

Tratamiento rehabilitador en la esclerosis múltiple

R. Terré-Boliart, F. Orient-López

TRATAMIENTO REHABILITADOR EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Resumen. *Objetivo. Revisar el tratamiento rehabilitador y las escalas de evaluación de la esclerosis múltiple (EM), así como los estudios clínicos que evalúan la efectividad del tratamiento rehabilitador y los síntomas más prevalentes. Desarrollo. La EM tiene unas características específicas que deberemos tener en cuenta al abordar el tratamiento rehabilitador. Es una enfermedad progresiva con un curso fluctuante e imprevisible que hasta la fecha no tiene un tratamiento curativo. Existe un potencial de recuperación espontánea, sobre todo en las fases iniciales de la enfermedad. La evaluación de la efectividad de la rehabilitación en la EM debe efectuarse en diferentes niveles que valoren desde aspectos concretos de la rehabilitación hasta una valoración global del tratamiento que se ofrece. La mayoría de los estudios demuestra una mejoría de la discapacidad y la calidad de vida, sin obtenerse cambios en el déficit. La mejoría conseguida declina con el tiempo, por lo que es necesario un seguimiento al alta de rehabilitación. Determinados síntomas como la fatiga, la espasticidad, la ataxia y las alteraciones esfinterianas se beneficiarán de un manejo farmacológico adecuado integrado dentro del tratamiento rehabilitador. Conclusiones. El tratamiento rehabilitador es útil en pacientes con EM para mejorar la discapacidad y la calidad de vida; dado que sus efectos declinan con el tiempo, será básico efectuar un seguimiento periódico. Demostrar la efectividad de la rehabilitación en una patología heterogénea de curso progresivo como la EM es complejo, por lo que es preciso efectuar más estudios con un mejor diseño y escalas de evaluación. [REV NEUROL 2007; 44: 426-31]*

Palabras clave. Déficit. Discapacidad. Efectividad. Esclerosis múltiple. Minusvalía. Rehabilitación.

INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central (SNC), caracterizada por la aparición de lesiones inflamatorias con destrucción de la mielina, que configuran las características placas de desmielinización. Es la enfermedad neurológica más frecuente en adultos jóvenes de Europa y Norteamérica, y constituye una de las principales causas de invalidez para este grupo de edad. La prevalencia de la enfermedad en nuestro país oscila entre 50-60 casos por cada 100.000 habitantes [1], por lo que será una patología atendida con frecuencia en los servicios de rehabilitación neurológica.

La EM tiene unas características específicas que deberemos tener en cuenta al abordar el tratamiento rehabilitador. Es una enfermedad progresiva con un curso fluctuante e imprevisible que hasta la fecha no tiene un tratamiento curativo. Existe un potencial de recuperación espontánea, sobre todo en las fases iniciales de la enfermedad. Por lo tanto, vamos a encontrarnos con el efecto acumulativo de múltiples lesiones a diferentes niveles, variables en cada paciente y momento evolutivo, que en su conjunto determinarán una multiplicidad de déficit que variarán el grado de discapacidad y minusvalía. Además, en algún caso la intervención terapéutica sobre un déficit podrá empeorar otro. Es una patología con un enorme impacto en el paciente, la familia y la sociedad, que afecta al estado emocional, las relaciones personales, el empleo y la interacción social [2,3].

En neurorrehabilitación, al igual que en todos los campos de la medicina, existe un creciente interés en demostrar la efectividad de los tratamientos efectuados. Si la demostración de la efectividad de la rehabilitación es complejo, en una patología como

la EM en la que el mecanismo de discapacidad es multifactorial y las medidas utilizadas para su evaluación son en ocasiones inadecuadas, resultará una tarea mucho más difícil. No obstante, estudios recientes parecen demostrar que es posible mediante una metodología de trabajo adecuada y escalas correctas para evaluar la evolución [4-8].

La evidencia de la efectividad de la neurorrehabilitación en el tratamiento de la discapacidad resultante de otras enfermedades neurológicas como el accidente vascular cerebral está bien demostrada [9], por lo que puede servir de referencia en la evaluación del tratamiento rehabilitador en la EM, pero la principal diferencia con la que nos vamos a encontrar es el curso evolutivo, progresivo en la mayoría de los casos.

