

Facultad de Ciencias de la Salud
Grado en Fisioterapia

TRABAJO FIN DE GRADO

“INFLUENCIA DE LA MOVILIZACIÓN DEL PLEXO SACRO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE”

Autor/a: MIRIAM ULECIA BARRIOS

Director/a: ANA MARÍA INSAUSTI SERRANO

Curso académico: 2015/2016

Tudela, 17 de Junio de 2016.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
1.1 Descripción de la Esclerosis Múltiple	5
1.1.1 Epidemiología	5
1.1.2 Etiopatogenia.....	5
1.1.3 Clínica.....	7
1.1.4 Formas evolutivas.....	9
1.1.5 Diagnóstico y pronóstico	10
1.1.6 Tratamientos	11
1.2 Sistema nervioso.....	16
1.1.7 Espasticidad	16
1.1.8 Movilización del Sistema Nervioso	18
1.3 Motivación	20
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	22
3. MATERIALES Y MÉTODOS	24
3.1 Ámbito del estudio	24
3.2 Aspectos éticos	24
3.3 Criterios de inclusión y de exclusión	24
3.4 Variables de estudio y métodos de evaluación	25
3.5 Procedimiento	26
4. RESULTADOS.....	28
5. DISCUSIÓN	34
6. CONCLUSIONES.....	42
7. FORTALEZAS y LIMITACIONES DEL ESTUDIO	44
8. AGRADECIMIENTOS.....	46
9. BIBLIOGRAFÍA	48
10. ANEXOS.....	52

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La esclerosis múltiple se considera la mayor causa no traumática de discapacidad en adultos jóvenes, presentando un 80% de los pacientes espasticidad. La movilización neural, considerando el sistema nervioso como un único sistema continuo, mejora las condiciones fisiológicas del sistema.

OBJETIVOS: Determinar la influencia de la movilización del plexo sacro en la fatiga, en la espasticidad, en el rango articular de la flexión de cadera y en la velocidad y seguridad de la marcha en pacientes con esclerosis múltiple.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se plantea un ensayo analítico, experimental, longitudinal no controlado, con una muestra de 10 pacientes aleatorios a los que se les aplica una movilización rítmica del plexo sacro. Se toman datos antes, después de un mes de tratamiento con 2 sesiones semanales, y tras un mes de reposo post-tratamiento.

RESULTADOS: El análisis estadístico mediante el programa SPSS muestra una disminución de la espasticidad, una mejora de la fatiga y un mayor rango articular estadísticamente significativo. Sin embargo, en la velocidad y la seguridad de la marcha, la mejora no es significativa estadísticamente.

DISCUSIÓN: El presente estudio intenta objetivar la utilidad de una herramienta más dentro del razonamiento clínico en la fisioterapia, viendo como un continuo al sistema nervioso y razonando desde ese punto de vista algunos síntomas del paciente neurológico.

CONCLUSIÓN: Aún habiendo obtenido mejoras, este estudio tiene algunas limitaciones, pero puede considerarse como una prueba abierta para futuras investigaciones.

PALABRAS CLAVE: Esclerosis Múltiple, Neurodinamia, Espasticidad, Fatiga

ABSTRACT

INTRODUCTION: Multiple sclerosis is considered the most common non-traumatic cause of disability in young adults, showing that the 80% of patients have spasticity. Considering the nervous system as a single continuous system, the neural mobilization improves their physiological conditions.

OBJECTIVES: To determine the influence of the sacral plexus mobilization in fatigue, spasticity, joint range of hip flexion and speed and walking safety in patients with multiple sclerosis.

EQUIPMENT AND METHODS: An analytical, experimental, longitudinal uncontrolled trial with a random sample of 10 patients who were applied a rhythmic movement on the sacral plexus. Data are taken before, after month of treatment with 2 sessions per week, and finally after a month of post-treatment rest.

RESULTS: The statistical analysis using SPSS shows a decrease in the spasticity, a improvement in the fatigue and a increased of the joint range statistically significant. However, at the speed and walking safety, the improvement is not significant statistically.

DISCUSSION: This study tries to objectify the usefulness of a tool in the clinical reasoning in physiotherapy, considering the nervous system as a continuous and reasoning from that point of view, some symptoms of neurological patients.

CONCLUSION: In spite of the improvements obtained, this study has some limitations, but it could be considered as an open test for future researches.

KEY WORDS: Multiple Sclerosis, Neurodynamic, Spasticity, Fatigue

INDICE DE ABREVIATURAS

- ARDEM:** Asociación Riojana De Esclerosis Múltiple
- BHE:** Barrera hematoencefálica
- CCS:** Estimulación Crónica Cerebelar
- CTOS:** Síndrome Cerebelar del Opérculo Torácico
- EM:** Esclerosis Múltiple
- EPE:** Elevación de la Pierna Estirada
- FES:** Estimulación Eléctrica Funcional
- FNP:** Facilitación Neuromuscular Propioceptiva
- HPA:** eje Hipotálamo-Hipofisario-Adrenal
- IMFS:** Escala Modificada de Impacto de la Fatiga
- INN:** Integración Neurodinámica en Neurorehabilitación
- RM:** Resonancia Magnética
- SNC:** Sistema Nervioso Central
- TUG:** Timed Up and Go test

1

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción de la Esclerosis Múltiple

La esclerosis múltiple (EM), es una enfermedad inflamatoria, desmielinizante del sistema nervioso central que se caracteriza por la destrucción focal de las vainas de mielina, la formación de procesos cicatriciales astrocíticos y un daño axonal variable. (1)

Se considera la mayor causa neurológica no traumática de discapacidad en adultos jóvenes (2),(3). Se diagnostica más frecuentemente en el sexo femenino (3:1) respecto a los hombres (2), y el inicio oscila entre los 25-30 años de edad en las formas remitente-recurrentes (RR), siendo más tardío el inicio en las progresivas, que se sitúa en torno a los 35-39 años. (1)

Las primeras descripciones anatomopatológicas fueron hechas por Cruveilhier (1835) y Carswell (1838); pero quien acuña el concepto de esclerosis en placas y realiza la correlación anatomoclínica es Charcot en 1868. (4)

1.1.1 Epidemiología

Se estima que esta enfermedad afecta a 2,5 millones de personas en todo el mundo. La prevalencia estimada en Europa es de 83 casos por cada 100.000 habitantes, con una incidencia media de 4,3 casos por 100.000 habitantes. (5)

En España se han realizado más de 30 estudios, en los que se concluye una prevalencia de 47-79/ 100.000 habitantes. Respecto a la incidencia varía entre 2,2 y 5,3 casos por cada 100.000 habitantes en el periodo de 2003-2013. (1)

En La Rioja, comunidad en la que se realiza este estudio, según un análisis realizado en 2011, la prevalencia de EM es de 65 pacientes /100.000 habitantes, de las que el 69% eran mujeres. La incidencia es de 3,5 casos /100.000 habitantes-año. En cuanto a la mortalidad, los datos muestran una tasa de 0,26/100.000 habitantes en La Rioja, respecto al 0,35 a nivel nacional. (1)

1.1.2 Etiopatogenia

Existe una diferencia en la lesión principal en función si se habla de la lesión aguda o brote, o de la crónica. En la primera, el fenómeno patológico fundamental es la inflamación, mientras que en la lesión crónica, predomina la desmielinización, la degeneración axonal y la gliosis. (6)

La etiología exacta de la esclerosis múltiple es incierta, pero se asocia a una respuesta inmunitaria anormal asociada a un factor ambiental en personas predispuestas genéticamente. Hasta la fecha la asociación genética más fuerte se ha establecido con el gen HLA DRB1*15. (6)

La predisposición hereditaria combinada con el factor ambiental, desconocido, induce la aparición de células T autorreactivas que, tras un periodo en estado de latencia, se activan debido a un factor sistémico o local, atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE) y producen un mecanismo inflamatorio. Lo más probable es que intervengan después las células B y otras sustancias presentes en la sangre como anticuerpos, y participen en la respuesta inmunológica llegando al sistema nervioso central (6).

Una vez dentro de la BHE, la presentación del autoantígeno a los linfocitos iniciaría la cascada inmunológica responsable del daño tisular. La exposición a nuevos fragmentos de mielina generaría reactividad frente a nuevos epítomos, perpetuando la respuesta inmunitaria patológica. (Figura 1).

Estos mecanismos pueden suceder en diferentes momentos en un mismo paciente o pueden variar de un paciente a otro. (6)

Las formas recidivantes representan una reacción inmunológica de tipo celular predominante, mediada por células, citocinas y productos oxidantes, mientras que la inflamación en fases progresivas tiene mayor carácter humoral y está mediado por anticuerpos. (6)

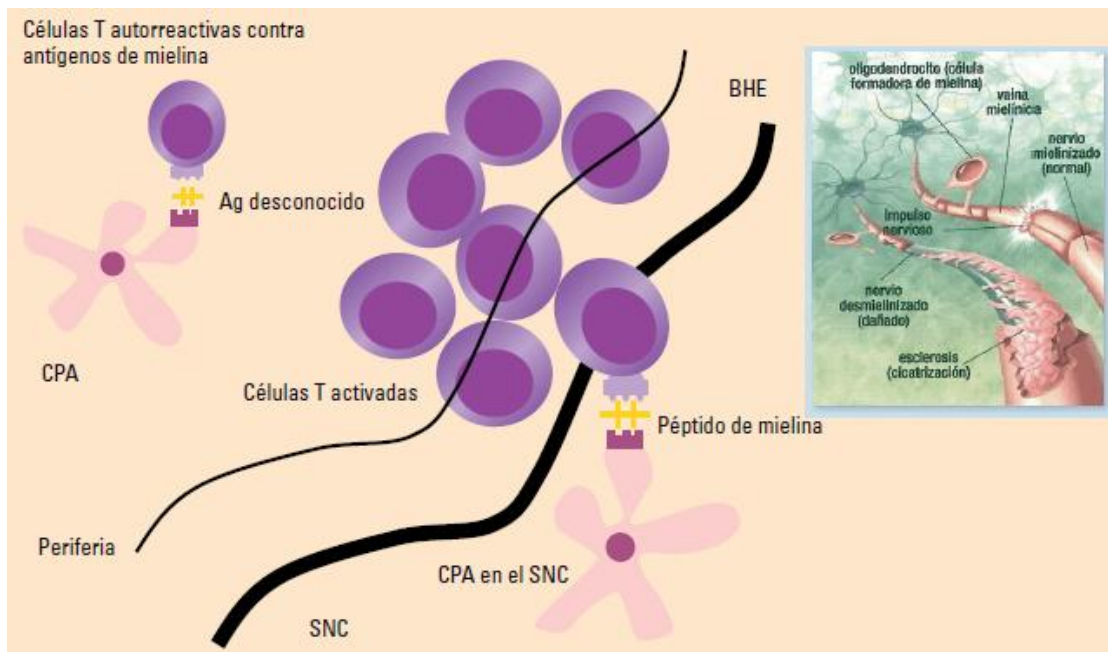


Figura 1. Etiopatogenia de la EM. Reconocimiento del antígeno desconocido, activación de células T autorreactivas, paso al SNC a través de la BHE y ahí dentro, mediante la célula presentadora de antígenos (CPA), nuevo reconocimiento y afectación de mielina y axones como resultado. Un nuevo epítomo en contacto con un péptido de mielina puede generar de nuevo la respuesta inflamatoria.(6)

La aparición de lesiones focales en la sustancia blanca, denominadas placas, es lo que caracteriza a esta enfermedad. No es la única localización ya que, se ha demostrado la desmielinización cortical en el 38% de pacientes a los que se realiza una biopsia por lesiones en la sustancia blanca (3). Se produce una desmielinización con un grado variable de destrucción axonal. Estas lesiones se pueden encontrar a lo largo del sistema nervioso central. Una de las más frecuentes se produce en el nervio óptico. Otras zonas son las regiones periventriculares, tronco encefálico y médula espinal, característicamente en la sustancia blanca periventricular y subpial. Las placas se producen de forma múltiple, siendo variables de tamaño, pero generalmente no son mayores de 1,5 cm de diámetro.(6)

En los últimos estudios se cuestiona si es la mielina o los oligodendrocitos son la causa inicial patogénica de esta enfermedad, ya que se ha visto muerte de los oligodendrocitos por necrosis o apoptosis en las placas. La mielina, los oligodendrocitos y los progenitores de los oligodendrocitos están afectados en la EM. (6)

Es posible, aunque no está demostrado, que la variabilidad anatomopatológica se deba a la existencia de distintos tipos patogénicos de desmielinización. Siendo esta causa el origen de la heterogeneidad de manifestaciones clínicas y respuestas al tratamiento en estos pacientes.

