fases iniciales para poder limitar el daño axonal. Hay diferentes líneas terapéuticas en función de cómo los pacientes respondan al tratamiento. *La Sociedad Española de Neurología* ha llegado a un consenso sobre el uso de los medicamentos en la esclerosis múltiple y ha establecido un escalado terapéutico (Figura 11) en el cual existen varias fases diferenciadas que irremediablemente, a medida que se alejan de los medicamentos de primera línea, aumenta la toxicidad de los mismos (64). Se trata de reservar los medicamentos de segunda, tercera y cuarta líneas para las formas más agresivas de la enfermedad.

En la primera línea se encuentran los inmunomoduladores que tratan de modificar el curso de la enfermedad y que se diferencian según el tipo evolutivo que presenta el paciente.

En el caso de ser un SDA, es decir un paciente con un único acontecimiento de desmielinización, se le medicará con interferón beta (IFN $\beta$ ) y con acetato de glatirámero. Hay estudios que han demostrado que esta medicación retrasa la conversión del SDA a EM definitiva y que a su vez provoca que las lesiones sean menores y más pequeñas (65)(66). Si se trata de EMRR, los fármacos autorizados son IFN $\beta$ -1b 250  $\mu$ g subcutáneos en días alternos, IFN  $\beta$ -1a 22 o 44  $\mu$ g subcutáneos 3 veces por semana, IFN  $\beta$ -1a 30  $\mu$ g una por vez por semana, y acetato de glatirámero 20 mg todos los días (15-16). Los criterios que apoyan este tratamiento deben ser: 2 o más brotes en los 2 últimos años.

En la EMSP la evidencia descrita indica utilizar IFN  $\beta$ -1b e IFN  $\beta$ -1a de manera subcutánea. Se necesita un empeoramiento durante los 2 años previos y una valor de 5,5 o más en la ESSD.

En el caso de una EMPP no existe tratamiento autorizado y por la gravedad del diagnóstico, se administrarán los fármacos teniendo en cuenta el riesgo/ beneficio.

Seguidos de estos medicamentos se encuentran los de segunda línea, aquellos que están supeditados al fracaso de los anteriores. Algunos de estos son:

- Mitoxantrona: Este fármaco inhibe la proliferación de linfocitos T, B y macrófagos, disminuye la presentación antigénica así como la secreción de citocinas proinflamatorias. La dosis prescrita en pacientes con EMRR es de 140 mg/m<sup>2</sup>. Como riesgo importante se encuentra la aparición de una leucemia aguda.
- Natalizumab: es el único monoclonal autorizado para el tratamiento de la EM. Limita la migración de linfocitos y monocitos a través de la barrera hematoencefálica.
- Azatioprina: derivado de la purina, tiene efectos inmunosupresores no específicos. Es capaz de disminuir los brotes y en menor medida la progresión de la discapacidad.

Existen a su vez otros medicamentos o terapias que se encuentran en tercera línea, aún no han sido autorizados pero si hay experiencia clínica. Alguno de ellos son: Inmunoglobulinas por vía intravenosa, Ciclofosfamida, Metotrexato, Esteroides o la Plasmaféresis.

Por último están los fármacos de cuarta línea que se usan tradicionalmente en otras patologías y están siendo investigados para su uso en la EM: cladribina, micofenolato de mofetilo, rituximab o alemtuzumab.

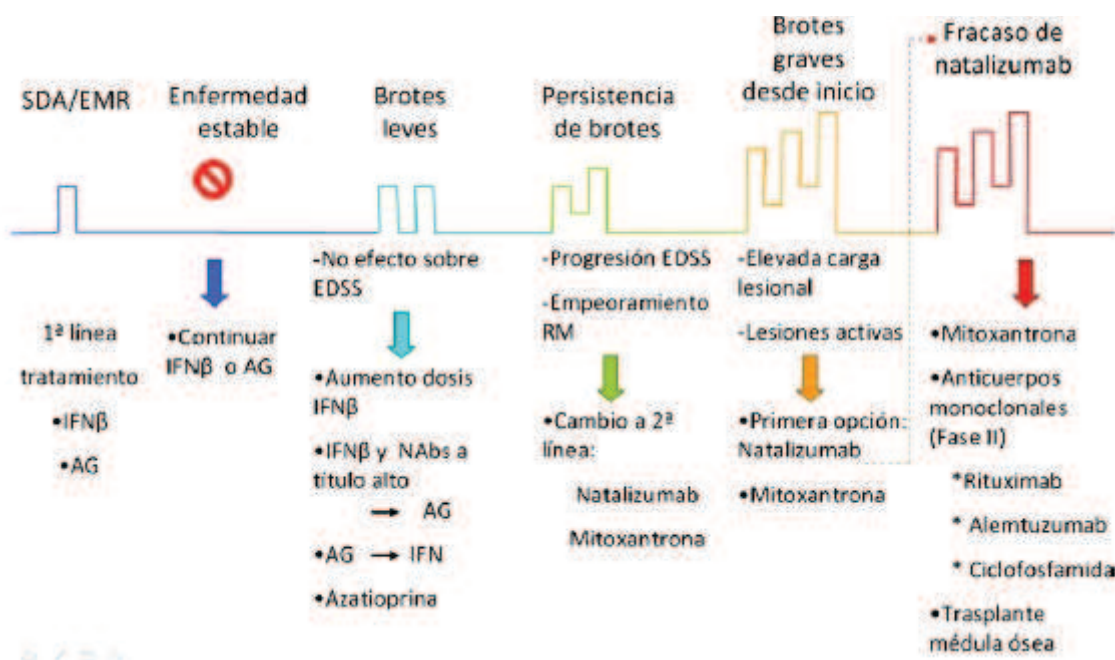


Figura 11: Algoritmo de flujo de tratamiento. AG:acetato de glatirámero; IFN: Interferón. Tomado de García Merino A (64).

### 3.2 Estimulación cognitiva

Este concepto hace referencia a todas aquellas actividades dirigidas a mejorar el rendimiento cognitivo general o de algún proceso en particular en individuos con alguna afectación en el sistema nervioso central (30).

Tradicionalmente se conocen tres tipos de rehabilitación dependiendo de los mecanismos en los que se basen (67) (68):

- Restauración de las funciones alteradas. Las intervenciones van dirigidas a conseguir el mejor rendimiento posible.
- Compensación de las funciones. Las intervenciones buscan facilitar las actividades mediante estrategias alternativas o ayudas externas con el fin de reducir la necesidad cognitiva para esa función.



- 
- Sustitución de la función. Las intervenciones mejoran el rendimiento de la función alterada a través de la utilización de sistemas cognitivos conservados que anteriormente no se utilizaban para esa tarea.

Por un lado se encuentran los estudios que avalan que los programas de rehabilitación neuropsicológica desencadenan cambios favorables en los procesos cognitivos de pacientes con EM sin tener en cuenta la especificidad de la función (69) (70) (71). Por el otro lado existen los trabajos que defienden la aplicación de técnicas y estrategias concretas para mejorar determinadas funciones. Concluyen que es más beneficioso para el paciente el aprendizaje por autogeneración frente al aprendizaje dirigido (72) (73). Esto ocurre por ejemplo, en el uso de la repetición para el recuerdo posterior de información verbal. Los pacientes con EM necesitan más tiempo para recordar y aún así el número de palabras es menor. Por tanto sería conveniente utilizar otro tipo de estrategia para ayudar al paciente a codificar la información (74).