El objetivo de este trabajo es efectuar en primer lugar una revisión del tratamiento rehabilitador y de las escalas de evaluación de la EM y, en segundo lugar, de los estudios clínicos que evalúan la efectividad del tratamiento rehabilitador y de los síntomas más prevalentes.

TRATAMIENTO REHABILITADOR Y ESCALAS DE EVALUACIÓN

La EM producirá una diversidad de déficit que, mediante su interacción, producen un complejo patrón de discapacidad, que en la mayoría de pacientes es progresiva. Globalmente los objetivos terapéuticos en esta enfermedad serán mejorar los episodios agudos, frenar la progresión de la enfermedad (mediante fármacos inmunomoduladores e inmunosupresores) y el tratamiento de los síntomas y las complicaciones. Integrado y coordinado con todos estos tratamientos debemos situar el tratamiento rehabilitador, entendiendo la rehabilitación como un proceso en el que, mediante la utilización combinada y coordinada de medidas médicas, sociales, educativas y vocacionales, ayudamos a individuos discapacitados a conseguir su máximo nivel de funcionalidad y a integrarse en la sociedad, mejorando así su calidad de vida. El tratamiento rehabilitador se centrará en las consecuencias de la enfermedad más que en el diagnóstico médico

Aceptado tras revisión externa: 27.10.06.

Unidad de Daño Cerebral. Institut Guttmann. Hospital de Neurorehabilitació. Badalona, Barcelona, España.

Correspondencia: Dra. Rosa Terré Boliart. Unidad de Daño Cerebral. Institut Guttmann. Hospital de Neurorehabilitació. Camí de can Ruti, s/n. E-08916 Badalona (Barcelona). Fax: +34 934 977 703. E-mail: metges@guttmann.com

© 2007, REVISTA DE NEUROLOGÍA

y el objetivo fundamental será prevenir y reducir las discapacidades y minusvalías, aunque en algunas ocasiones también puede minimizar los déficit [2,10].

El tratamiento será individualizado e integrado dentro de un equipo interdisciplinario, por lo que deben efectuarse intervenciones terapéuticas en diversas ocasiones con objetivos diferentes dada la evolutividad de esta patología [11]. Todas las áreas afectadas en un paciente determinado (neuropsicológica, motora, esfinteriana...) serán susceptibles de tratarse en cualquier momento evolutivo de la enfermedad. Las estrategias que podemos utilizar son las siguientes:

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

Los objetivos del tratamiento y las estrategias que deberemos utilizar para conseguirlos se establecerán en función de los déficit, discapacidades y minusvalías que presente el paciente y de su pronóstico, basado en factores intrínsecos (fundamentalmente el pronóstico de la enfermedad) y extrínsecos (como puede ser la situación sociolaboral), la situación clínica del paciente, ya sea en fase de brote, remisión o progresión de la enfermedad, y el estadio de la enfermedad; así, los objetivos serán diferentes en pacientes en fases muy avanzadas de aquellos pacientes con una discapacidad mínima.

Previo a la elaboración de un programa de tratamiento rehabilitador, deberemos efectuar una evaluación del déficit, discapacidad y minusvalía que presenta el paciente, para lo cual nos basaremos en la clasificación internacional del déficit discapacidad y minusvalía (ICIDH) elaborada por la Organización Mundial de la Salud [12].

Dentro de las escalas de evaluación, la valoración del déficit se efectúa con los sistemas funcionales de Kurtzke [13], que evalúa los ocho sistemas funcionales que pueden afectarse en esta patología. Para evaluar la discapacidad utilizaremos la medida de la independencia funcional (FIM) [14], que es la escala utilizada en la mayoría de los estudios para demostrar la efectividad del tratamiento rehabilitador [15], y la escala ampliada del estado de discapacidad (EDSS) [13], que es la primera escala utilizada para evaluar la evolución de esta patología y se basa en la exploración neurológica de los ocho sistemas funcionales de Kurtzke y la capacidad de marcha puntuando de 0 a 10. Es una escala útil para clasificar la gravedad de la EM y se ha utilizado ampliamente para evaluar los cambios en la discapacidad en los ensayos clínicos terapéuticos. No obstante, presenta una serie de problemas como son la sensibilidad, la fiabilidad y la variabilidad interobservador [16]. Con relación a las medidas de evolución, la mayoría de los estudios utiliza la escala de Kurtzke y la EDSS. La *Multiple Sclerosis Functional Composite* (MSFC)