Existe el fenómeno de remielinización, pero, para que éste tenga lugar, debe haber factores de crecimiento adecuados que aseguren la supervivencia de los precursores de los oligodendrocitos, ya que éstos aparecen rodeando la lesión de desmielinización dando lugar a placas sombreadas con finas vainas de mielina. Esta remielinización en la esclerosis múltiple se da de forma incompleta.(6)

La gliosis, que forma parte de la lesión crónica, se cree que puede estar presente desde fases tempranas. Ésta puede ser uno de los mecanismos que favorece la progresión de la EM por impedir la remielinización. (6)

Estudios recientes han demostrado que los valores de células T pueden ser afectados por algunos componentes de la dieta, como puede ser la sal. Se ha visto un empeoramiento de los síntomas en ratones transgénicos con encefalomiелitis autoinmune experimental. Un alto consumo de sal podría desencadenar inflamación tisular y procesos autoinmunes, aunque no está demostrado en seres humanos. (3)

Son varios los factores ambientales investigados como influencia en la EM, siendo con mayor frecuencia publicados el virus de Epstein-Barr, la vitamina D, el tabaco, la vacuna de la hepatitis B y el nivel de higiene de una población. (7)

1.1.3 [Clínica](#)

Los déficits neurológicos transitorios se atribuyen a desmielinización, y consecuentemente al retraso o bloqueo de la conducción nerviosa, mientras que la discapacidad permanente se debe al daño axonal. (6)

La EM se caracteriza por la heterogeneidad de síntomas que presenta, definida por la localización de las lesiones a lo largo del sistema nervioso central (SNC).

Síntomas y signos tempranos

En el comienzo de la enfermedad, el síntoma más frecuente es la alteración de la sensibilidad que puede alcanzar un 45% de los casos por afectación a nivel medular de los cordones posteriores. Suelen aparecer con parestesias y sensación de acorchamiento. Se aprecia combinaciones de hipoestesia táctil, térmica, dolorosa, y disminución de la sensibilidad profunda, acompañada de una alteración del equilibrio con signo de Romberg positivo.(6)

La pérdida de fuerza caracterizando la afectación motora también se distingue en el comienzo de la esclerosis múltiple, en el 40% de los pacientes, así como la fatiga ante pequeños esfuerzos. Aparecen paresias o parálisis, hiperreflexia osteotendinosa, ausencia de reflejos cutáneos abdominales y signo de Babinski positivo bilateral. (6)

Algo menos frecuentes, pero por ello no menos importantes, afectando a un 25%, se observan síntomas producidos por la disfunción del tronco encefálico, como disartria, diplopía, disfagia o vértigo, entre otros. (6)

La afectación del nervio óptico o de su quiasma o del cerebelo se da en torno al 20%, pudiendo cursar con disartria cerebelosa, falta de coordinación motora e inestabilidad en la marcha. (8)

No se consideran signos de inicio la afectación de los esfínteres o el deterioro mental. (6)

Síntomas y signos en la enfermedad ya establecida

Una vez que la enfermedad está instaurada se afectan la mayoría de los sistemas funcionales neurológicos siendo las alteraciones motoras (90%), sensitivas (70%), y cerebelosas (75%) las más frecuentes, seguidas por alteraciones del tronco cerebral, esfinterianas, mentales y visuales. Esta combinación de síntomas de sistemas dispares facilita el diagnóstico en mujeres jóvenes. (8)

En la esclerosis múltiple aparecen signos y síntomas frecuentes en la mayoría de patologías neurológicas como son la espasticidad, explicada más adelante, debilidad, falta de sensibilidad o pérdida de equilibrio.

Además, existen otras alteraciones clínicas que aparecen frecuentemente en la esclerosis múltiple: (6)

- La fatiga, tiene diferentes características a la del paciente crónico o a la premórbida. Es un síntoma muy subjetivo. Es el más común y puede ser aumentado por agentes externos como el calor, la depresión y los trastornos del sueño (2). La existencia de una fatiga excesiva aparece en el 76% de los pacientes, y para muchos, es el síntoma más incapacitante. Es un síntoma complejo y debilitante, descrito por los pacientes como astenia o fatiga durante el reposo, fatigabilidad durante el ejercicio y empeoramiento de los síntomas durante el esfuerzo (6). La fisiopatología de la fatiga en la EM es desconocida, pero se está estudiando la influencia de las citoquinas proinflamatorias, la hiperactividad de los circuitos neuronales, la participación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) y la lesión axonal. (2)
- A veces presentan signos de afectación de la segunda motoneurona, dando atrofia muscular y fasciculaciones, generalmente reversibles.
- Signo de Lhermitte: sensación de calambre eléctrico desagradable, que desciende por la espalda al flexionar el cuello. Presente en el 20-40%.
- Dolor. Hasta un 50% de pacientes puede padecer neuralgia de trigémino, disestesias dolorosas, signo de Lhermitte doloroso, lumbalgia y convulsiones tónicas dolorosas.
- El 40-70% de los pacientes experimenta algún tipo de trastorno cognitivo estando alteradas la atención mantenida, la memoria reciente o el razonamiento conceptual, acompañada de una fatiga cognitiva. Autores sugieren que el deterioro cognitivo está relacionado con la desmielinización y daño axonal subcortical.

- La depresión aparece en el 75% de los casos en algún momento de la enfermedad.
- El riesgo de padecer epilepsia en pacientes con EM está multiplicado por tres, las crisis son más frecuentes en pacientes con esta enfermedad, sobre todo crisis parciales motoras.
- Pueden aparecer de forma ocasional movimientos anormales como corea, atetosis, balismo, *mioclonus* y distonías focales.
- La alteración que más importancia tiene para este trabajo, además de la espasticidad y la fatiga, es la afectación del sistema nervioso periférico, tanto precediendo a la enfermedad como en el curso de la misma.
- Las alteraciones esfinterianas aparecen en más del 90% en el curso de la enfermedad. Lo habitual, es la presencia de un patrón de hiperreflexia del músculo detrusor de la vejiga, y su disinergia con el esfínter externo de la uretra. Esto provoca la retención la micción, incontinencia por rebosamiento y vaciado vesical incompleto, causante de muchas infecciones. Sin embargo, no aparece incontinencia fecal, sino estreñimiento.
- Aproximadamente un 70% de los pacientes muestra alteraciones sexuales, no sólo secundarias a la lesión neurológica, sino también relacionadas con factores psicológicos, fatiga y medicación.

1.1.4 Formas evolutivas

Existe un método de clasificación atendiendo a la evolución en la que distinguimos cuatro cursos clínicos (Figura 2) (9):

- Remitente-recurrente (RR), caracterizada por la aparición de brotes de disfunción neurológica, que se repiten cada cierto tiempo y van dejando secuelas funcionales. El 90% de los pacientes presenta esta forma evolutiva.
- Progresiva secundaria (PS), tras 10 años, el 50% de los pacientes pasan de los brotes a un cuadro progresivo.
- Progresiva primaria (PP), afectando al 10% con un curso progresivo desde el comienzo.
- Progresiva con recaídas (PR), tras un curso progresivo se producen ocasionales exacerbaciones.

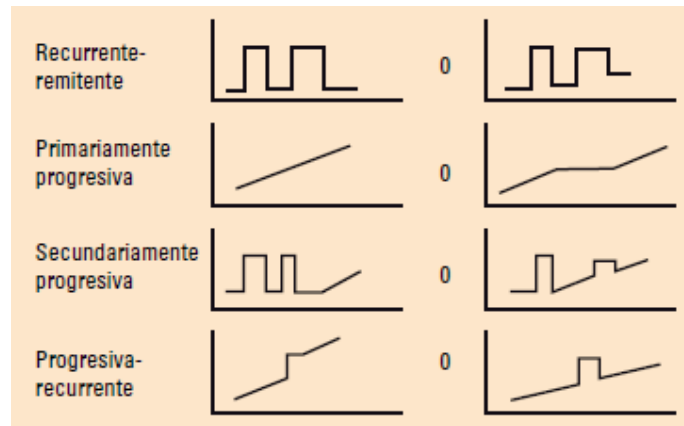


Figura 2. Formas evolutivas de la EM.(6)

En ocasiones es un hallazgo casual con una resonancia magnética (RM) la presencia de lesiones típicas de la EM. Estas personas podrán o no desarrollar posteriormente la enfermedad. Esto se denomina síndrome radiológico aislado (SRA). (6)

También se puede hablar de esclerosis múltiple benigna y maligna (9). Se denominan formas benignas aquellas que permiten al paciente desarrollar una vida normal tras 10-15 años de evolución.

1.1.5 [Diagnóstico y pronóstico](#)

El **diagnóstico** se basa en la presencia de síntomas y signos que indiquen:

- la existencia de al menos dos lesiones de distinta localización y,
- al menos dos episodios de disfunción neurológica separados en el tiempo.

Los criterios diagnósticos más utilizados son los de McDonald. Permiten evaluar las condiciones arriba descritas mediante RM, adelantar el diagnóstico y definir de forma precisa las formas progresivas primarias. (10)

Existe el consenso de que, para que un diagnóstico sea válido, debe presentarse que (11):

- por lo menos un brote debe de ser corroborado por los hallazgos en la exploración neurológica,
- o con potenciales evocados,
- o una imagen de RM que muestre una lesión desmielinizante congruente con los síntomas que refiere el paciente.

Varias pruebas pueden apoyar el diagnóstico clínico: el análisis del líquido cefalorraquídeo muestra un aumento de las concentraciones de inmunoglobulinas y dos o más bandas oligoclonales (presente en más del 90% de los casos), estudios electrofisiológicos con potenciales evocados auditivos y visuales, así como tiempos prolongados de conducción motora centrales, son característicos de la desmielinización. Los análisis de sangre se utilizan para descartar otras enfermedades que puedan tener elementos comunes con EM. (11)

La RM es una prueba reproducible y con una sensibilidad alrededor del 95% para detectar lesiones desmielinizantes cerebrales y del 75% en las cervicales. Permite establecer los criterios diagnósticos, descartar otros procesos inflamatorios, monitorizar la actividad de la enfermedad y avanzar en el conocimiento de su patogenia. (6)

El **pronóstico** es variable, depende del tipo, la gravedad y la ubicación de las lesiones en el SNC. El 50% de los pacientes necesitará el uso de ayudas técnicas para la marcha en un periodo menor a 15 años desde la aparición de la enfermedad. (12)

La esperanza de vida es 10 años menor en los pacientes afectados que en la población en general y se calcula una esperanza de vida tras el diagnóstico de 35-40 años. La causa de muerte suele ser debido a infecciones, enfermedades no relacionadas, o suicidios por la alta carga emocional de esta enfermedad (6).

Son factores desfavorables el inicio por encima de los 40 años, el sexo masculino, el inicio con síntomas motores y cerebelosos, la recurrencia precoz tras el primer brote y curso progresivo desde el inicio, aunque hay estudios que sugieren que la discapacidad es independiente de un curso inicial en brotes o progresivo (3).

1.1.6 [Tratamientos](#)

Tratamiento médico

El tratamiento farmacológico puede estar dirigido a tratar diferentes aspectos: fármacos para tratar el brote agudo, fármacos modificadores del curso de la enfermedad y fármacos sintomáticos, destinados a mejorar los síntomas. (6)

Para **tratar el brote agudo** existen los glucocorticoides (la metilprednisona) y la plasmaféresis para aquellos que no responden a los glucocorticoides.

Cuando se produce un brote, son utilizados los corticoesteroides para reducir su intensidad y duración, aunque el tratamiento suele comenzar por metilprednisolona intravenosa.

En el **tratamiento modificador del curso de la enfermedad**, aprobado por el consenso de la Sociedad Española de Neurología (13), se encuentran (14):

- Interferón β : es una citoquina secretada como parte de la respuesta inmune. Tienen efectos antivirales, antiproliferativos e inmunomoduladores. Su administración se realiza en forma de inyección subcutánea en días alternos (Extavia[®], Betaserón[®]), 3 veces por semana (Rebif[®]), o intramuscular semanalmente (Avonex[®]).
- Natalizumab (Tysabri[®]): es un anticuerpo que bloquea la entrada de linfocitos al SNC. Está indicado para pacientes con evolución muy rápida o aquellos pacientes que no han respondido bien al tratamiento con Interferón β . Se administra por vía intravenosa cada 4 semanas.
- Acetato de glatirámico (Copaxone[®]): induce indirectamente una producción de citoquinas antiinflamatorias. Es un análogo sintético de la proteína básica de la mielina. Administración en forma de inyección subcutánea diaria.

- Mitaxantrona (Novantrone[®]): es un inmunosupresor que reduce la proliferación linfocitaria. Se encuentra indicado para reducir la progresión y la frecuencia de los brotes. Se administra por vía intravenosa 4 veces al año.
- Fingolimod (Gilenya[®]): es un inmunomodulador usado en las formas recurrentes de la esclerosis múltiple, reduciendo el número de brotes y de lesiones de RM. Una ventaja de este fármaco es que se administra de forma oral.
- Dimetilfumarato: tiene propiedades protectoras neuronales, y podría modular la respuesta inmune. Se administra de forma oral.
- Teriflunomida: su mecanismo de acción se basa de forma indirecta en impedir la reacción exagerada inmunológica que destruye la mielina. Se administra de forma oral.
- Alemtuzumab: es un anticuerpo modificado que destruye a los anticuerpos que atacan al propio sistema inmune. Su administración se hace mediante infusión en un hospital de día.

Entre los efectos secundarios de estos medicamentos se encuentran: síntomas pseudogripales, fallos cardiacos, alopecia, aumento de enzimas hepáticas, dolor de las articulaciones, dolor en el pecho, palpitaciones, dolor de cabeza, fatiga, hipertensión y diarreas, entre otros. (14)

La ciclofosfamida, las inmunoglobulinas IV, la terapia combinada o el trasplante análogo de progenitores hematopoyéticos no tienen indicación aprobada, aunque son utilizados como tratamiento. (13)

Para **hacer frente a los síntomas** existen una gran variedad de fármacos.