Las estrategias que se le enseñan al paciente buscan que éste aprenda o mejor dicho, reaprenda, a realizar actividades funcionales para su vida del día a día. Se busca poner en marcha otros procesos cognitivos diferentes a los alterados. Alguno de los abordajes compensatorios más frecuentes es el entrenamiento en habilidades específicas, el uso de ayudas externas para compensación de los déficits o la modificación del entorno y acomodación/ajuste de las tareas (67).

- **Funciones ejecutivas**

*“La rehabilitación de las funciones ejecutivas es un reto particularmente complejo”* (67) [sic]. Su alteración afecta a la capacidad del individuo para gobernar su vida y atender a las necesidades de su entorno (75). Para facilitar la tarea se establecerán metas bien definidas y se escogerá la forma menos compleja de la actividad, dividiéndola en diferentes componentes y presentándolos uno a uno. Se proporcionarán instrucciones simples y claras para su realización (76).

La selección de las técnicas y estrategias terapéuticas dependerá de la naturaleza y gravedad de los trastornos. Por lo general, los pacientes con este tipo de trastornos cognitivo son impulsivos, ignoran la información necesaria para llevar a cabo una tarea y no son capaces de evaluar el resultado o de ser autocríticos. Es por ello que para estos individuos que no son conscientes de la alteración que presentan, responderán mejor a un tratamiento basado en la modificación del entorno y en el entrenamiento en rutinas. Por el contrario los individuos con iniciativa y autoregulación, serán más beneficiosas las estrategias de compensación y/o técnicas restauradoras (77). Pese a esto, el tratamiento debe ser continuo y debe ir adaptándose en función de los objetivos

El método de la resolución de problemas suele estar presente siempre en el programa de estimulación cognitiva. La mayoría de los programas de resolución de problemas están basados en los planteamientos desarrollados por D´Zurilla y Goldfriend a principio de los setenta y que han ido evolucionando (78) (79). Según estos autores se debe diferenciar dos componentes fundamentales:

- Orientación hacia el problema, entendida como la actitud o disposición general con que el sujeto enfoca la situación problemática.

El individuo focaliza su atención en el estado emocional que le provoca la situación e identifica que se encuentra ante un problema. De este modo se inhibe la respuesta impulsiva y se busca soluciones.

- Habilidades para resolver el problema, es decir, las capacidades cognitivas implicadas en la resolución.

Se propone seguir una serie de pasos que se resumen en una orientación hacia el problema seguida de su definición y formulación, una búsqueda de las posibles alternativas de respuesta y una toma de decisiones-. Pasado el problema se lleva a cabo una verificación que evalúa los resultados.

Existe otra técnica ampliamente utilizada en la rehabilitación de las funciones ejecutivas que se conoce como el entrenamiento en autoinstrucciones y que es más fácilmente trasladable al tratamiento de Fisioterapia en un momento determinado (80). Este programa comprende cinco pasos:

- *Modelo cognitivo*: a fin de resolver un determinado problema el terapeuta realiza la tarea proporcionándose a sí mismo instrucciones en voz alta.
- *Guía externa*: el sujeto desarrolla la misma tarea siguiendo las instrucciones dadas por el terapeuta.
- *Autoguía manifiesta*: el sujeto realiza la tarea dándose instrucciones en voz alta.
- *Autoguía manifiesta atenuada*: el sujeto ejecuta la tarea susurrando las autoinstrucciones.
- *Autoinstrucción encubierta*: el sujeto utiliza el lenguaje interno para guiar su propia conducta.

Se le enseñara también al paciente el uso de ayuda externas, por ejemplo la elaboración de listas en las cuales se describa cómo realizar adecuadamente una actividad facilita la monitorización de la misma.

- **Memoria**

La memoria consta de tres procesos, codificación de la información, retención de la información y acceso a ella cuando se precisa. Existen pautas a seguir para mejorar cada uno de estos procesos (81).

Para trabajar la **codificación de la información** primero ésta debe simplificarse ya que, por ejemplo, es más fácil recordar palabras cortas que largas. Además se le pedirá al paciente que recuerde un ítem cada vez para asegurar de que el individuo ha entendido bien la información. Para evaluarlo se le puede pedir que la repita con sus propias palabras (82). Así mismo, para ayudarle se podrá relacionar la información

nueva con algo que ya conoce como un nombre o un lugar. Es importante saber que debe evitarse el aprendizaje por ensayo-error ya que para beneficiarse de él hay que recordar esos errores (83).

Para favorecer el **almacenaje de la información** en la memoria a largo plazo una vez ha sido codificada se puede utilizar el ensayo expandido o la recuperación espaciada. Este procedimiento busca ir separando en el tiempo las veces que se le pregunta al sujeto por algo nuevo. De esta forma aumenta el intervalo de retención.

Para el último paso que tiene lugar en la memorización se necesitará la **recuperación de la información**. Al comienzo se puede ayudar al paciente dándole algún “gancho” que le ayude a recordar, por ejemplo la primera letra de la palabra, o situándole en el mismo y con las mismas personas con las que se dio la situación de aprendizaje. A través de esto trabajamos el principio de especificidad (67). En un primer momento puede ser útil pero a medida que avance el tratamiento la persona debe ser capaz de recuperar esa información sin ayuda y en contextos y situaciones diferentes.

Existen algunas técnicas que se le pueden enseñar al sujeto para ayudarle a que aprenda nueva información como la mnemotecnia, las pistas decrecientes, o la recuperación espaciada. Ésta última puede ser la más fácil de todas de trasladar al tratamiento de Fisioterapia (67).

Se instruirá, al igual que en las funciones ejecutivas, en el uso de ayudas externas, en este caso, agendas, calendarios, alarmas, mapas de lugares importantes, etiquetado de cajones y armarios.

- **Atención y velocidad de procesamiento**

La vinculación que existe entre la atención y la velocidad de procesamiento hace que el abordaje de estos déficits pueda hacerse conjuntamente.

“La atención es considerada como un conjunto de funciones específicas que interactúan con otros procesos cognitivos como la percepción, la memoria, la

planificación de la conducta, el lenguaje y al orientación en el espacio” (67) [sic]. Sin mostrar atención a la información que proporciona el entorno y mantenerla en la mente no es posible recordar o utilizar esta información para resolver problemas o guiar la conducta.

Las estrategias de intervención en el tratamiento de la atención son dos (76):

- o **Intervención inespecífica:** Se considera la atención de una manera unitaria sin tener en cuentas sus componentes. Los ejercicios que se utilizan son tareas de reacción múltiple, emparejamiento de estímulos visuales en elección múltiple, videojuegos, programas informatizados de atención y memoria, tiempo de reacción y detección auditiva entres otros.
- o **Intervención específica:** Se detectan los déficits en los diferentes componentes atencionales y se trabaja particularmente cada uno de ellos.

Dentro de este enfoque, Ben-Yishay (84) desarrolló el modelo de rehabilitación de la orientación formado por cinco pasos y que sigue utilizándose en la actualidad:

1. *Primer módulo:* se trabaja sobre la atención y la reacción del individuo frente a estímulos del ambiente. El sujeto debe contestar y a continuación recibe una retroalimentación inmediata.
2. *Segundo módulo:* el objetivo es mejorar la velocidad de respuesta dependiendo de cambios en el ambiente. Para conseguirlo se busca que el paciente tenga una actitud de preparación para esa respuesta.
3. *Tercer módulo:* se busca controlar los procesos de atención, enseñándole al paciente a identificar ciertos estímulos. El paciente aprende a observar su entorno, mejorando su concentración e inhibiendo la respuesta inadecuada.