[17] es una escala desarrollada más recientemente, que da una medida de evolución clínica y es más sensible al cambio que la EDSS. Su cuantificación se base en la determinación de tres medidas objetivas: la función de las extremidades superiores (mediante el *Nine Hole Peg Test*, que mide el tiempo que tarda el paciente en poner nueve palitos dentro de sus nueve agujeros y sacarlos), la función de las extremidades inferiores y marcha (valorada como el tiempo en caminar 25 pies o 7,62 m) y la función cognitiva (valorada mediante el PASAT a los tres minutos).

Para evaluar la minusvalía disponemos de la *Environmental Status Scale* (MRD) [13], que se basa en la puntuación de tres aspectos: estado laboral, estado económico y estado del hogar (necesidad de modificaciones en el domicilio como consecuencia de la EM). La escala de discapacidad de Londres [18], diseñada para pacientes con EM, abarca seis aspectos (movilidad, orientación, ocupación, integración social, independencia física y autosuficiencia económica) y puntúa de uno a seis cada uno de los grupos. Es fácil de aplicar y relativamente sensible.

Para tener una valoración global del paciente, además de valorar el déficit, la discapacidad y la minusvalía será muy importante la obtención de datos sobre su calidad de vida; dos de los cuestionarios más utilizados son el SF-36, que se ha validado para la EM, y el *Multiple Sclerosis Quality of Life-54* [19], desarrollado a partir del anterior.

La selección de las medidas de evolución es básica en cualquier evaluación. Estas escalas deben ser científicamente seguras (validez, eficacia y reproducibilidad) y clínicamente útiles (cortas y fáciles de utilizar), deberán ser apropiadas para la muestra en estudio, la intervención que se pretenda evaluar y el cambio esperado resultante de la intervención. En términos generales, esta cuestión debe abordarse en dos aspectos diferentes: por un lado, evaluar el éxito del programa rehabilitador midiendo el objetivo conseguido y, por otro, valorar el efecto del tratamiento rehabilitador sobre el paciente mediante estas medidas de evolución.

EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE LA REHABILITACIÓN EN LA EM

Demostrar la efectividad de la neurorrehabilitación en el tratamiento de la EM requiere el uso de una metodología estricta y la utilización consistente de una serie de medidas clínicas de evolución de la enfermedad y del tratamiento rehabilitador que realicemos.

La mayoría de los estudios efectuados presenta una serie de problemas metodológicos: poco poder estadístico, falta de descripción y estandarizaciones del tratamiento efectuado, variación en la localización y duración de la rehabilitación, falta de grupo control y falta o uso inapropiado de las medidas de evolución [4,15,20].

La dificultad en evaluar cualquier intervención en esta patología ha quedado bien demostrada en los estudios que se han efectuado con agentes inmunomoduladores, debido a las características propias de la enfermedad, tales como el curso variable e impredecible y el potencial de recuperación espontánea que existe al menos en los estadios iniciales de la enfermedad [5].

La evaluación de la efectividad de la rehabilitación en la EM deberá efectuarse a diferentes niveles que valoren desde aspectos concretos del tratamiento rehabilitador a una valoración global del tratamiento que se ofrece. En la tabla se resumen los estudios más significativos.

Tabla. Resumen de los principales estudios del tratamiento rehabilitador en esclerosis múltiple.