- Para la fatiga el más utilizado es la amantadina, pero también se prescriben aminopiridinas, metilfenidato e inhibidores de la recaptación de serotonina.
- Para reducir la espasticidad se puede administrar baclofeno (Lioresal[®]), en forma de bomba intratecal en algunos casos. También se usa tizanidina, benzodiazepinas (Diacepam[®]), dantroleno y toxina botulínica utilizado en zonas concretas.
- Para mejorar la marcha se está empezando a usar la fampridina de liberación prolongada (Fampyra[®]). Actúa bloqueando los canales de potasio en la superficie de las fibras desmielinizadas, mejorando la conducción nerviosa. Algunos ensayos clínicos mostraron un beneficio clínico entre el 35-50% de los pacientes. (15)

Tratamiento rehabilitador

La neurorrehabilitación debe considerarse como una forma de tratamiento integral, con un enfoque multidisciplinar, pudiendo llegar a conseguir una mejoría funcional importante incluso en incapacidades severas. La mayoría de los pacientes comienzan un programa de rehabilitación cuando han perdido funciones importantes como la deambulación, pero lo ideal es un programa que se inicie en las primeras fases de la enfermedad para mejorar el estado general, prevenir complicaciones y contribuir a la educación del paciente y de los familiares, adaptándose de manera adecuada a las nuevas discapacidades que puedan aparecer. (14)

Diferentes revisiones sistemáticas demuestran la eficacia de la rehabilitación multidisciplinar en enfermedades neurológicas como el ictus o la lesión cerebral adquirida, pero todavía no hay suficientes pruebas en pacientes con EM. (11)

El tratamiento rehabilitador tiene efectos positivos sobre los costes económicos totales del proceso de esclerosis múltiple a corto y largo plazo. (5)

Las personas con esclerosis múltiple pueden presentarse a rehabilitación por problemas físicos, cognitivos, psicosociales, ambientales y conductuales.

- Rehabilitación cognitiva: en general se dividen en dos técnicas: entrenamiento de las habilidades funcionales y rehabilitación orientada por procesos. Los programas individuales se basan en el patrón de deterioro del paciente, pero habitualmente se dedica el primer paso a los déficits de atención, pues afectan a la mayor parte de pacientes con EM. (14)
- Rehabilitación del lenguaje: la terapia para la afasia provee de estrategias compensatorias para el paciente y la familia. En cuanto a la rehabilitación de la disartria, está diseñada para animar a la compensación de las funciones perdidas, adquisición de nuevas habilidades, desarrollo de autoanálisis y corrección y técnicas específicas para mejorar la fuerza, la coordinación y temporización del componente respiratorio para mejorar el volumen y duración del lenguaje. (14)
- Terapia ocupacional: el objetivo es mantener el máximo grado de independencia en la realización de las actividades de la vida diaria y aconsejar e indicar las ayudas técnicas que puedan necesitar. La adaptación de objetos que forman parte de la vida cotidiana pueden cambiar la calidad de vida de los pacientes, como la adecuación de los teclados de ordenador que permite a pacientes con grandes discapacidades el acceso a la información, la posibilidad de trabajar, y permitirles un espacio de ocio. (14)

Rehabilitación motora: la aplicación de terapia física a los pacientes con EM es fundamental en su rehabilitación. Pueden usarse cantidad de técnicas diferentes como los estiramientos y movilizaciones pasivas, para prevenir contracturas musculares y anquilosis articulares y reducir la espasticidad.

En el caso que el paciente presente debilidad se realiza un programa de ejercicios personalizado, empezando por realizar movilizaciones pasivas, progresando mediante contras resistidas, isométricas e isotónicas.

Para trabajar la marcha es necesario trabajar los componentes que la alteran como son la espasticidad, la debilidad y la ataxia. El uso de órtesis puede ser necesario para mejorar la deambulaci3n, como las de tobillo-pie. Son muy 3tiles los programas de reeducaci3n de la marcha que tienen como meta la estabilidad del tronco para mantener la postura y el equilibrio.

El empleo de nuevas tecnolog3as, como la realidad virtual es interesante en la neurorrehabilitaci3n de esclerosis m3ltiple (14). La videoconsola Wii est3 siendo empleada en personas con patolog3a neurol3gica para trabajar el equilibrio y la coordinaci3n.

Dentro de la **fisioterapia** se pueden usar distintos tratamientos como pueden ser (16):

- Instalaci3n y posicionamiento: se incluye tambi3n el manejo cuidadoso del paciente con hipertono, no solo proporcionar patrones posturales adecuados. Adem3s se intenta mantener las capacidades funcionales evitando las retracciones secundarias. Se mantendr3 una postura inversa al patr3n esp3stico, de forma suave y progresiva, evitando el aumento de la espasticidad o la aparici3n de clonus.
- Cinesiterapia y estiramiento suave: adem3s de la disminuci3n de la espasticidad y estiramiento pasivo del m3sculo hipert3nico, es importante las movilizaciones para prevenir rigideces y deformidades articulares. Se realizar3 con palancas lo m3s cortas posibles. El estiramiento ser3 m3s efectivo si se activan los antagonistas voluntariamente.
- Proporcionar patrones de movimiento adecuados: como explica el concepto Bobath o la Facilitaci3n Neuromuscular Propioceptiva (FNP),entre otros, la importancia de la repetic3n adecuada para no solo conseguir una mejora de la funcionalidad, sino una disminuci3n de la espasticidad.
- F3rulas-ortesis: existe controversia ya que algunos autores relacionan la ort3sica con el mantenimiento de la elongaci3n muscular, mientras que otros plantean el riesgo de intensificaci3n de la espasticidad. Ejemplos que se incluyen en este apartado son el "rancho de los amigos", la t3pica "f3rula Volar", algunos accesorios y adaptaciones de las sillas de ruedas como los separadores intercruales para el hipertono adductor, etc.
- Masaje: es eficaz el masaje profundo, suave y r3tmico, estimulando los mecanorreceptores cut3neos, provocando una disminuci3n del tono por inhibici3n motoneuronal. Existen ciertas maniobras como el *effleurage*, *p3trissage*, o puntos reflejos de Knapp, en peque3os focos de hipertoni3a, entre otras muchas t3cnicas.

- Facilitación de la motilidad voluntaria de los músculos antagonistas: por el concepto de inervación recíproca, la activación activa de los músculos antagonistas a los espásticos, hace que se reduzca el tono fisiológicamente.
- Crioterapia y termoterapia: se encuentra diversa metodología y modalidades de aplicación. Son recomendables las aplicaciones locales de más de 15 minutos, pero siempre adaptando el protocolo a las características del paciente.

En la termoterapia se distingue diferentes formas de aplicación del calor: por irradiación, por contacto o por conducción.

- Estimulación vestibular, como oscilaciones suaves con el paciente sentado o apoyado en balón o cilindros, para disminuir en hipertono general.
- Electroterapia y *feedback* mioeléctrico: estimulación eléctrica funcional (FES), cuyo objetivo es una contracción funcional, electroestimulación neuromuscular, local o medular, T.E.N.S., con un protocolo de aplicación a lo largo del nervio, y estimulación crónica cerebelar (CCS). El *feedback* mioeléctrico consiste en que el paciente tome consciencia de las variaciones eléctricas de músculos que deberá controlar activa y voluntariamente.

Hay diversos tratamientos que pueden utilizarse y combinarse dependiendo de las necesidades y objetivos que presenten los pacientes. Existe un amplio abanico de métodos para tratar la espasticidad como: Kabat, Bobath, Perfetti, Brunnstrom, Vojta, Rood, Plum, Phelps, Hipoterapia, Terapias manuales, Le Metayer...etc. (16)

Otras formas de tratamiento

Existen numerosos tratamientos no convencionales, algunos de ellos con efectos secundarios indeseables o peligrosos, y en ocasiones muy caros. Otros sin embargo no tienen componentes que perjudiquen, pero tampoco se ha demostrado que produzcan beneficios. Los más utilizados son la dieta, suplementos con ácidos grasos esenciales, suplementos de vitaminas y minerales, homeopatía y antioxidantes. Es importante que el médico conozca estos tratamientos para poder orientar a los pacientes y estar alerta por la posibilidad de interacciones con los fármacos utilizados en la EM (14).

1.2 Sistema nervioso

El sistema nervioso se puede comparar con la red de cableado de una casa, en la cual, si un cable falla, la luz o el aparato que se alimente de esa fuente, no funciona. Lo mismo pasa en el organismo cuando un nervio se encuentra alterado, la zona inervada por dicho nervio, se encontrará afectada, y así pues, el total de la casa/cuerpo no estará en armonía, apareciendo compensaciones.

En la esclerosis múltiple, siguiendo la comparación de los nervios con cables eléctricos, se verá alterada la funda plástica que recubre el cable. Así bien, si el plástico que simula a la mielina está dañado, el impulso eléctrico se enlentecerá y la información irá más lenta, acompañada de interferencias. Estas interferencias producen que las respuestas enviadas desde el generador o en su caso, desde el SNC, no lleguen completas o correctas, produciendo aumento del tono, falta de sensibilidad, parestesias, parálisis, debilidad, etc.

Además, la lesión en la mielina produce cicatriz en el axón, dificultando aún más la función nerviosa.

Por eso es importante abordar al sistema nervioso en el tratamiento y darle movilidad, con el objetivo de eliminar adherencias producidas por dichas cicatrices.

1.1.7 Espasticidad

La espasticidad es uno de los síntomas neurológicos más frecuentes en estos pacientes ya que el 80% la padecen, y es un reto para el fisioterapeuta su tratamiento.

La espasticidad es definida como: “una hiperactividad del arco reflejo miotático, siendo consecuencia de una lesión del haz piramidal sea cual sea la topografía (corteza cerebral, cápsula interna, tronco del encéfalo o médula)” (16). Una lesión a nivel de la motoneurona superior disminuye las señales inhibitorias que van hacia las motoneuronas del asta anterior, como consecuencia de la hiperactividad gamma, la hiperexcitabilidad de la motoneurona alfa y la modificación de la inhibición presináptica sobre las fibras Ia. (16)

Esta espasticidad viene determinada por una hipertonia muscular, hiperreflexia e hiperactividad cinética voluntaria. Una característica del músculo espástico es la rigidez y la resistencia al estiramiento pasivo, no sólo causada por la hiperactividad del reflejo antes citado, sino que además, se producen cambios en la unidad músculo-tendón. Esta resistencia es mayor al inicio del movimiento y es velocidad dependiente. (16)

También aparecen como manifestación los reflejos tendinosos profundos exaltados, a menudo acompañados de *clonus*. A veces, una mínima estimulación cutánea puede desencadenar una respuesta masiva involuntaria, como una triple flexión(16)

Cuando el paciente quiere realizar un movimiento voluntario, la alteración de la inervación recíproca dirigida hacia un exceso de co-contracción hace que éste movimiento no sea de calidad, acompañado a veces de reacciones asociadas o movimientos evasivos.

La espasticidad puede dar como resultado una exagerada posición estática, con limitación articular, deformación y luxación articular, alteraciones funcionales, contracturas musculares, parestia y fatigabilidad, además de los efectos a nivel cutáneo con el consiguiente riesgo de escaras.

La disminución de sarcómeros determina posturas fijas dando patrones posturales repetidos en los distintos pacientes: equino, retracción de aductores e isquiotibiales, y flexión en codo, muñeca y dedos, entre otros. (16)

Para valorar la espasticidad existen diferentes métodos y escalas como la escala de Tardieu-Held, la Escala de Ashworth modificada, el registro de la frecuencia de espasmos o el *Pendulum Test*, entre las más utilizadas. (16)

Los principios en el tratamiento fisioterápico de éste síntoma son: inhibir el tono excesivo, dar al paciente sensación de posición y movimiento normal y facilitar patrones de movimiento normales. Para ello existen métodos de tratamiento clasificados por Rémy-Néris en (16):

1. Técnicas de base dónde se utilizan estiramientos, posturas, movilizaciones y órtesis.
2. Métodos neuromotores como el concepto Bobath o Kabat.
3. Métodos sensitivomotores como el método Perfetti y Rood.
4. Electroterapia mediante T.E.N.S y *biofeedback*.
5. Métodos con agentes físicos como el uso de crioterapia y vibraciones tendinosas.

La eficacia del tratamiento se basará en la combinación de técnicas.

1.1.8 Movilización del Sistema Nervioso

El sistema nervioso está involucrado, directa o indirectamente, en todos los problemas del paciente, tanto si están lesionadas las estructuras neurales como si lo están únicamente las estructuras inervadas.

El sistema nervioso “es un *continuum* de tres vías” señala Butler (17), en términos mecánicos químicos y eléctricos. Los tejidos conectivos neurales son continuos y un único axón se puede conectar con varios de estos tejidos, las neuronas están interconectadas eléctricamente y se observa la existencia de los mismos neurotransmisores, tanto periférica como centralmente, así como la existencia del flujo axoplasmático (17).

Para la mayoría de funciones del cuerpo, una división de los sistemas nerviosos periférico y central, no puede ser de otra manera que artificial y académico.