4. *Cuarto módulo:* aproximación al tiempo que se va a invertir. Ayuda a que el paciente a mantener su atención internamente.
5. *Quinto módulo:* se enseña a sincronizar la respuesta con ritmos complejos.

Esta técnica de rehabilitación de la atención es combinada con intervenciones de carácter más compensatorio como entrenamientos de habilidades específicas, manejo de la presión del tiempo, modificación del entorno o ayudas externas, que serán las utilizadas por el fisioterapeuta para adaptar el tratamiento si así lo necesitase (67).

### 3.3 Tratamiento de Fisioterapia

El tratamiento de Fisioterapia de esta enfermedad deberá adaptarse al curso degenerativo y crónico de la misma. El propósito perseguido es retrasar la repercusión física de la evolución neurológica de la enfermedad siendo sólo la rehabilitación activa eficaz fuera de los episodios de brotes. Existe evidencia que apoya que un tratamiento temprano en pacientes con EM obtiene más beneficios que aquellos que empiezan con fisioterapia cuando existe un alto grado de discapacidad (85).

A través del proceso de la rehabilitación de Fisioterapia se busca evitar que nuevas complicaciones interfieran negativamente en el curso de la enfermedad y para ello, al igual que en la estimulación cognitiva, se llevará a cabo una reeducación tanto del paciente como de su entorno. Es importante también intentar mantener al individuo en las mejores condiciones posibles y entrenar las habilidades que aún se conservan o crear nuevas estrategias motrices para sustituir o reforzar las dañadas.

Las conductas terapéuticas tendrán como objetivos generales: la disminución de la fatiga, el mantenimiento articular y muscular y el mantenimiento del equilibrio y la

---

coordinación. Para ello se llevará a cabo un programa de Fisioterapia que incida en la espasticidad y en la ataxia como problemas predominantes para lograr los objetivos.

El modelo estará basado en la puntuación obtenida en la ESSD según el momento de evolución donde se encuentre el paciente. (Figura BB). Se divide en el tratamiento en una fase inicial (ESSD entre 0-4), dos fases intermedias (ESSD 4-6 y ESSD 6-7), y por último una fase final (ESSD 7-9,5) (30).

Las principales actuaciones requerirán una educación terapéutica que tenga el objetivo de enseñar al paciente y sus cuidadores y familiares la enfermedad, sus consecuencias y los medios para compensar su evolución. Teniendo conocimiento sobre ella entenderán mejor la necesidad de autocontrol diario del cansancio, el manejo de los síntomas, por ejemplo los vesicoesfinterianos, el reentrenamiento a la actividad física tras un brote, entre otros (86) (87).

Para hacer frente a la espasticidad habrá que considerar primero cómo se va a manejar este síntoma ya que se describen casos en los que un tono muscular elevado es útil para mantenerse en bipedestación, para las transferencias o para un patrón de marcha con balanceo. Por el contrario existen casos que durante el tratamiento y reducción de la espasticidad, aparecen otros síntomas como la debilidad o la ataxia, que son más difíciles de manejar (88).

Se ha demostrado además, que el tratamiento de la espasticidad debe ser una combinación entre fármacos y fisioterapia, ya que los tratamientos de manera aislada no tienen el mismo beneficio (89).

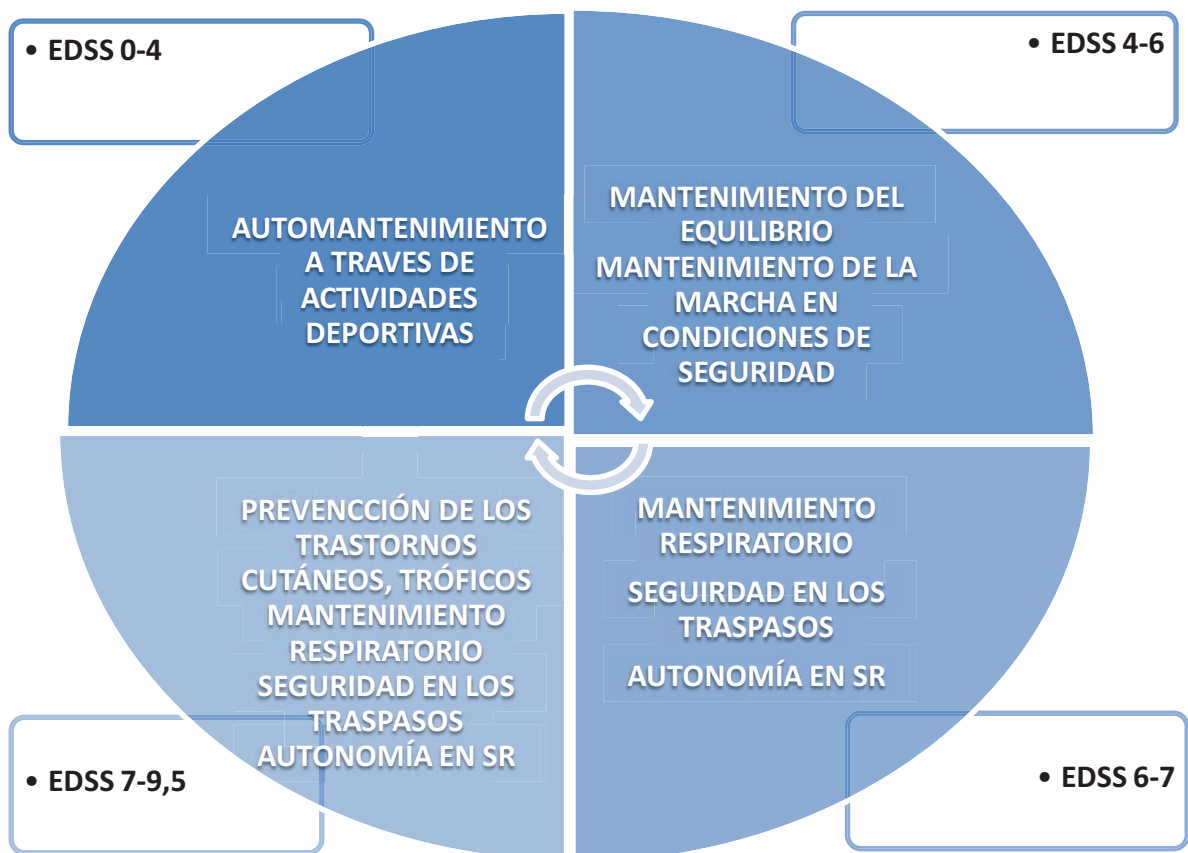


Figura 12: Principios de rehabilitación según la escala de puntuación neurológica EDSS. SR: Silla de Ruedas. Modificada de Gallien P (30).

Debe recordarse también que donde existe un grupo muscular hipertónico generalmente hay un grupo muscular, con frecuencia los antagonistas, hipotónico. Este desequilibrio puede degenerar en contracturas y deformidad si se hace permanente (7).

El tratamiento perseguirá tres objetivos claros: inhibir el tono excesivo en cuanto sea posible, dar al paciente una sensación de posición y movimientos normales y facilitar los patrones de movimiento funcionales. Para ello habrá que diferenciar entre: espasticidad predominante sobre la triple extensión, con debilidad de la triple flexión o al revés (34).

Alguna de las técnicas que serán utilizadas es la criohidroterapia aplicada a modo de baños de agua fría por debajo de la cintura que favorece la contracción concéntrica de los músculos antagonistas a los espásticos, la reeducación funcional y disminuyendo la



---

fatiga.(90) y la estimulación eléctrica que puede realizarse de dos maneras: electroestimulación (bien del músculo espástico o de su antagonista parésico) o de estimulación cutánea a nivel del dermatoma correspondiente a los músculos espásticos. La eficacia de las técnicas descritas no dura más de 24 horas (88).