	Diseño	Muestra	Evaluación	Seguimiento	Resultados
Feigenson et al [52]	Prospectivo, grupo único. Rehabilitación en ingreso hospitalario	20	Déficit, discapacidad y minusvalía (<i>Multiple Sclerosis Functional Profile</i>). Coste de la intervención	Ingreso y alta Evaluación de los costes a los 12 meses	Mejoría de la discapacidad y minusvalía; no cambio en el déficit
Greenspun et al [53]	Retrospectivo, grupo único. Rehabilitación en ingreso hospitalario	28	Discapacidad: CRDS	Ingreso, alta y tres meses	Mejoría en la discapacidad, se mantiene a los tres meses
Carey et al [54]	Retrospectivo, estudio multicéntrico, grupo único. Rehabilitación en ingreso hospitalario	6.194 (196 con EM)	Discapacidad: LORS-II	Ingreso y alta	Mejoría en las actividades de la vida diaria y movilidad
Francabandera et al [29]	Prospectivo, aleatorizado. Rehabilitación ingresado frente a rehabilitación ambulatoria	84	Discapacidad: ISS, necesidad de asistencia domiciliaria	Ingreso, cada tres meses durante dos años	Mejores puntuaciones de los ingresados a tres meses
Kidd et al [55]	Prospectivo, grupo único, pre y post. Programa de ejercicio frente a no ejercicio	79	Déficit: DSS Discapacidad: Barthel Minusvalía: ESS	Ingreso y alta	Mejoría en la discapacidad y minusvalía
Aisen et al [11]	Retrospectivo, grupo único, pre y post. Ingreso	37	Déficit: FS, EDSS Discapacidad: FIM	Ingreso, alta y seguimiento telefónico (de los 6 a los 36 meses postalta)	Mejoría en el FIM y el EDSS
Kidd et al [7]	Prospectivo, grupo único, pre y post.	47	Déficit: EDSS Discapacidad: FIM Minusvalía: ESS	Ingreso, alta y a los tres meses	Mejoría en la discapacidad y minusvalía
Freemann et al [28]	Estratificado aleatorizado, lista de espera en el grupo control	66	Déficit: FS, EDSS Discapacidad: FIM Minusvalía: LHS	Inicio y seis semanas	Mejoría en la discapacidad y minusvalía
Freemann et al [8]	Prospectivo, grupo único, estudio longitudinal	50	Déficit: FS, EDSS Discapacidad: FIM Minusvalía: LHS Calidad de vida: SF-36	Estado emocional: GHQ-28 Ingreso, alta y cada tres meses durante un año	Mejoría durante seis meses en el FIM, LHS, GHQ y durante 10 meses en el SF-36
Solari et al [24]	Aleatorizado, grupo único comparando ingreso y programa de ejercicios a domicilio	50	Déficit: EDSS Discapacidad: FIM Calidad de vida: SF-36	Inicio, 3, 9 y 15 semanas	Mejoría en el FIM y algunos aspectos del SF-36 en ingresados
Mostert et al [56]	Prospectivo, controlado. Ingreso frente no tratamiento	52	Déficit: FS Calidad de vida: SF-36 Medidas fisiológicas	Inicio y a los cuatro meses	Mejora en la actividad, calidad de vida y reduce fatiga
Pozzilli et al [57]	Prospectivo, aleatorizado, controlado. Rehabilitación domiciliaria frente a hospitalaria	201	Déficit: FS, EDSS Discapacidad: FIM Estado emocional ST (A/AX) Calidad de vida: SF-36	Inicio y al año	No diferencia el nivel funcional Domicilio: mejoría en la calidad de vida, coste-efectiva

CRDS: *Computerized Rehabilitation and Data System*; DSS: *Disability Status Scale*; EDSS: *Expanded Disability Status Scale*; ESS: *Environmental Status Scale*; FIM: *Functional Independence Measure*; LORS-II: *Revised Level of Rehabilitation Scale*; FS: *Functional Systems*; ISS: *Incapacity Status Scale*; LHS: *London Handicap Scale*; SF-36: *Short Form 36 Health Survey Questionnaire*; GHQ-28: *28 item General Health Questionnaire*.

Diversos estudios evalúan la efectividad de distintos componentes del tratamiento rehabilitador, fundamentalmente la fisioterapia. Entre ellos destaca el efectuado por Petajan et al [21], donde se estudia el rol del ejercicio aeróbico en pacientes con EM y se demuestra un beneficio significativo en la capacidad aeróbica, en la resistencia y en la calidad de vida. Otros estudios demuestran el papel de la fisioterapia en mejorar la discapacidad [22-24].