Visto así, habría que considerarlo como un órgano, en lo que se concluye que si hay algún cambio en alguna parte del sistema, dicho cambio tendrá repercusiones en todo el sistema (17). La aceptación de esta idea permite al clínico tener en cuenta, no solo los efectos de los cambios mecánicos sobre la función neurológica, sino también los mecanismos del dolor. Al hacerlo, accede al SNC y a la discapacidad que, son fundamentales para el tratamiento de la persona con esclerosis múltiple (18).

El sistema nervioso tiene sujeciones, espacios y conexiones anatómicamente repetidos en las distintas áreas del cuerpo que son esenciales para la amplitud de movimiento normal, y las alteraciones en la estructura y naturaleza de éstos tienen un gran significado en la tensión neural que se encuentra presente en cualquier paciente con patología neurológica. Se necesita un espacio adecuado alrededor de los tejidos conectivos y neurales durante el descanso y durante los movimientos fisiológicos.(17)

Si se examina el sistema nervioso en términos de las características requeridas para mantener una conducción de impulso normal y los sistemas de transporte axonal, se hace claro que muchos de estos están relacionados con el movimiento corporal.

La movilidad del sistema nervioso puede actuar dependiente o independientemente de las estructuras que lo comprende (al que nos referimos como interfaz mecánica). Una prueba de elevación de la pierna estirada (EPE),(prueba que consiste en realizar una flexión de cadera con una extensión de rodilla y dorsiflexión de tobillo a 90º hasta percibir síntomas neurológicos), implica movimiento y tensión del sistema nervioso en la pantorrilla y en el pie siendo insignificante la actividad de las estructuras aneurales, sin embargo, si se incluye una dorsiflexión del tobillo, las estructuras neurales pierden su independencia de la interfaz que lo rodea y se verán afectadas por la posición articular. Así pues, la continuidad del sistema nervioso asegura su capacidad para moverse solo o verse influenciado por las estructuras que lo rodean. (17)

Interfaces mecánicas pueden ser desde una lámina fascial o un vaso sanguíneo hasta un músculo, un ligamento o estructuras óseas, a veces patológicas como un osteofito o una cicatrización fascial. Así, el SNP se ve doblemente afectado, por el propio daño central (como parte del mismo sistema) y por las alteraciones mecánicas de las estructuras que lo rodean, las interfaces. (17)

Las lesiones en la EM pueden ocurrir en todo el recorrido del neuroeje (continuación del bulbo raquídeo; médula espinal)(6). Aquí, los axones se encuentran dispuestos en pliegues y espirales que se enderezan cuando la médula se elonga. (17)

Cualquier movimiento en las extremidades tiene consecuencias mecánicas en los troncos de los nervios y en el propio neuroeje (Figura 3). En el movimiento de flexión de cadera, mientras que el nervio ciático se alarga, sus contrapuntos, nervios de la parte anterior del muslo, se tienen que encoger para adaptarse. En esta posición, el rango de movimiento puede ser dictado por la flexión del cuello, aspecto que no sería posible sin el concepto de la continuidad de los sistemas.(17)

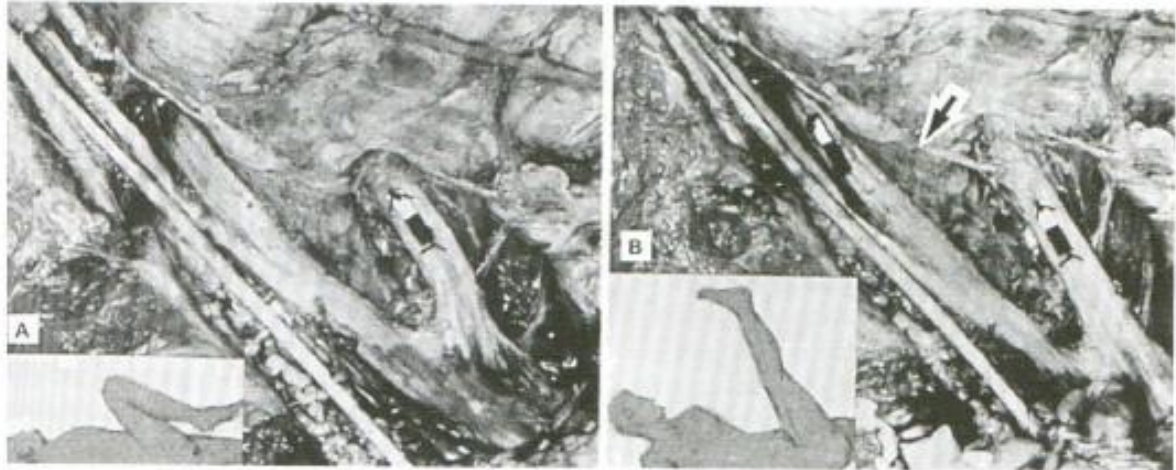


Figura 3. Plexo sacro y salida de los nervios espinales a través de los agujeros intervertebrales durante la EPE. En B, se realiza la elevación de la pierna y se nota mediante el marcador como el nervio sale del foramen. Además la flecha señala cómo el tronco simpático asciende (17).

El sistema nervioso se adapta al movimiento de dos maneras básicas, de forma de tensión y de movimiento. Se desarrolla una presión en consecuencia del alargamiento y se produce en todos los tejidos que contiene, en los que se incluyen el epineuro y la duramadre. En cuanto al movimiento existe uno en bruto, referido al sistema en relación con la interfaz como el del nervio mediano en el túnel carpiano, y un movimiento intraneural, como el del cerebro en relación a la duramadre craneal.(17)

Existe más movimiento neural en la flexión de tronco que en la extensión, debido a que hay mayor rango de amplitud del conducto vertebral. La EPE alarga el conducto vertebral (Figura 3), así el neuroeje y las meninges, por rotación pélvica y por las conexiones periféricas.

Breig observa que debido a los ligamentos denticulados, la rotación de la columna causa una deformación de la médula espinal acompañada de una disminución de su circunferencia.(14) Farfan considera que la rotación de una vértebra sobre otra puede alargar una raíz nerviosa entre 0,5 y 1 cm. (17)

El sistema nervioso autónomo debe adaptarse al movimiento para un correcto funcionamiento (Figura 3). Una deformación mecánica tendrá una influencia en el suministro de sangre al sistema nervioso, en los sistemas de transporte axonales y en la inervación de los tejidos conectivos. Un suministro vascular ininterrumpido es esencial para las demandas metabólicas de una función neural normal. (17)

La movilización neural ya se ha mencionado como un conjunto de técnicas para restaurar la plasticidad del sistema nervioso (19), aunque no hay estudios al respecto, se puede sospechar que, de manera indirecta, al mejorar las condiciones fisiológicas del sistema, se favorece un incremento en la plasticidad neuronal. (18)

No hay trabajos sobre la influencia en la plasticidad, pero si para la modulación del tono muscular. Se estudió, la movilización del nervio mediano de la extremidad contralateral, donde se produjo una reducción en la actividad mioeléctrica en ciertos casos de espasticidad, y un aumento de la actividad en otros casos, en el miembro afecto (20),(21). Otros estudios se han realizado de la aplicación del test de elevación de la pierna recta en niños con parálisis cerebral (22).

Todos los estudios anteriores coinciden con una mejoría del transporte axonal y de vascularización del sistema nervioso. (22), (20), (18).

Si ha habido un ictus o una enfermedad como la esclerosis múltiple que afecta al SNC, donde los tejidos neurales están intentando recuperar la función, la tensión de todo el sistema debe minimizarse para permitir una mejor recuperación. Debe evitarse una tensión neural prolongada. Este factor es importante para la elección de sillas de ruedas y tratamiento postural del paciente, ya que si está sentado en una silla baja, el sistema estará tensionado, si además se queda dormido y la cabeza se desploma hacia delante, aumentará la tensión. Si añadimos que el brazo hipotónico no está bien sujeto, desciende el plexo braquial, siendo una de las causas del dolor del hombro hemipléjico, y aumentará la tensión para un sistema nervioso que ya se enfrenta a grandes obstáculos para curarse. (17)

Es importante mantener la movilidad del SN al igual que tenemos en cuenta el evitar deformaciones articulares o retracciones musculoesqueléticas.

1.3 Motivación

En la esclerosis múltiple las lesiones se distribuyen de forma aleatoria a lo largo del SNC y por ello encontramos una clínica caracterizada por su gran variabilidad. Es así que pacientes diagnosticados de dicha enfermedad son sujetos con gran interés para este estudio, debido a la heterogeneidad de síntomas, periodos de evolución y cicatrices situadas a lo largo del neuroeje.

Los estudios en esclerosis múltiple están siendo cada vez más numerosos debido al impacto socio-económico que supone dicha enfermedad, ya que hablamos de periodos de evolución largos en muchos casos, con una importante discapacidad física, que tarde o temprano acabarán padeciéndola más del 80% de los diagnosticados, pasados 20 años, y con necesidad importante de recursos sanitarios.

Una de las razones de este estudio es poner un grano de arena para la investigación en tratamientos que interfieran en la disminución de la cantidad de medicamentos que consumen y así combatir los efectos secundarios como el síndrome pseudogripal, entre otros, que tanto se aquejan los pacientes. Todo ello a través de la fisioterapia y el ejercicio físico.

Pero lo más importante, promover el razonamiento clínico y la visión holística para este tipo de pacientes.

2

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis: La movilización rítmica del plexo sacro, va a producir una disminución del tono muscular, una mejora de la fatiga, un mayor rango articular en la flexión de cadera y una mejora de la velocidad y seguridad de la marcha en pacientes con esclerosis múltiple.

Objetivo principal/general: Analizar los efectos de la movilización rítmica del plexo sacro en la disminución de la espasticidad en pacientes con patología del sistema nervioso central.

Objetivo secundario/ específico: debido a la influencia de la disminución del tono,

- Determinar la repercusión en la fatiga
- Analizar la influencia en la velocidad y seguridad de la marcha
- Contribuir a tener en cuenta el abordaje del sistema nervioso periférico en lesiones del SNC.

3

MATERIALES Y MÉTODOS

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Ámbito del estudio

El estudio tiene lugar en la Asociación Riojana de Esclerosis Múltiple (ARDEM), situada en Logroño, al que acuden aquellos pacientes que tienen la capacidad de desplazarse, para realizar terapias como logopedia, terapia ocupacional, neuropsicología, y fisioterapia.

3.2 Aspectos éticos

Se ha pasado el Consentimiento Informado (Anexo I) a todos los participantes del estudio, se les ha explicado y resuelto las dudas que hayan podido tener.

Además se ha informado a los pacientes de la libertad de abandonar el estudio en cualquier momento, de los objetivos y del procedimiento del mismo, como indica la Ley 41/2002, de 14 de noviembre básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Todas las medidas de seguridad necesarias para que los/las participantes en el estudio no sean identificados y las medidas de confidencialidad en todos los casos serán completas, de acuerdo con la Ley Orgánica sobre protección de datos de carácter personal (Ley 15/1999 de 13 de diciembre).

En cuanto al estudio, se llevará a cabo siguiendo las normas de buena práctica clínica de la Directiva Europea 2001/20/CE.

3.3 Criterios de inclusión y de exclusión

El requisito para formar parte del estudio, ha sido cumplir estos criterios de inclusión:

- edad comprendida entre 18 y 60 años
- esclerosis múltiple diagnosticada
- tolerancia de la postura en decúbito supino
- poseer espasticidad hasta 3 en escala de Ashworth modificada en miembros inferiores
- no haber padecido un brote en los últimos 6 meses
- aceptación del consentimiento informado para la participación en el estudio
- personas capaces de realizar la marcha con o sin ayudas técnicas

Criterios de exclusión:

- personas que padezcan procesos neoplásicos, enfermedades metabólicas, diabetes, embarazo o fractura reciente.
- personas con patología neurológica en estadio agudo
- personas diagnosticadas de deterioro cognitivo que no puedan tomar decisiones
- personas con puntuación de 4 en la escala de Ashworth modificada
- personas que no firmen el consentimiento informado

3.4 Variables de estudio y métodos de evaluación

Las variables medidas fueron:

- Espasticidad.
- Velocidad de la marcha
- Seguridad en la marcha
- Grados de flexión de cadera en el test de elevación de la pierna estirada (EPE)
- Fatiga

La determinación del tono muscular ha sido evaluada con la escala de Ashworth modificada, que valora la espasticidad fragmentando la respuesta del músculo al movimiento en seis categorías. Esta escala está validada para valorar la espasticidad en patologías neurológicas, por lo que se decidió utilizar esta escala debido a su gran fiabilidad y reproducción. Clasifica el tono de 0 (sin aumento del tono) hasta 4 (extremidad rígida en flexión o extensión). Se ha valorado parte de los músculos más frecuentemente implicados en la afectación de la marcha del paciente neurológico como son: cuádriceps, isquiotibiales y tríceps sural. (23) Para controlar los errores intraobservador, la prueba se ha realizado por dos fisioterapeutas, una de ellas ajena a la investigación.

La velocidad y el equilibrio en la deambulación ha sido medida con el *Timed-Up and Go* test. Este test valora el equilibrio dinámico, el tiempo que tarda el paciente en levantarse de una silla con respaldo, caminar 3 metros, girar sobre sí mismo, recorrer los tres metros y volverse a sentar. Se mide en segundos y un mayor tiempo se relaciona con un mayor riesgo de caídas. Se ha permitido el uso de ayudas técnicas como bastones ingleses o un andador a quien lo ha necesitado. (24)

A través del test de elevación de la pierna estirada (EPE) estandarizado o SLR (*Straight Leg Raising*), y con la ayuda de un goniómetro (25), se ha tomado medidas de los grados de flexión de cadera, en los que aparecen las resistencias R1 y R2 según el concepto Maitland (26), con el fin de determinar los grados de la movilización neural. Con esta prueba además se valora la movilidad del sistema nervioso, empleada para poner de manifiesto la irritabilidad del tejido frente al estrés mecánico. Es importante mantener al paciente alineado y evitar compensaciones o movimientos evasivos. Se han tomado medidas de ambos miembros.