Serán de gran utilidad también las movilizaciones pasivas, que realizadas de manera lenta y progresiva, mantienen los arcos articulares y la elasticidad de las partes blandas (34). Así mismo ocurre con los estiramientos, que dependiendo del momento en el que se encuentre el paciente se realizarán de manera activa o pasiva.

En líneas generales se enseñara al paciente a evitar los movimientos rápidos, realizados de forma abrupta, los entornos ruidosos, la ansiedad. Deberá tener especial énfasis en evitar altas temperaturas resfriados, infecciones urinarias o las escaras por presión. Cualquier sensación de incomodidad aumenta la espasticidad (7).

Con respecto a la ataxia motora el tratamiento de fisioterapia persigue la estabilidad postural en el paciente y que el paciente sea capaz de desplazar el peso de forma dinámica así como incrementar la coordinación durante el movimiento. En la Tabla 8 aparecen resumidos algunos de los problemas más comunes en pacientes con ataxia y los objetivos que se persiguen para tratarlos.

En el abordaje de estos pacientes se suele empezar, sobre todo cuando la ataxia es intensa, en posiciones de base de sustentación amplia, es decir, en decúbito. Se parte también de patrones de movimientos globales para progresar hacia movimientos más selectivos y con cada vez con menos puntos de apoyo. Se facilita el movimiento coordinado fijando las articulaciones proximales para evitar el temblor. Así mismo, la disminución de los brazos de palanca y del número de articulaciones implicadas en un movimiento permite reducir la amplitud y la intensidad de los temblores (34).

Las técnicas más utilizadas en el tratamiento son la Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP), la técnica soltar-atrapar de Bobath (ha demostrado mejorar la marcha y el equilibrio) (91) o el cronometraje en el mantenimiento

de las posiciones (34).

<b>Problemas Predominante</b>	<b>Disfunción expresa en</b>	<b>Objetivos primarios del tratamiento</b>
Mantenimiento del equilibrio	Soporte y transferencia del peso corporal	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Aumentar estabilidad corporal</li> <li>-Intensificar el control del centro de gravedad en los desplazamientos.</li> <li>-Progresar de base de sustentación amplia a otra más reducida.</li> </ul>
Coordinación del movimiento dinámico	Patrones de Movimiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Intensificar la fluidez de los patrones de control del movimiento.</li> <li>-Progresar de patrones simples a más complejos.</li> <li>-Progresar de movimiento rápidos a más lentos.</li> </ul>
Localizado en el eje Corporal y en el tronco	Movimientos corporales groseros	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Movilización cabeza libre e independiente.</li> <li>-Incrementar control del movimiento desde la línea media</li> <li>-Intensificar movimientos de las cinturas de los miembros en relación al eje corporal.</li> </ul>
Localizado en los Miembros	Movimientos Corporales Voluntarios	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Intensificar estabilidad proximal de los miembros.</li> <li>Incrementar actividad coordinada músculos agonistas y antagonistas.</li> <li>-Progresar desde rangos de movimientos pequeños a más grandes.</li> <li>-Reducir requerimiento visual para el movimiento.</li> </ul>

Tabla 6: Tratamiento de los pacientes atáxicos. Tomado de Maria Stokes (33).

Así mismo se trabajara sobre el equilibrio a partir de las secuencias de enderezamiento (NEM), en posición de sedestación y bipedestación monopodal y bipodal. Los NEM son una sucesión de transferencias de apoyo, enderezamientos, mantenimientos, encadenamientos (reptación, vueltas, posición cuadrúpeda) y desplazamientos que buscan finalizar en la marcha. “Se escogerá la posición de partida en función de la exploración física. La posición más difícil se usará para desarrollar el mantenimiento postural y el nivel motor inferior, para estimular el mantenimiento y las adaptaciones posturales” (92) [sic].

Se ha descrito como complemento el uso de la Realidad virtual en pacientes con EM por ayudar al paciente en su aprendizaje motor. La principal ventaja de este método es que el enfermo recibe una retroalimentación sensorial en tiempo real. Además se eliminan los errores del evaluador ya que la maquina es la encargada de objetivizar la calidad de los movimientos. (93).

Debido al curso evolutivo y degenerativo de la enfermedad, se avanzará hacia una puntuación ESSD elevada que reflejará que el paciente necesita, aparte de los descrito anteriormente y dentro de sus posibilidades, un tratamiento postural, un control en las trasferencias, fisioterapia respiratoria y ayuda con el manejo de la silla ruedas. En la Tabla 9 aparecen algunos de los problemas más graves asociados al encamamiento y sus posibles tratamientos (33) (94) (95).

Prevención	Tratamiento
Insuficiencia respiratoria Colapso pulmonar parcial Infecciones torácicas Acumulación esputos Cianosis	Establecer patrón respiratorio correcto Ejercicios de respiración profunda Tos dirigida Estimular la ventilación colateral
Estasis circulatorio Trombosis venosa profunda	Contracción y relajación rítmica activa músculos de los miembros inferiores Masaje, movilizaciones pasiva
Contracturas	Conseguir rango de movilidad total pasivo en todas las articulaciones Corrección de la postura Estiramiento músculos hipertónicos
Úlceras por presión	Distribuir peso corporal pro igual pro la superficie Evitar punto de presión Tratamiento postural Proteger la integridad de la piel
Atrofia muscular	Estimular contracción activa de todos los grupos musculares (asistida o pasiva si fuese necesario) Bipedestación asistida

Tabla 9: Fisioterapia preventiva y de mantenimiento para pacientes inmovilizados con EM. Modificado de Maria Stoke (33).

## 4. ADAPTACIONES

Entre las alteraciones más importantes asociadas a la EM se encuentran cuatro que cobran especial importancia dentro del programa de rehabilitación. Estas son: la fatiga, las alteraciones motoras, la depresión y los trastornos cognitivos. El fisioterapeuta tratará directamente los trastornos motores pero deberá tener en cuenta en sus sesiones los demás problemas. Todas las adaptaciones que se van a mencionar no tienen otro objetivo que el de acercar el tratamiento de Fisioterapia a la realidad individual de cada paciente

Por un lado se encuentra la fatiga. Se puede decir que es el problema primero ya que como se mencionó anteriormente, los pacientes la describen como el síntoma más discapacitante e influye en todos los demás. El tratamiento rehabilitador trabajará sobre dos líneas generales, la primera, unas pautas para controlar el cansancio asociado a las sesiones; y la segunda, utilizar una serie de medidas para disminuirla en el día a día del paciente. .

Con respecto a su manejo en las sesiones de Fisioterapia se podrá establecer un protocolo preparatorio que incluya crioterapia previa al tratamiento (96), y que tenga en cuenta el número de ejercicios de la rehabilitación activa y su intensidad y que a su vez respete los tiempos de reposo.

Para intentar disminuir la fatiga en la vida del paciente se llevará a cabo dos medidas. En primer lugar se podrá utilizar un programa de educación terapéutica que tenga como objetivo enseñarle al paciente la conservación de la energía. Entre sus principios más importantes se encontrarán un buen descanso (especial importancia en estos pacientes que tienen asociados problemas de sueño), evitar las horas de más calor y mejorar la hidratación (30). Este enfoque se basa en la idea de que el paciente cuenta con un *capital de energía* que deber ser empleado en la realización de las tareas de manera adecuada para no llegar al agotamiento. En la práctica se sugiere al paciente que anote todas las actividades que realiza durante el día, el cansancio que le provoca y la intensidad, así

como la satisfacción que le reporta la realización dicha tarea. Se consigue un diario que hace consciente al paciente de su fatiga y de cómo varía según las actividades (97).