En esencia, los estudios que efectúan una evaluación global del tratamiento rehabilitador analizan tres aspectos: en primer lugar, si la rehabilitación es efectiva en reducir el déficit, la discapacidad y la minusvalía; en segundo lugar, si estos beneficios

se mantienen a lo largo del tiempo; y en tercer lugar, si existen diferencias en función de la ubicación del tratamiento rehabilitador ya sea hospitalario, en régimen ambulatorio o domiciliario. Con relación a la primera pregunta, existen diversos estudios, la mayoría sin grupo control, que demuestran que el tratamiento rehabilitador es útil en reducir la discapacidad, evaluada con el FIM en la gran mayoría de los estudios (se demuestra mejoría en el FIM motor), y mejorar la calidad de vida, aunque no mejora el déficit (excepto en algunos estudios en los que se tratan pacientes con un curso recurrente remitente) [8,25,26]. En cuanto al mantenimiento de su efectividad, hay estudios que sugieren que se produce un mantenimiento temporal de los ob-

jetivos conseguidos, con lo que será básico un seguimiento periódico [4,7,11,15].

Freeman et al [8], en un estudio longitudinal con 50 pacientes que se evalúan al ingreso, al alta y cada tres meses durante un año, demuestran que la discapacidad (EDSS) mejoró al alta, pero fue empeorando de forma gradual durante el seguimiento al igual que la minusvalía y la calidad de vida. Los beneficios en la discapacidad y la minusvalía se mantienen aproximadamente 6 meses y la mejoría de la calidad de vida 10 meses, a pesar del empeoramiento neurológico. Por lo tanto, no existe una única medida que refleje adecuadamente la evolución de la rehabilitación y se precisa una serie de medidas que cubran todas las dimensiones. Los resultados de este estudio subrayan la necesidad de un seguimiento postalta de rehabilitación.

Más recientemente, Patti et al [27], en un estudio aleatorizado con 111 pacientes, demostraron la efectividad del tratamiento rehabilitador, que mejoraba de forma significativa en el FIM motor (dos o más puntos) y modestamente la función esfinteriana: la EDSS mejoró un punto en dos pacientes.

Los estudios que comparan el tratamiento hospitalario y ambulatorio no han encontrado diferencias significativas (la mayoría de los estudios se ha efectuado en las unidades de ingreso hospitalario) [8,11,27-29]. Hay menos estudios que evalúen la rehabilitación ambulatoria; el efectuado por Fabio et al [30], aleatorizado con un grupo control, demuestra mejoría en el grupo tratado.

A la vista de los estudios analizados se comprende que si bien es difícil evaluar aspectos concretos de la rehabilitación (fisioterapia), un aspecto mucho más complejo es efectuar una evaluación global del tratamiento y comparar diferentes modelos, puesto que falta una definición homogénea de los programas terapéuticos efectuados. Por tanto, será muy importante intentar definir patrones estándares de tratamiento y definir los componentes específicos del tratamiento rehabilitador.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Una discusión detallada del tratamiento de los síntomas de la EM puede encontrarse en numerosos textos y artículos [31-33]. En este apartado describimos el tratamiento de déficit específicos y la evidencia de su efectividad a la vista de los estudios publicados al respecto.

Fatiga/intolerancia al calor

La fatiga se define como la falta subjetiva de energía física y/o mental percibida por el paciente o cuidador y que le interfiere en el desarrollo de sus actividades habituales. Todos los individuos con EM van a experimentar fatiga en algún momento de su enfermedad [34]. Debe diferenciarse de la depresión, con la cual puede coexistir en algunos casos. Dentro del tratamiento farmacológico, la amantadina se ha demostrado efectiva [35] en dosis de 200 mg/día (el 20-40% de individuos con discapacidad moderada presenta una reducción significativa) y en general es bien tolerada, aunque con el tiempo hay individuos que son refractarios al tratamiento. Menos efectividad se ha demostrado con el pemoline [36]. Más recientemente se han presentado resultados prometedores con el modafinilo en dosis de 200 mg/día [37]. El teórico potencial de los bloqueadores de los canales de potasio, la 4-aminopiridina y 3,4-diaminopiridina, no se ha demostrado [31]. También se han descrito algunos resultados positivos con otros fármacos como las aminopiridinas, los inhi-

bidores de la recaptación de serotonina y el metilfenidato. Otras intervenciones son un programa de ejercicio físico aeróbico leve-moderado (que intercala períodos de descanso de 15-30 minutos), técnicas para reducir el gasto energético (correcta ortotización y control de la espasticidad) y el tratamiento adecuado de la depresión (se recomiendan los inhibidores de la recaptación de serotonina).