La fatiga fue evaluada mediante la escala modificada del impacto de la fatiga (IMF). Es un cuestionario de 21 preguntas, divididas en ítems físicos, psicosociales y cognitivos, que el paciente ha experimentado durante las últimas cuatro semanas antes. Se ha descrito una buena consistencia interna, fiabilidad y sensibilidad. Puede ser utilizado en la práctica clínica y en ensayos clínicos. (27)

3.5 Procedimiento

Una manera para movilizar el sistema nervioso es a través de los test neurodinámicos, que pueden ser así mismo utilizados como una herramienta de valoración y tratamiento de las estructuras nerviosas. (18)

Se ha utilizado el test de elevación de la pierna estirada (EPE), ya que Butler lo considera el test más sensible para pacientes que han sufrido daño en el SNC. (17)

Ha sido necesario estandarizar la postura del paciente, pues cualquier influencia podría aumentar o evadir tensión al plexo sacro. La postura se ha descrito en decúbito supino con la mayor alineación posible y tolerable, en una posición relajada de miembros superiores e inferiores. Cabe destacar que la flexión cervical ha sido la misma en las primeras y últimas mediciones para cada paciente, ya que serían diferentes los resultados debido a que la flexión aumenta la tensión del sistema.

Se procede a realizar una presa a nivel del tendón de Aquiles y otra a nivel del platillo tibial, incidiendo en la retropulsión de la tibia. Una vez estabilizados estos componentes, se continúa con la flexión de cadera, asegurando mantener la buena posición y no perdiendo los componentes anteriores. Es importante empezar con la flexión de cadera si se quiere incidir en estructuras proximales, ya que un estudio de Shacklock muestra que el lugar donde se aplica el primer movimiento es donde más incide la técnica (18).

Para graduar la técnica, se comienza con la identificación de las resistencias, la primera (R1), que será la primera parte del rango de movimiento articular, es solamente advertida por el examinador y puede o no coincidir con la segunda resistencia.

Se continuará con el movimiento pasivo hasta la segunda resistencia (R2) y se apunta los grados de ésta última. Puede darse que la segunda resistencia no sea advertida, o que venga dada por síntomas sensitivos (parestesia, quemazón), síntomas vegetativos o sensación de dolor, donde se terminaría el test.

Se determinará el grado de movimiento para la realización de la movilización, correspondientes a una movilización en grado III según la clasificación de Maitland, el cual consiste en un movimiento de gran amplitud realizado dentro de la resistencia elástica y/o límite del recorrido articular medio. (26)

El diagrama de movimiento de Maitland es considerado por muchos como un sistema efectivo de estructurar las percepciones y la disposición analítica del operador durante la movilización pasiva, de tal manera que podemos determinar en qué grados de movilización se debe realizar la maniobra, para que de esta manera no provocar una tensión del SNP que pueda provocar un excesivo aumento del tono muscular.

Se realizan 3 series de 20 repeticiones rítmicas cada una, en el miembro inferior más afecto, según la percepción del propio paciente, dentro de los límites R1 y R2 dentro del grado III de movimiento de Maitland.

Cada paciente ha recibido 8 sesiones de tratamiento, 2 sesiones por semana en un periodo de un mes. Se han realizado mediciones el primer y el último día para reevaluar los resultados. Además, después de un mes sin realizar el tratamiento, se ha vuelto a medir para analizar la eficacia a largo plazo de la aplicación de la técnica.

4

RESULTADOS

4. RESULTADOS

Se trata de un estudio analítico, experimental, no controlado, y de seguimiento longitudinal. Ensayo clínico con un único grupo de pacientes sin grupo control, en el que se compara la situación basal al inicio del estudio con la respuesta al tratamiento.

Se ha realizado un análisis estadístico y descriptivo de las principales variables de estudio, utilizando el programa IBM SPSS Statistics 21 para el registro y análisis de los datos.

La muestra está formada por 10 pacientes. La distribución en cuanto al **género** indica que han participado un 60% de hombres y un 40% de mujeres, todos ellos diagnosticados de esclerosis múltiple.

En relación a la **edad**, la media de los participantes se sitúa en torno a los 49 años, con un rango de edad de 37 años de mínima y de 64 de máxima. Si se relacionan **las formas evolutivas** con la edad, mediante cubos OLAP, aparecen estos resultados: la media de edad en la forma remitente-recurrente es de 47 años, en la forma progresiva secundaria de 57,33 años y en la progresiva con brotes de 44 años.

En seis de los casos la forma evolutiva que presentan es remitente-recurrente, otros tres progresiva secundaria, y otro caso diagnosticado de progresiva- recidivante o progresiva con brotes (Figura 4). La pierna más afectada en seis casos es la derecha y en los otros restantes la izquierda.

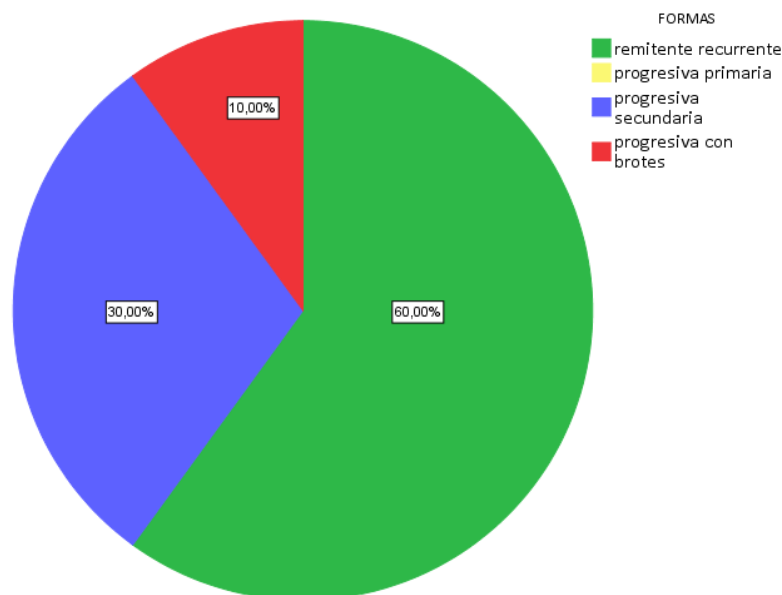


Figura 4. Porcentaje de las formas evolutivas de Esclerosis Múltiple

La primera variable que se analiza es el **tono muscular** clasificado en la Escala de Ashworth Modificada. Primero se estudia el cambio del tono producido en el cuádriceps, seguido de los cambios en isquiotibiales y para acabar con los datos de la espasticidad del tríceps sural. Antes de comenzar a realizar la prueba T para muestras relacionadas, se realiza una prueba de Shapiro-Wilk, siendo denominada como la prueba más potente utilizada en una muestra menor de 30 sujetos, para estudiar la normalidad de los datos.

Para las puntuaciones de la espasticidad en el cuádriceps antes del tratamiento y después los resultados indican que los datos están dentro de la normalidad y que la población está normalmente distribuida, pues los resultados indican que el P valor es mayor que 0,05. Se ha realizado la misma operación para isquiotibiales y tríceps sural, siendo los resultados mayores que 0,05.

Así pues, se ha procedido a realizar la prueba T para muestras relacionadas, dando un valor de 0,012 ($P < 0,05$) para los datos de medida en cuádriceps, 0,005 ($P < 0,05$) para los datos de isquiotibiales y 0,05 ($P = 0,05$) para los referidos al tríceps sural, deduciendo que entre las mediciones entre el antes y el después hay diferencias estadísticamente significativas, excepto en el tríceps sural.

La puntuación en la Escala de Ashworth modificada (Tabla 1) pasada antes del tratamiento en el cuádriceps que más se repite es de 1+, dándose en el 50% casos, en isquiotibiales el 40% obtuvieron la puntuación de 1 y otro 40% de 2, y en tríceps sural el 30% 1 y 30% de 2, siendo la máxima puntuación un 3.

Tabla 1. Tabla que muestra los valores que más se repiten en la variable espasticidad.

TONO MUSCULAR						
	PRE-TTO		POST-TTO		TRAS 1 MES	
CUÁDRICEPS	1+	50%	1	40%	1	40%
ISQUIOTIBIALES	1,2	40%	1	50%	1	50%
TRÍCEPS SURAL	2	30%	2	50%	1,1+,2	30%

Tras un mes de movilización del plexo sacro, el cuádriceps mostraba una espasticidad de 1 en el 40% de los pacientes, llegando a ser 0 en dos casos, 1 en el 50% medida en los isquiotibiales apareciendo como lo anterior dos casos con una espasticidad igual a 0, y en el tríceps sural, la más repetida fue la de 2, con un valor de 0 en un caso.

En cuanto a la medida del **rango articular** en la realización de la prueba de elevación de la pierna estirada (EPE), los resultados muestran una mejoría de los grados de flexión de cadera en el 100% de los casos. Además, tras un mes sin realizar el tratamiento, los grados no han descendido por debajo de los datos de la primera medición, la diferencia en la pierna más afectada es de 30º de media de diferencia y de 25º en la menos afectada.

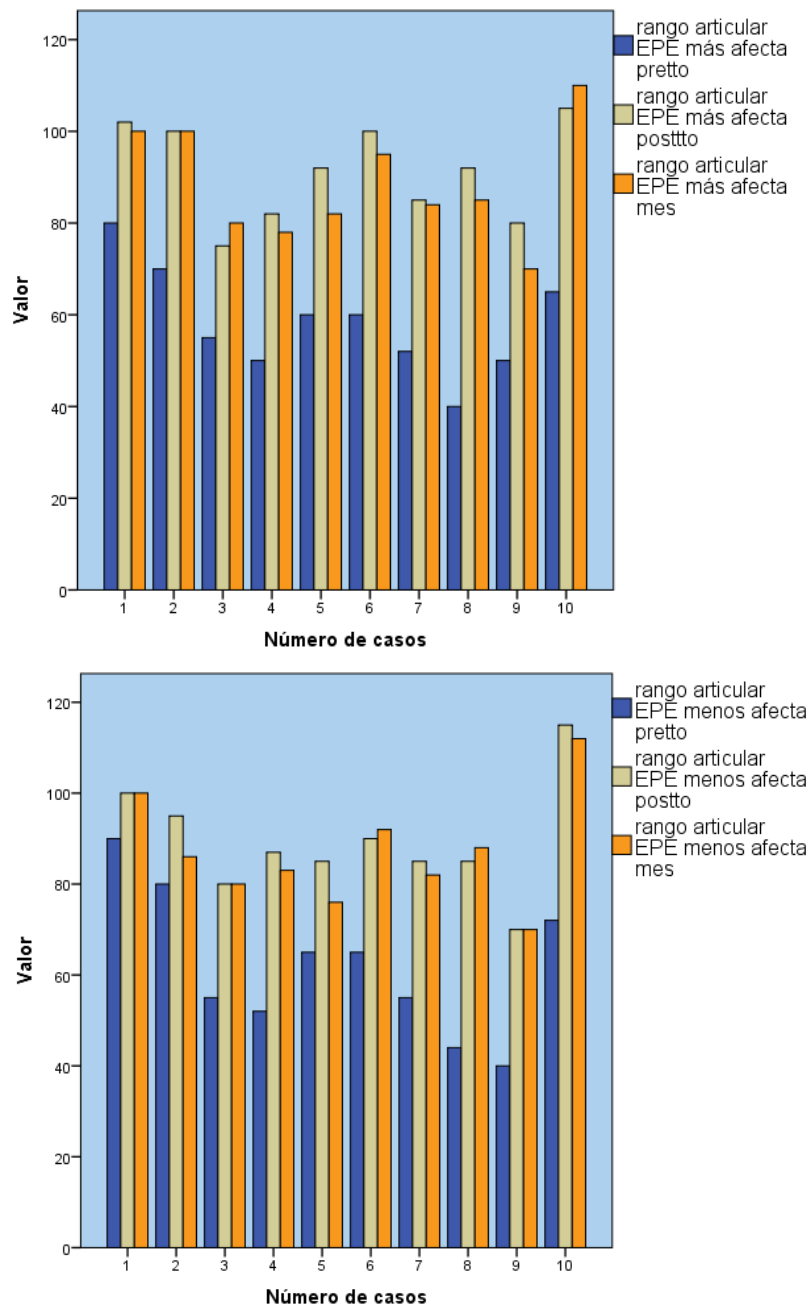


Gráfico 1. Análisis de los grados de la EPE antes, después del tratamiento y tras un mes sin tratamiento.

Se analizaron las diferencias entre el antes y el después respecto a los grados de flexión de cadera, creando una nueva variable que calcula la diferencia. La media de la diferencia es de 27,4° en el miembro inferior más afecto y 33,1° en el menos afecto. La máxima diferencia ha sido de 43° en la pierna más afectada y de 52° en la menos, y la mínima de 10° y de 20°, respectivamente.