Por el otro lado, se llevará a cabo un reentrenamiento al esfuerzo gracias a ejercicios aeróbicos y entrenamiento de fuerzas (puede realizarse también en el agua). Se ha observado que la inactividad física en pacientes con EM aumenta el riesgo de padecer riesgos secundarios como problemas cardiovasculares (98) que han sido asociados a una progresión de la discapacidad más rápida (99).

Hay estudios que ponen de manifiesto la relación cíclica entre la fatiga y la actividad física afirmando que cada una de ellas es un marcador predictivo de la otra. Esto explica que el ejercicio moderado previene el empeoramiento de la fatiga, y ésta a su vez lleva al paciente a una situación de inactividad muy perjudicial (100).

Se han publicado también trabajos que buscan establecer la relación de estos dos aspectos con la depresión sin llegar a una conclusión clara. Se encuentran evidencias que apoyan que la actividad física mejora la depresión creando en el paciente una sensación de bienestar (101) y existen también la que defienden poder afirmar lo contrario (102).

En el tratamiento de los trastornos motores como ya se mencionó, será tratado por el fisioterapeuta de manera directa. La rehabilitación se adaptará a los déficits de la función ejecutiva, de la memoria de trabajo y selectiva; y de la atención en su conjunto (selectiva, sostenida y dividida). Se trata de conseguir el mejor resultado trabajando más activamente desde las posibilidades cognitivas del paciente.

Para ayudar al paciente con alteración de las funciones ejecutivas se establecerán los objetivos que persigue el tratamiento y que procedimiento se va a usar para conseguir cada uno de ellos. de manera muy sencilla Se busca estructurar de manera muy clara y cada sesión. También habrá que marcar un secuenciación del procedimiento, es decir, dentro de la sesión qué se va a realizar y en qué orden ya que el paciente se siente más cómodo cuando responde a unos horarios que le ayudan a “planificarse”, “ordenarse”. Para facilitar al paciente los ejercicios se le enseñará el entrenamiento por

autoinstrucciones. Este procedimiento se realizará por cada ejercicio que el paciente deba aprender a realizar de manera autónoma. Será beneficioso también el uso de ayudas externas. Sería conveniente disponer de un diario donde poder ir realizando la memoria de cada sesión de fisioterapia. De este modo el paciente tiene un soporte escrito al que acudir para realizar los ejercicios en casa ya que se ha demostrado su beneficio (67).

Respecto a los pacientes con déficits en la memoria será necesario situarle en una zona relativamente aislada ya que los pacientes con problemas de memoria de trabajo o a corto plazo tienen más dificultades para recordar las tareas que estaban realizando después de algún distractor. Al comienzo de la sesión se le podrá pedir al paciente que exponga el orden de los ejercicios que se van a realizar de manera autónoma y en su correcto orden. Para ello como se puntuó previamente, será de gran ayuda la técnica de pistas espaciadas. Al comienzo del tratamiento será una tarea difícil para el paciente pero a medida que trascurren las sesiones se irá sintiendo más cómodo. Además, se le educará también en el uso de ayudas externas. En este tipo de déficits suele estar más indicado una agenda, calendario o dispositivos electrónicos con alarma donde registrar las sesiones, el lugar y la hora. Antes de irse el paciente, el fisioterapeuta debe cerciorarse que ha apuntado todo lo necesario hasta la próxima visita.

Si el paciente presenta déficit en la atención y en la VPI se le situará en el lugar sin distractores. Son enfermos que fácilmente se desconcentran por tanto, debe encontrarse en un lugar donde sólo precise de lo necesario para desarrollar la tarea pedida. Al tratarse de un déficit que dificulta en gran medida el desarrollo de la sesión se realizarán descansos de intervalos variables entre ejercicio y ejercicio. Se deberá trabajar de manera continua con el paciente al principio del tratamiento (supervisión), estimulando y reforzándole para que realice el ejercicio correctamente. A medida que trascurren las sesiones y el enfermo esté familiarizado con las tareas, el fisioterapeuta le irá dotando de autonomía en la ejecución. Se irá aumentando poco a poco el tiempo que el paciente realiza los ejercicios solo. Es de gran utilidad el uso de un cronómetro que marque el

tiempo entre dos actividades ya que es un estímulo que ayuda al paciente a prestar atención en la nueva tarea que empieza.

Todas estas adaptaciones surgen de la inquietud de profesionales que buscan ofrecer a su paciente el tratamiento más completo e individualizado posible. En patologías como la EM, desmielinizante, degenerativa y crónica; se necesita un equipo interdisciplinar que conozca, apoye, trate y supervise la paciente en todas sus esferas.

Se trata de una forma de trabajo formada por varios profesionales que comparten un espacio formal donde se expone información relacionada con el caso y se toman decisiones de acuerdo a objetivos comunes (23). De este modo los tratamientos de cada disciplina no son independientes, sino que se complementan persiguiendo establecer una buena cooperación y coordinación para entender al enfermo como un todo y no como unos problemas aislados (Figura 14).

Será muy beneficioso para el paciente y muy clarificador para el equipo conocer que capacidades están preservadas y van a servir de apoyo en el tratamiento, y cuáles son las alteradas que deben ser estimuladas.

Teniendo como base la comunicación, el fisioterapeuta en este caso, puede comentar su incertidumbre a profesionales que puedan darle las claves para que el paciente entienda, por ejemplo, mejor los ejercicios o se sienta anímicamente más motivado. Por el contrario habrá profesionales que necesiten la ayuda del fisioterapeuta en la sedestación o en las transferencias entre otras. No significa introducirse en otras áreas sino que desde el espacio común, que empieza en la historia de un paciente y su realidad, trabajar en equipo siguiendo una línea de acción común.