Alrededor del 50% de pacientes con EM experimentan fatiga intensa y otros síntomas neurológicos cuando se exponen al calor. Pueden tener una pérdida funcional significativa secundaria a fiebre, elevada temperatura ambiente o durante la realización de un ejercicio físico intenso que incremente la temperatura corporal.

Para su tratamiento será importante efectuar un control ambiental de la temperatura (el aire acondicionado puede ser terapéutico en estos pacientes). También podrán beneficiarse de hidroterapia, con una temperatura del agua recomendada entre 24 y 27,5 °C, y prendas de vestir de crioterapia para reducir la temperatura corporal.

Espasticidad

La espasticidad puede ser leve y compensar en parte la alteración funcional ocasionada por el déficit motor. En casos más graves podrá agravar la discapacidad en la movilidad, ser responsable de dolor e incrementar la pérdida funcional.

El tratamiento incluirá estrategias de fisioterapia y terapias farmacológicas [38,39]. Un exceso de tratamiento puede suponer una pérdida funcional. El tratamiento fisioterapéutico incluye las movilizaciones articulares pasivas, asistidas o libres (según el grado de disfunción neurológica) para prevenir contracturas articulares, ejercicios de estiramiento y posturas inhibitorias (útil en casos de espasticidad leve-moderada). La crioterapia y la estimulación eléctrica son otras medidas físicas que pueden ayudar a reducir la espasticidad. Dentro del tratamiento farmacológico por vía oral disponemos del baclofeno, que es el fármaco más efectivo [39]. Se aconseja iniciar el tratamiento con una dosis baja de 5-10 mg/8 h e incrementar hasta alcanzar una dosis máxima de 75-100 mg/día. La tizanidina [40] se inicia con 1-2 mg/8 h y se incrementa lentamente hasta un máximo de 4 mg/6-8 h. Otros agentes utilizados son las benzodiazepinas (diazepam, clonazepam), que pueden ser especialmente útiles en el control de los espasmos. El dantroleno tiene la ventaja potencial de actuar periféricamente y puede ser de utilidad en combinación con los fármacos previamente descritos, aunque tiene el inconveniente de ser peor tolerado y causar hepatotoxicidad. En aquellas situaciones de grave espasticidad generalizada que no responde a la medicación por vía oral, podrá implantarse un sistema de perfusión intratecal de baclofeno [41,42], que es un tratamiento muy eficaz en bajas dosis, con lo cual se reducen los efectos secundarios, y en los casos de espasticidad focal (aductores, pie en equino) podrá efectuarse una inyección intramuscular con toxina botulínica [43].

Ataxia

La ataxia y las alteraciones de la coordinación son altamente discapacitantes y de manejo difícil [10,15]. Responden débilmente a los tratamientos farmacológicos (propranolol, clonazepam, isoniácida, carbamacepina) [44]. El tratamiento fisioterapéutico incluye ejercicios de equilibrio y coordinación, colocación de lastres en las extremidades superiores o inferiores para estabilizarlas, con escasos resultados. Recientemente la atención se

centra en técnicas neuroquirúrgicas (talamotomía, estimulación cerebral profunda del tálamo) que podrían mejorar estas alteraciones, aunque hasta la fecha disponemos de escasos estudios al respecto [45-47].

Disfunción del tracto urinario

Las alteraciones esfinterianas serán muy frecuentes en el curso evolutivo de la enfermedad y constituyen una causa importante de discapacidad y minusvalía. La nicturia puede además alterar el patrón de sueño y agravar la fatiga crónica. La vejiga neurogénica es la causa mayor de disfunción urinaria, que afecta al 75% de todos los pacientes con EM. Los síntomas incluyen urgencia miccional, micción, disuria y retención urinaria [48].