La media de grados en la primera evaluación ha sido de 58,2 en la pierna más afectada y de 61,8 en la menos, tras el mes de tratamiento la media asciende a 91,3 y 89,2 grados de flexión de cadera. Tras un mes sin realizar la técnica la media se queda en 88,4 en la más afectada y en 86,9 en la menos afectada.

Los datos corresponden a una población distribuida normalmente, la prueba Shapiro-Wilk da unos resultados de $P > 0,05$ para todas las mediciones del rango en la EPE. La prueba T en ambos muestra un valor de 0 ($P < 0,05$), lo que indica que la diferencia es estadísticamente significativa, tanto en la medición tras el tratamiento como en la hecha tras un mes de reposo.

Si se observa los resultados obtenidos en la variable de estudio de la **fatiga**, se aprecia una mejoría en las puntuaciones de la Escala Modificada de Impacto de la Fatiga (IMFS). La media de puntuación en la primera evaluación fue de 42,2/84, con un valor mínimo de 16 y un máximo de 62. Tras el tratamiento, la media desciende a 34/84, con un valor mínimo de 9 y un máximo de 59, además tras el mes de reposo, el máximo sigue en 59, el mínimo se encuentra en 10, siendo la media 30,7/84.

Se compara las diferencias entre el post y el pre tratamiento, y los resultados indican que el mayor cambio ha sido de 23 puntos menos en la escala, y el que menos de 1 punto, siendo la media 8 puntos de diferencia entre una medición y otra.

Tras un mes de reposo, la media continúa siendo de una diferencia de 3 puntos, sin embargo en uno de los casos, la puntuación aumentó en un punto sobre 84.

Tras comprobar la normalidad del parámetro de la fatiga con la prueba de Shapiro-Wilk, se realiza una prueba T que da como resultado un valor de 0,002 ($P < 0,05$), entre los datos tomados tras el tratamiento y la primera evaluación, y de 0 entre los datos tras el mes sin tratamiento y los datos iniciales, por lo que se concluye que la diferencia es estadísticamente significativa.

Por último, se calculan los resultados (Gráfico 2) de la variable que estudia la **velocidad y la seguridad de la marcha**, mediante el test *Timed Up and Go* (TUG).

Los sujetos han disminuido el tiempo en realizar el TUG, la diferencia de la velocidad ha sido 5,8, segundos si se compara el primer día respecto al último y una media de 4,4 segundos de diferencia si se compara la medición tras el mes de reposo con la del comienzo de tratamiento.

Desde la evaluación tras el tratamiento y la de un mes después, la media ha aumentado 1,4' su velocidad. La media del TUG pre tratamiento se encuentra en 22,9', en el post tratamiento en 17,1' y en 18,5 tras el mes sin movilización del sistema nervioso.

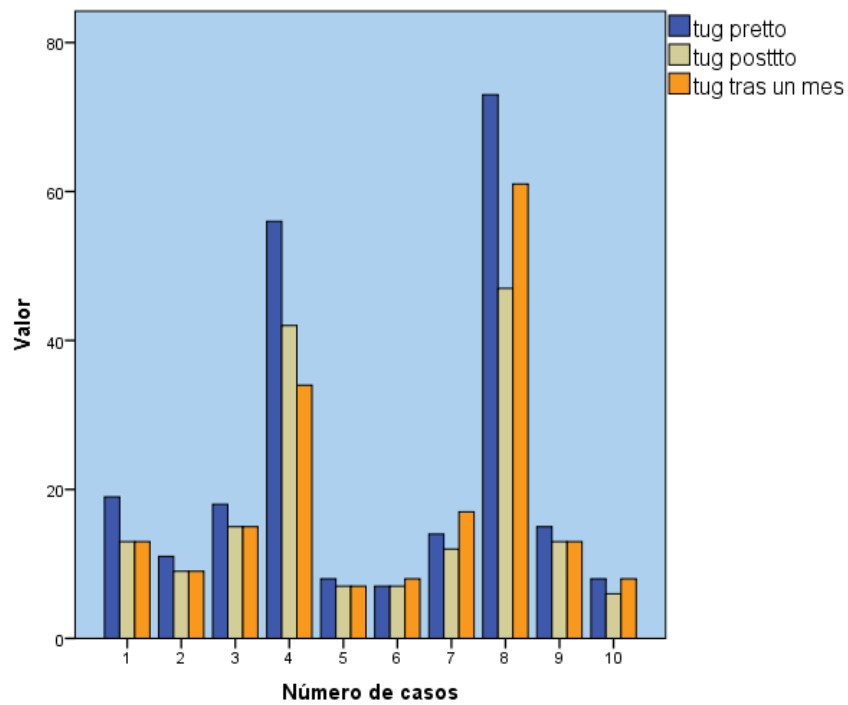


Gráfico 2. Resultados del análisis Timed Up and Go test

La prueba de Shapiro-Wilk para la muestra de los segundos en el TUG muestra que la distribución de contraste no es normal, dando unos resultados en los cuales la P valor es menor de 0.05, lo que lleva a aceptar la hipótesis nula de la no normalidad de la distribución. La prueba T entre el post y el pre tratamiento da un valor de 0,051, y de 0,094 entre los segundos iniciales y los de la medición tras el mes de reposo. Al ser los resultados > de 0,05 la diferencia no es estadísticamente significativa.

5

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

En la EM existe una heterogeneidad de cuadros clínicos, con multitud de factores que pueden influir en los mismos. Todo ello complica la valoración neurológica para demostrar la efectividad de los distintos tratamientos en rehabilitación.

A pesar de estas dificultades en la objetivación de los diferentes síntomas, se han elegido diferentes aspectos como el tono muscular, el rango de movimiento, la fatiga, y la velocidad de la marcha, por la influencia que tienen en la discapacidad y la calidad de vida de estas personas.

En este trabajo se han obtenido resultados positivos de las variables estudiadas, con diferente significación estadística. Además, se han visto cambios importantes observados por el equipo multidisciplinar que ha atendido y evaluado a los pacientes (la investigadora, la fisioterapeuta del centro) y por la propia persona.

Hay que destacar la distribución de la muestra respecto al **género**, en el que han participado un mayor porcentaje de hombres que de mujeres, siendo la esclerosis múltiple, clásicamente más diagnosticada en mujeres, en una proporción de 3:1. A pesar de que la muestra no sea un reflejo de la población afectada, los resultados obtenidos con ésta técnica se pueden extrapolar a todos los enfermos, ya que hay ninguna causa biológica que relacione la efectividad de la técnica con el sexo.

Como resumen, se observa una mejora estadísticamente significativa en los siguientes parámetros:

- disminución de la espasticidad en cuádriceps y en isquiotibiales,
- un aumento de los grados de flexión de cadera en la prueba EPE en ambos miembros inferiores, y,
- una mejora en la fatiga y en la marcha, aunque esta última no es significativa estadísticamente.

¿ESPASTICIDAD?

El **tono muscular** del miembro más afecto disminuyó en el mes de tratamiento, llegando a aparecer valores de puntuación 0 en la escala de Ashworth Modificada. Esta disminución se dio en los tres grupos musculares analizados. Sin embargo, para el tríceps sural, la diferencia no ha sido estadísticamente significativa.

A pesar de esto, la disminución de la espasticidad en este grupo muscular, es importante ya que provoca un aumento directo sobre la calidad de movimiento en las tareas de la vida diaria. Esta disminución de la espasticidad llevo también a una mejor adaptación del tono muscular en la marcha.

La fisioterapeuta del centro dónde se realizó el estudio, comprobó que los miembros inferiores de algunos pacientes estaban más relajados, y, según las propias palabras de los enfermos “menos pesados”.

En un sujeto, durante la primera evaluación se pudo observar que presentaba temblor, signo que fue disminuyendo en el transcurso del estudio, existiendo incluso, días en los que no aparecía.

No solo el temblor, sino los espasmos fueron los protagonistas en otro de los sujetos del estudio. En la primera sesión se contabilizaron 30, objetivándose como este número disminuía con el tratamiento, ya que tuvo 10 en la séptima y 4 en la penúltima sesión. Además de esta disminución en la cantidad de espasmos, presentó menos tensión en los estiramientos musculares.

Otros pacientes referían haber experimentado una mejoría en la realización de actividades como Pilates, *Tai-chí*, ejercicios de pelvis de Bobath, levantarse de la cama o transferencias de silla de ruedas a cama o sofá.

Según la opinión de los pacientes, el tratamiento fue positivo, ya que, en general, notaban una mejor adaptación del tono a las tareas, sobre todo en actividades funcionales. Esta mejoría ellos la atribuían a la nueva terapia, movilización del plexo sacro, ya que no la habían experimentado con otros tratamientos previos.

Es importante resaltar que después de un mes tras la finalización de la intervención, los cambios se han mantenido, incluso en niveles mejores a los recogidos en la evaluación inicial. Este efecto apoya la idea de que la técnica empleada puede tener eficacia a largo plazo respecto a la disminución de la espasticidad.

Para tener más claro el concepto de espasticidad desde este punto de vista holístico hay que pensar en procesos de adaptación neural.

El sistema nervioso necesita tiempo para adaptarse a los cambios, como el caso que ha aparecido meses atrás en la prensa, de una mujer que nació sin cerebelo. La mujer tiene todas las funciones dentro de la normalidad, un equilibrio y una coordinación perfecta. No ha tenido ningún síntoma, se han dado cuenta de la ausencia del cerebelo por una prueba diagnóstica realizada por otra causa.

Esto se puede explicar por la capacidad de adaptación del sistema nervioso, de forma lenta, como en el caso tan mediático en el que un TAC cerebral mostró un encéfalo lleno de líquido, en un paciente con hidrocefalia crónica de muchos años de evolución. El líquido cefalorraquídeo se ha ido acumulando de forma lenta, y el sistema nervioso ha tenido tiempo de adaptarse a esa situación.

Siguiendo esta similitud, se puede sospechar que la influencia de la velocidad en el movimiento de un miembro espástico, tiene que ver con el sistema nervioso, al cual no le da tiempo de adaptarse, produciendo una sobreprotección neural.

Shacklock (18) habla del síndrome de hiperactividad muscular, después de un daño en un nervio o en un plexo neural, con el fin de proteger las estructuras neurales, que puede ser general (músculo o grupo muscular) o local (punto gatillo).

En una lesión del SNC, esa hiperactividad muscular, se puede traducir en una espasticidad, ¿No sería lo mismo? Como se describe en la introducción, la espasticidad viene determinada entre otras cosas por una hipertonía, que se puede asimilar a una sobreprotección neural.

Cuando el paciente quiere realizar un movimiento voluntario, la alteración sobre el mecanismo de la inervación recíproca dirigida hacia un exceso de co-contracción hace que éste movimiento no sea de calidad, acompañado a veces de reacciones asociadas o movimientos evasivos.

Las reacciones anormales al estiramiento o reacciones asociadas, son respuestas involuntarias que aparecen ante un esfuerzo o al inicio de alguna actividad nueva, al estrés o la pérdida de equilibrio. Las sincinesias aparecen generalmente en el otro hemicuerpo, también de forma involuntaria.

Debido a la continuidad del sistema nervioso, estos movimientos evasivos, son producidos por la disminución de la tensión en una parte del sistema, ya que en otra parte se ha producido algún evento que ha producido un aumento en la tensión neural.

En el signo de Magnus y Klein, al girar la cabeza hacia el lado contrario de la hemiplejia, la extremidad más afecta se encoge (evitando tensión del plexo) y la otra se estira. También ocurre un movimiento del pie pléjico hacia atrás, o una flexión de codo al levantarse o ante cualquier situación de estrés o de desequilibrio.

Lo que consiguen estos movimientos, es disminuir la tensión neural, que si se analiza, por ejemplo, al realizar la flexión de codo, disminuye la tensión del nervio mediano.

Los patrones espásticos o estereotipados son posturas que se repiten en la mayoría de patologías neurológicas, que, descritas en términos musculares son creadas por una disminución de los sarcómeros.

Si consideramos las posiciones finales de las pruebas neurodinámicas como la máxima elongación o “desenrollamiento” de los nervios periféricos, un paciente con lesión en el SNC como en la esclerosis múltiple (aunque no únicamente, también en ictus o en traumatismos craneoencefálicos), se observa lo contrario, posiciones de protección de esos nervios. Los patrones descritos son posturas opuestas a los test neurodinámicos, son posturas de relajación neural.

El más común es el flexor, con aducción, pronación, flexión de muñeca y dedos, ya que quita tensión del nervio mediano, que es el que más significado y aferencias tiene.

Una persona sin patología, al llegar casi a término el test neurodinámico, compensa con una elevación de hombro o con movimientos de cadera. Lo mismo pasa con los pacientes que han sufrido daño neural, que tienen muchas compensaciones, buscando la relajación.

El sistema nervioso tras una lesión necesita descansar, que no haya estiramiento ni movimiento. Como existen posiciones antiálgicas en patologías del campo de la traumatología o de la ortopedia, existen esas posturas de descarga en las patologías neurológicas. El sistema nervioso se asegura de ese descanso produciendo además esa sobreprotección antes citada.

Una mínima estimulación cutánea, puede desencadenar una respuesta masiva involuntaria espástica como una triple flexión, donde el nervio ciático estaría en una posición de relajación.