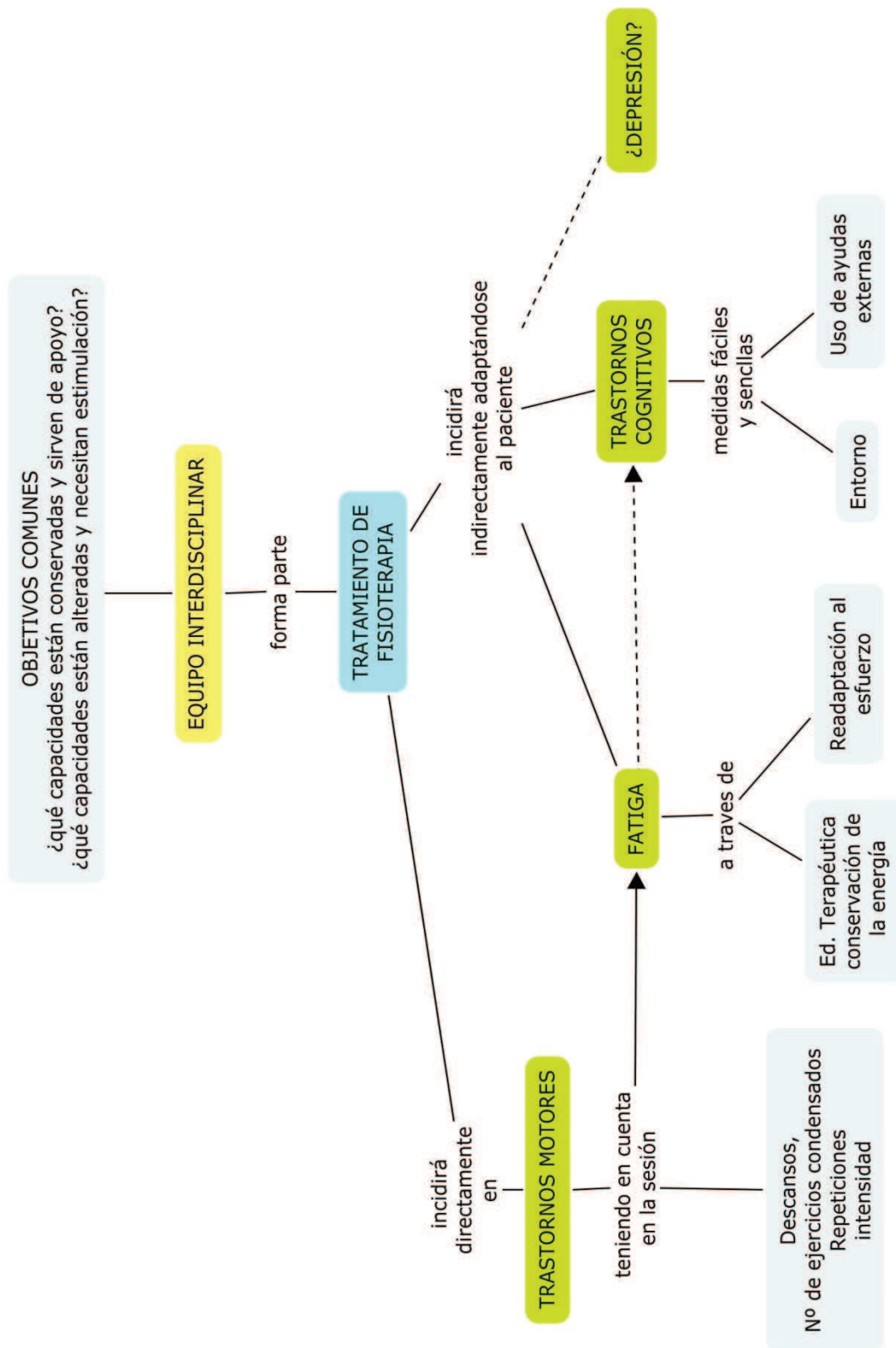


Figura 13: Mapa conceptual sobre las adaptaciones más importantes en el tratamiento de Fisioterapia.

---

## 5. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Hafler D. Sclerosis Multiple. JCI. 2004; 113 (6): p.788-794.
- 2) Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. The Lancet 2002 Apr 6, 2002; 359(9313):1221-31.
- 3) Hernández Ramos FJ, Romero Raquera JM, Izquierdo Ayuso G. ¿Está aumentando la incidencia de la esclerosis múltiple a nivel mundial?. Rev Esp Escler Mul. 2011; III (19):5-12.
- 4) Casado V, Arbizu T. La farmaeconomía y la Esclerosis Múltiple: situación en España. Rev Esp Escler Mul. 2008; I (8): 5-16.
- 5) Esclerosis Múltiple. Esclerosis Lateral Amiotrófica. En: Caraballo MI, Sánchez MA, Pérez P. Manual de Fisioterapia. Neurología, pediatría y fisioterapia respiratoria. Sevilla: Editorial Mad, S.L; p. 155-164.
- 6) Fernández O, Fernández V E, Guerrero Miguel. Esclerosis múltiple. 2ª ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2005.
- 7) Klonoff H, Clark C, Oger J, Paty D, Li D. Neuropsychological performance in patients with mild multiple sclerosis. J Nerv Ment Dis. 1999; 179 (3): 127-131.
- 8) Páramo Camino MD, Izquierdo Ayuso G. Fatiga en la esclerosis múltiple. Rev Esp Escler Mul. 2007; I (5): 19-27.
- 9) Holland NJ, Murray TJ, Reingold SC. Multiple Sclerosis: A Guide for the Newly Diagnosed. Nueva York: Demos Medical Publishing; 2002.
- 10) Coustant M. Sclerosé en plaques: aspects cliniques et dianostiques, Neuro Psy. 2000; 15: 178-82.
- 11) Hurwitz B J. The diagnosis of multiple sclerosis and the clinical subtypes. Ann Indian Acad Neurol. 2009; 12 (4): 226-230.

- 
- 12) Guerrero Ángel L. Charcot: historia de un descubrimiento. *Rev Esp Escler Mul.* 2009; I (11): 11-17.
  - 13) Ezquerro L, López M. Pierre Marie: vida y obra. Su contribución al conocimiento de la esclerosis múltiple (I). *Rev Esp Escler Mul.* 2011; II (20): 30-35.
  - 14) Murray TJ. Multiple Sclerosis. The history of a disease. Demos, medical publishing. New York. 2005.
  - 15) Gafson A, Giovannoni G, Hawkes CH. The diagnostic criteria for multiple sclerosis: From Charcot to McDonald. *Multiple Sclerosis and Related Disorders.* *Rev Esp Escler Mul* 2012 1;1 (1):9-14.
  - 16) Fuhr P, Kappos L. Evoked potentials for evaluation of multiple sclerosis. *Clinical Neurophysiology.* 2001 12;112(12):2185-2189.
  - 17) O'Connor KC, Cherry SV, Hafler DA. How cells B contribute to Multiple Sclerosis Pathology. En: Zhang J. *Immune regulation and immunotherapy in autoimmune disease.* Nueva York: Springer; 2007. 66-78.
  - 18) Lesión de tejidos sanos por respuesta inmunitaria. En: Parham. *Inmunología.* 2ªed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. 373-390.
  - 19) Kurtzke JF. A ressement of the distribution of multiple sclerosis. *Acta Neurol Scan.* 1975; 51: 110-136.
  - 20) Bénito-León J, Bermejo-Pareja F. ¿Está cambiando la epidemiología de la EM?. *Rev Neurol.* 2010; 5 (7): 385-396.) (De Sá J. La epidemiología de la esclerosis múltiple en Portugal y España. *Rev Neurol.* 2010; 51: 387-392).
  - 21) Vukusic S, Confavreux C. Natural History of multiple sclerosis: risk factors and prognostic indicators. *Curr Opin Neurol.* 2007; 20: 269-274.
  - 22) Fernández AM, Fernández V, Guerrero M, Fernández O. Papel de las infecciones en la esclerosis múltiple. *Rev Esp Escler Mul.* 2010; II (13): 10-16.

- 
- 23) Cantó E, Comabella M. Biomarcadores en la esclerosis múltiple: estado actual. *Rev Esp Escler Mul.* 2012; IV (23):20-29.
  - 24) Fernández O. Integrating the tools for an individualized prognosis in multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 2013.
  - 25) Graber JJ, Dhib-Jalbut S. Biomarkers of disease activity in multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 2011; 305: 1-10.
  - 26) Khan F, NG L. Overview of rehabilitation for multiple sclerosis (I). *Rev Esp Escler Mu Escler.* 2009; I (10): 24-31.
  - 27) Khan F, NG. Overview of rehabilitation for multiple sclerosis (II). *Rev Escler Mul Escler.* 2009; I (1): 18-36.
  - 28) Cacho J, Gamazo S, Fernández-Calvo B, Rodríguez-Rodríguez R. Alteraciones cognitivas en la esclerosis múltiple. *Rev Esp Escler Mul.* 2006; I (2): 5-18.
  - 29) Arango-Lasprilla JC, DeLuca J, Chiaravalloti N. El perfil neuropsicológico en la esclerosis múltiple. *Psicothema.* 2007; 19 (1): 1-6.
  - 30) Gallien P, Nicolas B, Guichert A. Sclerosé en plaques et organisation de la rééducation. EMC (Elsevier Masson SAS, París), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-431-A.10,2009.
  - 31) SERMEF Sociedad Española de rehabilitación y medicina física. Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.
  - 32) Serra MR, Díaz J, De Sande ML. Fisioterapia en neurología, sistema respiratorio y aparato cardiovascular. Barcelona: Elsevier; 2005.
  - 33) Esclerosis múltiple. De Souza L, Bates D. En: Stokes M, director. Fisioterapia en rehabilitación neurológica. 2ªed. Madrid: Elsevier; 2006. 193-219.