La hiperreflexia del detrusor es la alteración más habitual, que afecta al 24-86% de los pacientes. Los síntomas obstructivos que resultan de una hiporreflexia del detrusor o de la disinergia vesicoesfinteriana ocurren en el 25-49% [49]. No obstante, las complicaciones graves del tracto urinario alto e insuficiencia renal son poco frecuentes.

El tratamiento efectivo de la disfunción del tracto urinario bajo depende de un correcto diagnóstico que se basa en el estudio urodinámico.

En los casos de hiperreflexia del detrusor sin disinergia, los fármacos anticolinérgicos (oxibutinina, propantelina) podrán ser de utilidad al inhibir las contracciones del detrusor junto con técnicas adicionales que incluyen establecer un horario de ingesta de líquidos y de micciones; en la disinergia esfinter-detrusor, el tratamiento incluye agentes antiespásticos (baclofeno, tizanidina o benzodiazepinas), agentes bloqueadores α -adrené-

gicos, anticolinérgicos y cateterismos intermitentes. La arreflexia es un hallazgo poco frecuente en pacientes con EM y es poco probable que responda a las maniobras de Crede o Valsalva o al betanecol [15,48].

La desmopresina, análogo sintético de la hormona antidiurética, puede usarse para reducir la producción nocturna de orina y disminuir la nicturia. En dos estudios doble ciego [50,51], la desmopresina aislada o en combinación con otras medidas se demostró efectiva en reducir la nicturia, la urgencia y la incontinencia. Deberá considerarse la hiponatremia como efecto secundario dosisdependiente, que podrá incrementar las alteraciones cognitivas, especialmente en pacientes de edad avanzada.

CONCLUSIONES

Los estudios publicados demuestran que el tratamiento rehabilitador es útil en pacientes con EM para mejorar la discapacidad y la calidad de vida; dado que sus efectos declinan con el tiempo, será básico efectuar un seguimiento periódico.

Dada la complejidad sintomática que pueden presentar estos pacientes, el marco de tratamiento más adecuado será dentro de un equipo interdisciplinario (sin diferencias en el ámbito hospitalario o ambulatorio).