Un movimiento en una postura de tensión neural, se convierte en un movimiento lento y poco coordinado, para cualquier persona. En el paciente con daño neurológico, la abducción del brazo produce un aumento de tensión y sus movimientos se vuelven burdos. Esto además explica la resistencia que se encuentra al intentar llevar el brazo espástico a separación, ya que aumenta la tensión.

En una persona sin ningún problema neural, en una posición de máxima tensión, por ejemplo del nervio mediano, los movimientos, su calidad y la velocidad cambia al realizar el mismo movimiento en una posición sin tanta tensión.

Es por ello que si se mejora el componente de tensión mediante la movilización del sistema, se puede realizar la ejecución de ese mismo movimiento de forma más rápida, armoniosa, coordinada y cómoda. Además, el esquema de esa parte del cuerpo en el córtex, se irá integrando en posiciones más neutras y funcionales.

La reproducción del movimiento, en una postura en la que no exista tanta tensión neural, como la anteriormente descrita, va a establecer vías correctas a nivel cerebral, produciendo un efecto que haga que los movimientos sean más coordinados y de mayor calidad. Ese concepto de establecer vías cerebrales adecuadas con repetición es uno de los objetivos de la neurorehabilitación.

MOVILIDAD NEURAL

Valorando los **grados de flexión de cadera**, medidos con goniómetro, se observa una diferencia de 27,4° en la pierna más afectada, en la que se realizaba la técnica de tratamiento, y de 33,1° en la menos afectada, lo que lleva a pensar en la continuidad del sistema nervioso, por dicha mejora del miembro menos afectado.

La valoración realizada después de un mes sin tratamiento mediante movilización neural a los pacientes muestra unos valores por encima de la primera evaluación, previa al inicio del tratamiento. Esta diferencia fue estadísticamente significativa, no habiendo prácticamente modificaciones en los valores entre la finalización del tratamiento y el mes de descanso.

La realización de una prueba de elevación de la pierna estirada (EPE), implica movimiento y tensión del sistema nervioso en la pierna y en el pie, siendo insignificante la actividad de las estructuras aneurales. Sin embargo, si se incluye una dorsiflexión del tobillo, las estructuras neurales pierden su independencia con aquellas que lo rodean y se verán afectadas por la posición articular. A la vez que se realiza el test, se observa cómo los troncos neurales salen del foramen y cómo asciende el tronco simpático (Figura 3).

Cualquier movimiento en las extremidades tiene consecuencias en los troncos nerviosos y en el neuroeje, como se explica con los movimientos asociados. En la acción de flexión de cadera, mientras el nervio ciático sufre un estiramiento, los nervios de la parte anterior del muslo deben encogerse para contrarrestar esa tensión. En esta posición, el rango puede ser dictado por la flexión del cuello.

En las primeras sesiones, la mayoría de pacientes percibían una tensión mayor al realizar la técnica que en las efectuadas en los últimos días, llegando a rangos más altos de flexión de cadera donde se producían las resistencias descritas por Maitland (26).

Otros, notaban sensación de acorchamiento en el pie, en “la pantorrilla”, o en la nuca, zonas alejadas sobre las que no se realizaba ninguna intervención, mientras se realizaba la movilización del sistema nervioso, hecho que puede apoyar esa teoría de la continuidad.

Dos de los pacientes también referían un aumento de la agilidad, así como una disminución del dolor de la zona lumbar, y una menor sensación de tirantez en R2. Esto puede estar directamente relacionado con la disminución del tono muscular producido por esta técnica.

Tras cada sesión de tratamiento, otro sujeto percibía la pierna “más suya”, que el pie apoyaba mejor en el suelo, la sensibilidad del miembro mejoraba, así como su esquema corporal.

El movimiento humano tiene influencia en la motilidad intracelular del transporte axonal. Una persona, tras sufrir un daño en cualquier parte del sistema nervioso, puede padecer una parálisis o una disminución del movimiento de alguna zona o de la totalidad del organismo. Ésto, va a tener una influencia negativa en el transporte axonal como señala Butler (17), y, si este transporte no es adecuado, la función neural no será óptima. Por ello, si se da movimiento al sistema, se mejora la función neural. Además una posición que conlleve deformación mecánica del sistema, va a tener influencia en el aporte sanguíneo del tejido nervioso y a su vez en la inervación de los tejidos conectivos. Para las demandas metabólicas de una función neural adecuada es esencial que no exista una interrupción del flujo normal de sangre. Por ello es importante un buen tratamiento postural, teniendo en cuenta estos conceptos.

La alteración en la estructura y función de las sujeciones, espacios y conexiones tiene significado en la tensión neural presente en estos pacientes. Se necesita un espacio adecuado alrededor de los tejidos conectivos y neurales durante el descanso y durante los movimientos fisiológicos. Otra vez se observa la importancia de una buena postura, así como la elección de sillas de ruedas, etc, que no aumenten dicha tensión.

Además de contribuir con la motilidad intracelular, el movimiento va a evitar cicatrices neurales, adherencias y fibrosis debido a la postura estática, que van a añadir más tensión y más carga al sistema nervioso.

Siguiendo con la idea de la movilidad del sistema, sería interesante estudiar la influencia de la movilización neural en tareas funcionales, en las que el paciente cobra un importante papel ya que repetiría, una y otra vez el protocolo a lo largo del día, haciendo el paciente mismo un auto-tratamiento.

Hace años ya que existe una intervención quirúrgica utilizada a nivel internacional, que esperaba a pacientes con procesos degenerativos, la esclerosis múltiple entre ellos. Esta intervención denominada con las siglas C.T.O.S, traducido al castellano como Síndrome Cerebelar del Opérculo Torácico, hace referencia a la compresión de las estructuras vasculares a su paso por el triángulo de los escalenos. Este triángulo está compuesto por los músculos escalenos y la primera costilla. La cirugía consistía en dejar más espacio a la arteria vertebral para que llegue mayor flujo sanguíneo al cerebro.

Desde el punto de vista anatómico, el plexo braquial también pasa por dicho triángulo, por lo que también estaría comprometido, añadiendo más tensión al ya sobrecargado sistema.

La eficacia de las intervenciones que se llevaron a cabo, puede deberse a la liberación neural que se produjo a este nivel, dándole mayor movimiento al sistema nervioso y una mayor funcionalidad.

Dentro del SNC, también el sistema nervioso autónomo debe adaptarse al movimiento para un correcto funcionamiento, como se observa en la Figura 3 de la introducción. Cuando los ganglios simpáticos se encuentran en tensión, por la postura adoptada del paciente o la propia lesión, se puede traducir en irritación del mismo.

Esto hace que se sume otra serie de signos controlados por el sistema autónomo y que puedan provocar incomodidad, como puede ser un aumento de tensión arterial, sudoración o ganas de ir al baño. Así, se puede razonar la influencia del sistema autónomo y de la postura en la espasticidad.

Pensando en un paciente con lesión medular, un tratamiento postural, en el que se disipe la tensión sobre el sistema autónomo, tendrá efecto en la disrreflexia autónoma. Siguiendo con el concepto de disrreflexia autónoma (28), el hecho de que el estímulo de una uña encarnada pueda producir un aumento de tensión arterial, explica una vez más la continuidad del sistema nervioso.

El movimiento del sistema autónomo puede explicar las náuseas, dolores torácicos vagos y dolores de cabeza evocados al realizar el test de elevación de la pierna recta.

FATIGA Y MARCHA

La **fatiga** también ha mejorado, no sólo con los datos que muestran las escalas pasadas a los pacientes, sino su percepción del día a día.

Un paciente describía sus paseos de cuarenta y cinco minutos sin tantos tropezones ni caídas, aspectos que sorprendían al paciente: "la pierna me responde, me hace caso"

Un miembro con mejores capacidades fisiológicas, tras una movilización, y una disminución de la espasticidad, aminorando el peso y el esfuerzo que supone para el organismo su movimiento, influirá de forma positiva en la fatiga.

Respecto al parámetro de la **velocidad y seguridad de la marcha** se observa que los sujetos sometidos a la movilización rítmica del plexo sacro han obtenido un incremento en la velocidad de 5,8 segundos, comparando con la primera evaluación, sin embargo, esta diferencia no es estadísticamente significativa.

Además de la disminución en tiempo, con respecto a la primera evaluación, muchos pacientes comenzaban el test con un apoyo de los miembros superiores en los reposabrazos de la silla. Tras el mes de tratamiento, los pacientes no necesitaban utilizar esta ayuda en los brazos de la silla para poder levantarse. Habían cambiado su forma alzarse del asiento.

Probablemente, la ausencia de significación estadística puede ser debido al pequeño tamaño muestral del estudio que marcaba los resultados tan dispares obtenidos con el test TUG.

Igualmente, y aun existiendo cambios, un mes de tratamiento es insuficiente para pacientes cuyo sistema nervioso necesita más tiempo de adaptación.

Los cambios en la fatiga y en la marcha tras el mes de reposo mostraron mejores resultados que la primera evaluación, por lo que se estos resultados apoyan la hipótesis de que la movilización del plexo sacro puede tener beneficios a largo plazo respecto a estas variables.

PARA TERMINAR...

Existe un concepto que se basa en el razonamiento y en la idea de visión del sistema nervioso como un continuo. Este concepto llamado INN, Integración Neurodinámica en Neurorehabilitación, ha sido creado por Carlos Rodríguez y Nora Kern.

No existe suficiente bibliografía sobre este tema en la literatura científica. Se ha mencionado la movilización neural como algo beneficioso para restaurar la plasticidad del sistema nervioso (20), aunque no hay estudios que lo justifiquen de forma directa. Sí los hay para la modulación del tono muscular, cuyas conclusiones, tras movilizar el nervio mediano contralateral, fueron una reducción en la actividad mioeléctrica en algunos casos de espasticidad (21). Otros estudios han utilizado el test EPE para niños con parálisis cerebral (22).

Ninguno de los estudios anteriores han sacado resultados claros sobre la espasticidad, y no han estudiado variables como la flexión de cadera, o cómo influye dicha movilización en actividades básicas como la marcha o puntuaciones en test funcionales.

La visión del sistema nervioso como un único sistema continuo, permite un tratamiento y una visión global del paciente. Si se facilita la parte estructural y se quita tensión a la parte neural, el cerebro actuará con mayor eficacia y el tratamiento será más completo que si se reduce a uno solo de los dos abordajes. Aunque este método puede ser el indicado en ciertas ocasiones, sería más adecuado un abordaje combinado. Un tratamiento que incluya técnicas que actúen a nivel muscular, otras a dirigidas nivel neural, específicas para el nivel fascial, y si se suma tratamiento visceral para el estreñimiento, por ejemplo, estaremos ante una terapia que tiene en cuenta todos los componentes que afectan al individuo, porque nunca estará afectado un solo sistema.

Es necesario comentar un hecho que se dio en uno de los casos del estudio. Después de dos semanas, de un día para otro, los dolores que padecía habían desaparecido, caminaba sin muleta y sin temblor, notaba los sabores, sentía la mano y era capaz de subir la pierna a la camilla para abrocharse los cordones.

Estos aspectos el día anterior eran impensables tanto para el propio sujeto y su entorno como para la investigadora y la fisioterapeuta. Se filmó un vídeo en el que se comparaba con otro grabado el primer día de tratamiento. En el video se observaba un mayor tiempo de la fase de apoyo, una mayor velocidad en el TUG, y una marcha más armónica y segura, todo ello sin muleta.

La preocupación y sorpresa por lo ocurrido no duró más de un día, ya que al día siguiente, los síntomas siguieron como dos días atrás. Fue como un brote, pero de mejora.

Sería necesario incluir investigaciones donde se valore la influencia somática y psicógena en la esclerosis múltiple

Tras el presente estudio se deja abierto un frente donde falta mucho por razonar, estudiar e investigar, para mejorar el abordaje del paciente neurológico.

Y como dijo Leonardo Da Vinci: “El movimiento es causa de toda la vida”

6

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

Tras un mes de tratamiento movilizándolo el plexo sacro en 10 pacientes con esclerosis múltiple, dos veces por semana, se han obtenido las siguientes conclusiones:

1. Se ha producido una disminución de la espasticidad, medido con la escala de Ashworth Modificada, significativa estadísticamente.
2. Se ha producido una mejor adaptación del tono muscular en tareas funcionales.
3. Ha aumentado el rango articular de la cadera hasta resistencias descritas por Maitland, tanto en la pierna afectada como en la menos afectada. Esta diferencia ha sido estadísticamente significativa.
4. Se ha mejorado la puntuación de la fatiga analizada mediante la Escala Modificada de Impacto de la Fatiga (MFIS), mostrando una significación estadística.
5. Ha disminuido el tiempo en realizar el Test *Timed Up and Go*, aunque los resultados no han sido significativos estadísticamente.
6. Se ha producido una mejora en la percepción descrita por los pacientes en actividades de la vida diaria.
7. Los cambios se han mantenido tras un mes de descanso sin realizar la técnica.

La neurodinámica clínica puede ser una técnica de tratamiento segura y efectiva para pacientes con Esclerosis Múltiple, siendo necesaria la realización de estudios clínicos con alto grado metodológico, en miras a lograr un consenso en cuanto a la efectividad clínica de esta técnica de tratamiento y su protocolo.

7

FORTALEZAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

7. FORTALEZAS y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

FORTALEZAS DEL ESTUDIO

La neurodinámica no ha sido estudiada en esclerosis múltiple ni en patologías neurológicas, por lo que este estudio ofrece innovación.