- 
- 34) Sultana R, Mesure S. *Ataxie et syndrome cérébelleux rééducation fonctionnelle, ludique et sportive*. París: Msson; 2005.
- 35) Cano de la Cuerda, Collado Vázquez. *Neurorrehabilitación. Métodos específicos de valoración y tratamiento*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012
- 36) Arnett PA. *Neuropsicología en Esclerosis Múltiple*. Cuadernos de Esclerosis Múltiple. 2002; 9: 8-21.
- 37) Pineda DA. *La función ejecutiva y sus trastornos*. Rev Neurol. 2000; 30 (8): 764-768.
- 38) Santiago Rolania O, Guárdia Olmos J, Arbizu Urdiain T. *Neuropsicología de los pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente con discapacidad leve*. Psicothema. 2006; 18 (1): 84-87.
- 39) Schacter DL, Tulving E. *What are the memory systems of 1994?* In DL Schacter and E. Tulving (Eds.), *Memory systems*. Cambridge, MA: MIT Press, pp. 138, 1994.
- 40) Thornton AE, Raz N. *Memory impairment in multiple sclerosis: A quantitative review*. Neuropsychol. 1999; 11: 357-366.
- 41) Randolph JJ, Arnett PA, Freske P. *Metamemory in multiple sclerosis: exploring affective and executive contributions*. Arch Clin Neuropsychol. 2004; 19: 259-279.
- 42) Peña-Casanova J. *Neurología de la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2207.
- 43) Dujardin K, Donze AC, Hantecoeur P. *Attention impairment in recently diagnosed MS*. European J Neurol. 1998; 5: 61-66.
- 44) Paul RH, Beatty WW, Schneider R, Blanco C, Hames K. *Impairments of attention in individuals with multiple sclerosis*. Mult Scler. 1998; 4 (5): 433-439).
- 45) Staffen W, Mair A, Zauner H, Unterrainer J, Niederhofer H, Kutzelnigg A, Ritter S, Golaszewski S, Iglseder B, Kutzelnigg A, Ritter S, Ladurne G. *Cognitive function and*

- 
- fMRI in patients with multiple sclerosis: evidence for compensatory cortical activation during an attention task. *Brain*. 2002; 125 (6): 1275-1282.
- 46) Archibald CJ, Fisk JD. Information processing efficiency in patients with multiple sclerosis. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2000; 22 (5): 686-701.
- 47) Paul RH, Blanco CR, Hames KA, et al. Auto-biographical memory in multiple sclerosis. *J INT Neuropsychol Soc*. 1997; 3: 246-251.)
- 48) Stuss DT, Alexander MP, Shallice T, Picton T W, Binns MA, McDonald R, Borowiec A, Katz DJ. Multiple frontal systems controlling reponse speed. *Neuropsychologia*. 2005; 43:396-417)
- 49) Fernández-Duque D, Posner MI. Brain imaging og attentional networks in normal and pathological states. *J Clin Exp Neurpsychol*. 2001; 23 (1): 74-93.)
- 50) Achiron A, Ziv I, Djaldetti R, Goldberg H, Kuritzky A, Melamed E. Aphasia in multiple sclerosis: clinical and radiologic correlations. *Neurology*. 1992; 42: 2195-2197.
- 51) Drake MA, Allegri RF, Carrá A. Alteraciones del lenguaje en pacientes con esclerosis múltiple. *Neurología*. 2002; 17: 12-16.
- 52) Porcel J, Olivares T. Esclerosis múltiple. En: Bruna O, Roig T, Puyuelo M, Junqué C, Ruano A. *Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica*. Barcelona: Elsevier; 2011.
- 53) Vleugels L, Lafosse C, van Nunen A, Nachtergaele S, Ketalaer P, Charlier M, Vandenbussche E. Visuo-perceptual impairment in multiple sclerosis patients diagnosed with neuropsychological tasks. *Multiple Sclerosis*. 2000; 6: 241-254.
- 54) MS Council for Clinical Practise Guidelines. *Fatigue and multiple sclerosis: evidence based management strategies for fatigue in multiple sclerosis*. Washington DC: Paralyzed veterans of America; 1998.

- 
- 55) Portero P, Gómez Merino D. Fatiga y motricidad. EMC-Kinesiterapia-Medicina Física. 2013; 34 (1): 1-13 [Artículo E-26-007-C-50.
- 56) Chaudhuri A, Behan PO. Fatigues in neurological disorders. Lancet et. 2004; 363: 978-988.
- 57) Krupp LB, Christodoulou C. Fatigue in multiple sclerosis. Curr Neurol Neurosci Rep. 2001; 1: 294-298.
- 58) Chwastiak L, Ehde DM, Gibbons LE, Sullivan M, Bowen JD, Kraft GH. Depressive symptoms and severity of illness in multiple sclerosis: epidemiologic study of a large community sample. Am J Psychiatry. 2002; 159: 1862-1868.
- 59) Olivares T, Hernández MA, Nieto A, Betancort M, Pérez Y, Barroso J. Depresión y ansiedad en la esclerosis múltiple. Rev Esp Escler Mul. 2009; I (11): 5-10.
- 60) Arnett PA, Higginson CI, Voss WD, Randolph JJ. Relationship between coping, depression and cognitive dysfunction in multiple sclerosis. Clin Neuropsychol. 2002; 16: 341-355.
- 61) Martín García C, Salinas Casado J, Virseda Chamorro M. Alteraciones genitourinarias en la esclerosis múltiple. Rev Esp Escler Mul. 2008; I (8): 5-16.
- 62) Brass SD, Duquette P, Proulx-Therrien J, Auerbach S. Sleep disorders in patients with multiple sclerosis. Sleep Medicine Reviews 2010 4;14(2):121-129.
- 63) Caminero Rodríguez A, Barolomé Puras M. Enfermedades del sueño en la esclerosis múltiple. Rev Esp Escler Mul. 2012; IV (24): 5-13.
- 64) García Morena A, Fernández O, Montáiban X, de Andrés C, Arbizu T. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Neurología sobre el uso de medicamentos en la esclerosis múltiple. Neurología. 2010; 25 (6): 378-390.