Se han obtenido beneficios estadísticamente significativos.

Los cambios producidos han sido cuantificados objetivamente y subjetivamente. Este hecho es importante, ya que para el paciente, el hecho de sentir la mejoría vale más que unos datos estadísticos.

LIMITACIONES

La primera limitación es el tamaño de la muestra del estudio, ya que al tratarse de 10 pacientes, los resultados no presentan relevancia científica.

Existe un grupo control con el que poder comparar el tratamiento estudiado.

Sería deseable que se realizara un contraste interobservador para poder reproducir el protocolo y los resultados.

Además, al tratarse de pacientes con síntomas neurológicos acompañados de fatiga, había días que un simple catarro provocaba la ausencia del sujeto al tratamiento, o las modificaciones en cuanto al tono que sufren diariamente.

Sería interesante un estudio con electromiografía, que daría unos resultados más objetivos que los recogidos en la escala modificada de Ashworth, o una ecografía para ver el movimiento del nervio periférico.

8

AGRADECIMIENTOS

8. AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer en primer lugar este trabajo a los trabajadores, y en especial a la fisioterapeuta de ARDEM (Asociación Riojana de Esclerosis Múltiple), por el trabajo realizado organizando horarios, cederme su tiempo y enseñarme todo lo que sé acerca de la Esclerosis Múltiple.

Por otra parte agradecer a los pacientes del estudio su actitud ante el tratamiento y por su comprensión y amabilidad.

A los tutores de Foltra, sobre todo Bruno, Sergio y Noelia, por enseñarme el razonamiento clínico y a ser inconformista en cuanto al porqué de las lesiones, tratamientos y cambios.

A mi padre y a mi hermana por animarme y por los viajes realizados durante el mes de la intervención.

Y a Ana María Insausti, por su tiempo, consejos y recomendaciones para este trabajo.

9

BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Bártulos Iglesias M, Marzo Sola ME, Estrella Ruiz LA, Bravo Anguiano Y. Epidemiological study of multiple sclerosis in La Rioja. *Neurología (English Edition)*. noviembre de 2015;30(9):552-60.
2. Induruwa I, Constantinescu CS, Gran B. Fatigue in multiple sclerosis — A brief review. *Journal of the Neurological Sciences*. diciembre de 2012;323(1-2):9-15.
3. Río J, Montalbán X. Descripción actual de la esclerosis múltiple. *Medicina Clínica*. diciembre de 2014;143:3-6.
4. Pearce JMS. Historical Descriptions of Multiple Sclerosis. *European Neurology*. 2005;54(1):49-53.
5. Castellano-del Castillo MA, Lacasa-Andrade ME, Hijós-Bitrián E, Mambroña-Girón L, Sebastián-Vigatá E, Vázquez-Sasot A. Efectividad de la rehabilitación en la esclerosis múltiple. *Rehabilitación*. enero de 2014;48(1):46-53.
6. Fernández O, Fernández VE, Guerrero M. Esclerosis múltiple. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. abril de 2015;11(77):4610-21.
7. Brassat D. Physiopathologie de la sclérose en plaques. *La Presse Médicale*. marzo de 2010;39(3):341-8.
8. Fernández Ó. Retos futuros de la esclerosis múltiple. *Medicina Clínica*. diciembre de 2014;143:44-7.
9. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, Cutter GR, Sørensen PS, Thompson AJ, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis The 2013 revisions. *Neurology*. 15 de julio de 2014;83(3):278-86.
10. Gafson A, Giovannoni G, Hawkes CH. The diagnostic criteria for multiple sclerosis: From Charcot to McDonald. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. enero de 2012;1(1):9-14.
11. Milo R, Miller A. Revised diagnostic criteria of multiple sclerosis. *Autoimmunity Reviews*. abril de 2014;13(4-5):518-24.
12. Khan F, Turner-Stokes L, Ng L, Kilpatrick T, Amatya B. Multidisciplinary rehabilitation for adults with multiple sclerosis. En: *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd; 2007
13. García-Merino A, Fernández ó., Montalbán X, de Andrés C, Oreja-Guevara C, Rodríguez-Antigüedad A, et al. Consensus statement on medication use in multiple sclerosis by the Spanish Society of Neurology's study group for demyelinating diseases. *Neurología (English Edition)*. julio de 2013;28(6):375-8.

14. Fernández Ó. Esclerosis múltiple. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2005. 238-45 p.
15. Ramió-Torrentà L, Álvarez-Cermeño JC, Arroyo R, Casanova-Estruch B, Fernández O, García-Merino JA, et al. Guía de tratamiento del deterioro de la marcha con fampridina de liberación prolongada (Fampyra®) en pacientes con esclerosis múltiple. Neurología. febrero de 2016
16. García Díez E. Fisioterapia de la espasticidad: técnicas y metodos. Fisioterapia. enero de 2004;26(1):25-35.
17. Butler DS. MOVILIZACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO. Editorial Paidotribo; 2002. 276 p.
18. Shacklock M. Neurodinámica clínica: un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético. Elsevier España; 2007. 272 p.
19. Dwornik, Michael, Bialoszewski, Dariusz, Korabiewska, Izabela, Wronski, Zbigniew. Principles of neuro mobilization for treating musculoskeletal disease. ortopedia, traumatologia, rehabilitacja. abril de 2007;9(2):111-21.
20. Castilho J, Ferreira LAB, Pereira WM, Neto HP, Morelli JG da S, Brandalize D, et al. Analysis of electromyographic activity in spastic biceps brachii muscle following neural mobilization. Journal of Bodywork and Movement Therapies. julio de 2012;16(3):364-8.
21. Godoi J, Kerppers II, Rossi LP, Corrêa FI, Costa RV, Corrêa JCF, et al. Electromyographic analysis of biceps brachii muscle following neural mobilization in patients with stroke. Electromyography and clinical neurophysiology. 1 de enero de 2010;50(1):55-60.
22. Marsico P, Tal-Akabi A, Van Hedel HJA. Reliability and practicability of the straight leg raise test in children with cerebral palsy. Developmental Medicine & Child Neurology. febrero de 2016;58(2):173-9.
23. Ansari NN, Naghdi S, Mashayekhi M, Hasson S, Fakhari Z, Jalaei S. The modified modified ashworth scale (MMAS) in the assessment of muscle spasticity: Intra-rater reliability. Journal of the Neurological Sciences. octubre de 2013;333:e552.
24. Benavent-Caballer V, Sendín-Magdalena A, Lisón JF, Rosado-Calatayud P, Amer-Cuenca JJ, Salvador-Coloma P, et al. Physical factors underlying the Timed «Up and Go» test in older adults. Geriatric Nursing. diciembre de 2015
25. van de Pol RJ, van Trijffel E, Lucas C. Inter-rater reliability for measurement of passive physiological range of motion of upper extremity joints is better if instruments are used: a systematic review. Journal of Physiotherapy. 2010;56(1):7-17.
26. Hengeveld E, Banks K. Maitland manipulación periférica. Elsevier España; 2007. 668-98.

27. Pavan K, Schmidt K, Marangoni B, Mendes MF, Tilbery CP, Lianza S. Esclerose múltipla: adaptação transcultural e validação da escala modificada de impacto de fadiga. Arquivos de Neuro-Psiquiatria. septiembre de 2007;65(3a):669-73.
28. Krassioukov A, Warburton DE, Teasell R, Eng JJ. A Systematic Review of the Management of Autonomic Dysreflexia Following Spinal Cord Injury. Arch Phys Med Rehabil. abril de 2009;90(4):682-95.

10

ANEXOS

10. ANEXOS

Anexo I (consentimiento informado)

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Usted va a participar en un estudio de investigación para realizar el trabajo de fin de grado en fisioterapia, en el cual se va a tratar la eficacia de la movilización del plexo sacro en pacientes con esclerosis múltiple.

Este documento intenta explicarle la metodología del procedimiento al que va a ser sometido. Léalo atentamente y consulte todas sus dudas.

La participación en este estudio es voluntaria, y la utilización de los datos obtenidos se publicará de forma anónima. Todas las medidas de seguridad necesarias para que los/las participantes en el estudio no sean identificados y las medidas de confidencialidad en todos los casos serán completas, de acuerdo con la Ley Orgánica sobre protección de datos de carácter personal (Ley 15/1999 de 13 de diciembre).

PROCEDIMIENTO

El estudio es realizado por Miriam Ulecia Barrios con DNI 16629166M, alumna de 4º curso de Grado en Fisioterapia en la Universidad Pública de Navarra, bajo la supervisión de Ana María Insausti Serrano, profesora y vicedecana de dicha Universidad.

La técnica llevada a cabo consiste en un tratamiento no invasivo mediante la movilización del plexo sacro en una periodicidad de una sesión diaria, dos veces por semana durante cuatro semanas.

Dicha técnica tiene como objetivo reducir la espasticidad de la pierna más afecta para así mejorar el rango articular, la calidad y velocidad de la deambulación y reducir la fatiga. Para comprobar la eficacia se realizará antes y después de la intervención la valoración del rango articular (test SLR), de la espasticidad (Escala Asworth modificada), la marcha (Test Up and Go), y la fatiga (escala MFIS).

DECLARACION DEL CONSENTIMIENTO

Yo Don/Doñacon DNI

He leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo a participar en este estudio de investigación. Soy consciente de que la participación es voluntaria y, por tanto puedo revocar dicho consentimiento en cualquier momento. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento

En Logroño, a de del 2015

Fdo. El /la paciente

Fdo. La investigadora

Fdo. Testigo

Anexo II (Escala Ashworth Modificada)

ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH

Esta prueba mide la resistencia de los músculos mientras el examinador los mueve

0	No hay cambios en la respuesta del músculo al movimiento pasivo
1	Ligero aumento en la respuesta del músculo al movimiento visible con la palpación o relajación, o solo mínima resistencia al final del arco del movimiento
1+	Ligero aumento en la resistencia del músculo al movimiento seguido de una mínima resistencia en todo el resto del arco de movimiento (menos de la mitad)
2	Incremento moderado en la resistencia del músculo durante la mayor parte del arco de movimiento articular, pero la articulación se mueve fácilmente
3	Incremento considerable en la resistencia del músculo, el movimiento pasivo es difícil en todo su rango.
4	Las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión cuando se mueven pasivamente

GRUPO MUSCULAR	PRE-TTO	POST-TTO
CUADRICEPS		
ISQUIOTIBIALES		
TRICEPS		

Anexo III (Escala Modificada de Impacto de la Fatiga (IMFS))

ESCALA MODIFICADA DE IMPACTO DE LA FATIGA en la EM

Nombre _____ fecha: _____

Durante las pasadas 4 semanas, debido a mi fatiga...	Nunca	Raramente	Algunas veces	A menudo	Casi siempre
He estado menos alerta	0	1	2	3	4
Tengo dificultad manteniéndome alerta por largos periodos de tiempo	0	1	2	3	4
No he podido pensar claramente	0	1	2	3	4
He estado torpe y descoordinado/a	0	1	2	3	4
He estado olvidadizo/a	0	1	2	3	4
He tenido que regular mis actividades físicas	0	1	2	3	4
He estado menos motivado/a a realizar actividades que requieren esfuerzo físico	0	1	2	3	4
He estado menos motivado/a a participar en actividades sociales	0	1	2	3	4
He estado limitado/a en mis habilidades para realizar tareas que requieren que piense	0	1	2	3	4
Tengo problemas realizando esfuerzo físico por periodos largos de tiempo	0	1	2	3	4
He tenido dificultad para tomar decisiones	0	1	2	3	4
He estado menos motivado/a para realizar tareas que requieren que piense	0	1	2	3	4
Mis músculos se sienten débiles	0	1	2	3	4
Me he sentido incómodo/a físicamente	0	1	2	3	4
He tenido problemas terminando tareas que requieren que piense	0	1	2	3	4
He tenido dificultad organizando mis pensamientos cuando hago tareas en la casa o en el trabajo	0	1	2	3	4

He tenido problemas completando tareas que requieren esfuerzo físico	0	1	2	3	4
Mi pensamiento está más lento	0	1	2	3	4
He tenido problemas concentrándome	0	1	2	3	4
He limitado mis actividades físicas	0	1	2	3	4
He tenido que descansar más frecuentemente o por periodos más largos de tiempo	0	1	2	3	4

INSTRUCCIONES PARA REALIZAR LOS PUNTAJES

Las declaraciones anteriores se pueden agregar en tres grupos (físico, cognoscitivo, y psicosocial), así como obtener un total. Las declaraciones se han arreglado de tal manera que los totales más altos indican un mayor impacto de la fatiga en las actividades de una persona.

Grupo relacionado al esfuerzo físico

El puntaje de este grupo puede ser del 0 al 36. Es computado agregando los puntos de las siguientes declaraciones: 4+6+7+10+13+14+17+20+21.

Grupo relacionado al esfuerzo cognoscitivo

El puntaje de este grupo puede ser del 0 al 40. Es computado agregando los puntos de las siguientes declaraciones: 1+2+3+5+11+12+15+16+18+19.

Grupo relacionado al esfuerzo psicosocial

El puntaje de este grupo puede ser del 0 al 8. Es computado agregando los puntos de las siguientes declaraciones: 8+9.

La cuenta total de MFIS _____