- 
- 65) Comi G, Filippi M, Barkof F, Durelli L, Edan G, Fernández O, et al. Early treatment of multiple sclerosis study group. Effect of a early interferon treatment on conversion to definitive multiple sclerosis: a randomized study. *Lancet*. 2001; 357: 1576-1582.
- 66) Kappos L, Polman CH, Freedman MS, Edan G, Hartung HP, Miller DH, et al. Treatment with interferon beta-1b delays conversión to clinically definitive and McDonald MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology*. 2006; 67: 1242-1249.
- 67) Lubrini G, Periañez JA, Ríos-Lago M. Introducción a la estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica. En: Muñoz Marrón E, Blázquez Alisente JL, Galapasoro Izaguirre N, González Rodríguez B. Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica. Barcelona: Editorial UOC; 2011. 13-32.
- 68) Bruna O, Roig T, Puyuelo M, Junqué C, Ruano A. Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica. Barcelona: Elsevier; 2011.
- 69) Solari A, Motta A, Mendozzi L, Pucci E, Forni M, Mancardi G, Pozzilli C. Computer-aided training of memory an attention in people with multiple sclerosis: a randomized double-blind controlled trial. *J Neurol Sci*. 2004; 222: 99-104.
- 70) Tesar N, Bandion K, Baumhackl U. Efficacy of a neuropsychological training programme for patients with multiple sclerosis: a randomized controlled trial. *Wien Klin Wochenschr*. 2005; 117: 747-754.
- 71) Penner K, Kappos L. Retraining attention in MS. *J Neurol Sci*. 2006; 245: 147-151.
- 72) Basso M, Beason-Hazen S, Lynn J, Rammohan K, Bortein RA. Screening for cognitive disfunction in multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 1996; 53: 980-984.
- 73) O'Brien A, Chiaravalloti N, Savettieri G, Tedeschi G, Trojano M, Valentino P, Caltagirone C. Cognitive dysfuction in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2007; 17 (3): 273-292.



- 
- 74) Chiaravalloti N, Demaree H, Gaudino E, DeLuca J. Can the repetition effect maximize learning in multiple sclerosis?. *Clin Rehabil.* 2003; 17: 58-68.
- 75) Muñoz-Céspedes JM, Tirapu-Ustárriz J. Rehabilitación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol.* 2004; 38: 656-663.
- 76) Rosti-Otajärvi EM, Hämäläinen PI. Neuropsychological rehabilitation for multiple sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 11. Art. No.: CD009131. DOI: 10.1002/14651858.CD009131.pub2.
- 77) Mateer CA. The rehabilitation of executive disorders. In: Satuss DT, Knight RT. *Principles of frontal lobe fuction.* New York: Oxford University Press; 1999. 314-332.
- 78) D´Zurilla TJ, Goldfriend MR. Problem solving and behavior modification. *J Abnorm Psychol.*1971; 78: 107-126.)(Von Cramon D, Von Cramon G. Problem solving deficit in brain injured patients: a therapeutic approach. *Neuropsychol Rehabil.* 1991; 2005: 909-922.
- 79) Rath JF, Simon D, Langenbhn D, Sherr RL, Diller L. Group treatment of problem-solving deficits in aoutpatients with traumatic brain injury: A randomized outcome study. *Neuropsychol Rehabil.* 2003; 13: 461-488.
- 80) Cicerone KD, Giacino JT. Remediation of executive fuction déficits after traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation.* 1992; 2: 12-22.
- 81) Wilson BA. *Memory rehabilitation: integrating theoy and practise.* Guilford Press: New York.2009.
- 82) das Nair R, Ferguson H, Stark D, Lincoln N. Rehabilitación de la memoria para pacientes con esclerosis múltiple. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012 Issue 3. Art. No.: CD008754. DOI: 10.1002/14651858.CD008754

- 
- 83) Bradeley AD. The psychology of memory. In: Baddeley AD, Kopelman MD, Wilson BA. The essential handbook of memory disorders for clinicians. Chichester: Jhon Wiley and Sons; 2004.
- 84) Ben-Yisahy Y, Piasetzky EB, Rattok J. Asystematic methos for ameliorating disorders in basic attention. In: Meier JM, Benton AL, Diller L. Neuropsychological Rehabilitation. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1987.
- 85) Conway DS, Miller DM, O'Brien RO, Cohen JA. Long term benefit of Multiple Scleroris treatment: an investigation using a novel data collection technique. MSJ. 2012; 18 (11): 1617-1624.
- 86) Lode K, Laren JP, Bru E, Klevan KM, Nyland H. Patient information and coping styles in multiple sclerosis. Mult Scler. 2007; 13: 792-799.)
- 87) Gutierrez GM, Chow JW, Tillman MD, McCoy SC, Castellano V, White LJ. Resistance training improves gait kinematics in persons with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil.2003; 86: 1824-1839.
- 88) Le Carvozin P. Espasticidad muscular: situación actual y perpectivas. EMC-Kinesiterapia-Medicina Física 2013; 34 (2): 1-16 [Artículo E-26-011-A-10].
- 89) Amatya B, Khan F, La Mantia L, Demetrios M, Wade D. Intervenciones no farmacológicas para la espasticidad de la esclerosis múltiple. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013 Issue 2. Art. No.: CD009974. DOI: 10.1002/14651858.CD009974.
- 90) Schwid SR, Petrie MD, Murray R, Leitch J, Bowen J, Alquist et al. A randomized controlled study of the acute and chronic effects of cooling theraphy for MS. Neurology. 2003; 60: 1955-1960.

- 
- 91) Smedal T, Lygren H, Myrh KM, Nilssen RM, Cojelsvik B, Cojelsvik O, Inger L. Balance and gait improved in patients with Multiple Sclerosis after physiotherapy based on the Bobath concept. *Physioter Res Int*. 2006; 11(2): 104-116.
- 92) Cattanco D, Jonsdottir J, Zocchi M, Regola A. Effects of balance exercises on people with multiple sclerosis: a pilot study. *Clin Rehabil*. 2007; 21: 771-781.
- 93) Peñasco-Martín B, Gil- Aguado A, Dimbwaydyo-Terrer I, De los Reyes-Gúzman A. Aplicaciones de la realidad virtual en la rehabilitación de pacientes con esclerosis múltiple. *Rev Escler Mul Escler*. 2012; IV (22): 14-20.
- 94) MacLurg K, Reilly P, Hawkins S, Gray O, Evason E, Whittington D. A primary care-based needs assessment of people with multiple sclerosis. *Br J Gen Pract*. 2005; 55(514):378-383.
- 95) Jones U, Enright S, Busse M. Management of respiratory problems in people with neurodegenerative conditions: a narrative review. *Physiotherapy*. 2012; 98(1):1-1.
- 96) White AT, Wilson TE, Davis SL, Petejan JH. Effect of precooling on physical performance in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 200; 6 (3): 176-180.
- 97) Mathiowetz V, Matuska K, Finlayson M, Luo P, Chen HY. One year follow up to a randomized controlled trail of an energy conservation course for persons with multiple sclerosis. *Int J Rehabil Res*. 2007; 30: 305-313.
- 98) Molt RW, Fernhall B, McAuley E, Cutter G. Physical activity and cardiovascular comorbidities in persons with multiple sclerosis: evidence from a cross-sectional analysis. *Neuroepidemiology*. 2011; 36: 183-189.
- 99) Marrie RA, Rudik R, Horwitz R. Vascular comorbidity in associated with more rapid disability progression in multiple sclerosis. *Neurology*. 2010; 74: 1041-1047.

- 
- 100) Molt RW, Suh Y, Weikert M, Dlugonski D, Balantrapu S, Sandroff B. Fatigue, depression and physical activity in relapsing-remitting multiple sclerosis: results from a prospective, 18-month study. *Mul Scler Rel Disor.* 2012 (1): 43-48.
- 101) Dunn AL, Trivedi MH, O'Neal HA. Physical activity dose-reponse effects on outcomes of depression and anxiety. *Med Sci Sports Exerc.* 2011; 33: 587-597.
- 102) Trost SG, Owen N, Bauman AE, Sallis JF, Brown W. Correlates of adults participation in physical activity: review and update. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34: 1996-2001.