Demostrar la efectividad de la rehabilitación en una patología heterogénea de curso progresivo como la EM es complejo, por lo que es preciso efectuar más estudios con un mejor diseño y escalas de evaluación, los cuales nos permitirán valorar mejor lo que hacemos y, en definitiva, contribuir a mejorar el tratamiento que podemos ofrecer a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández O. Epidemiología de la esclerosis múltiple en España. In Alfaro A, Sancho J, eds. Neuroepidemiología. Madrid: MCR; 1990. p. 115-22.
- Cobble ND, Grigsby J, Kennedy PM. Rehabilitation of the patient with multiple sclerosis. In DeLisa JB, ed. Rehabilitation medicine: principles and practice. Philadelphia: Lippincott; 1993. p. 861-85.
- Carton H, Loos R, Pacolet J, Versieck K, Vlietinck R. Utilisation and cost of professional care and assistance according to disability of patients with multiple sclerosis in Flanders (Belgium). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 444-50.
- Thompson A. The effectiveness of neurological rehabilitation in multiple sclerosis. J Rehabil Res Dev 2000; 37: 455-61.
- Hughes R. Modulating the immune response in demyelinating diseases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 148.
- Thomson AJ, Colville PL, Ketelaer P, Paty DW. Long-term management of multiple sclerosis. MS Management 1994; 1: 1-8.
- Kidd D, Thompson AJ. Prospective study of neurorehabilitation in multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 62: 423-4.
- Freemann JA, Langdon DW, Thomson AJ. Inpatient rehabilitation in multiple sclerosis: do the benefits carry over into the community? Neurology 1999; 50: 50-6.
- Langhorne P, Martin D. Stroke units: an evidence based approach. London: BMA House; 1998.
- Thompson A. Progress in neurorehabilitation in multiple sclerosis. Curr Opin Neurol 2002; 15: 267-70.
- Aisen ML, Sevilla D, Fox N. Inpatient rehabilitation for multiple sclerosis. J Neurol Rehabil 1996; 12: 871-82.
- World Health Organization. ICDH-2. International classification of impairments, activities and participation: a manual of dimensions of disablement and functioning. Geneva: WHO; 1997.
- Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an Expanded Disability Status Scale (EDSS). Neurology 1983; 33: 1444-52.
- Granger CV, Cotter AC, Hamilton BB, Fiedler RC, Hens MM. Functional assessment scales: a study of persons with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71: 870-5.
- Ko Ko C. Effectiveness of rehabilitation for multiple sclerosis. Clin Rehabil 1999; 13: 33-41.
- Hobart JC, Riazi A, Lamping DL, Fitzpatrick R, Thompson AJ. Improving the evaluation of therapeutic interventions in multiple sclerosis: development of a patient-based measure of outcome. Health Technol Assess 2004; 8: 1-48.
- Societies IFoMS. Minimal record on disability. Acta Neurol Scand 1994; 101: S169-217.
- Harwood RH, Dickinson E, Ebrahim S. The London Handicap Scale: a new outcome measure for chronic disease. Qual Health Care 1994; 3: 11-6.
- Ford HL, Gerry E, Tennant A, Whalley D, Haigh R, Johnson MH. Developing a disease-specific quality of life measure for people with multiple sclerosis. Clin Rehabil 2001; 15: 247-58.
- LaRocca NG. Efficacy of rehabilitation in multiple sclerosis. J Neurol Rehabil 1995; 6: 147-55.
- Petajan JH, White CM, Spencer MK, Mino L, Hicks EW. Impact of aerobic training on fitness and quality of life in multiple sclerosis. Ann Neurol 1996; 39: 432-41.
- Fuller KJ, Wiles CM. Physiotherapy in chronic multiple sclerosis: a controlled trial. Clin Rehabil 1996; 10: 195-204.
- Lord SE, Wade DT, Halligan PW. A comparison of two physiotherapy treatment approaches to improve walking in multiple sclerosis: a pilot randomized controlled study. Clin Rehabil 1998; 12: 477-86.
- Solari A, Filippini G, Gasco P, Colla L, Salmaggi A, La Mantia L, et al. Physical rehabilitation has a positive effect on disability in multiple sclerosis patients. Neurology 1999; 52: 57-62.
- Patti F, Ciancio MR, Cacopardo M, Reggio E, Fiorilla T, Palermo F, et al. Effects of a short outpatient rehabilitation treatment on disability of multiple sclerosis patients, randomised controlled trial. J Neurol 2003; 250: 861-6.
- Liu C, Playford ED, Thompson AJ. Does neurorehabilitation have a role in relapsing-remitting multiple sclerosis? J Neurol 2003; 250: 1214-8.
- Patti F, Ciancio MR, Reggio E, Lopes R, Palermo F, Cacopardo M, et al. The impact of outpatient rehabilitation on quality of life in multiple sclerosis. J Neurol 2002; 249: 1027-33.
- Freemann JA, Langdon DW, Hobart JC, Thompson AJ. The impact of inpatient rehabilitation on progressive multiple sclerosis. Ann Neurol 1997; 42: 236-44.
- Francabandera FL, Holland NJ, Wiesel-Levison P, Scheinberg LC. Multiple sclerosis rehabilitation: inpatient vs. outpatient. Rehabil Nurs 1988; 13: 251-3.

30. Di Fabio RP, Choi T, Hansen CR, Shapiro RT. Extended outpatient rehabilitation: its influence on symptom frequency, fatigue and functional status for persons with progressive multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 141-6.
31. Thompson AJ. Symptomatic treatment in multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 1998; 11: 305-9.
32. Leary SM, Thompson AJ. Current management of multiple sclerosis. *Int J Clin Pract* 2000; 54: 161-9.
33. Polman CH, Murray TJ. Multiple sclerosis. The guide to treatment and management. 5 ed. New York: Demos; 2001.
34. Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. Fatigue and multiple sclerosis. Evidence-based management strategies for fatigue in multiple sclerosis. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 1998.
35. Krupp LB, Coyle PK, Doscher C, Miller A, Cross AH, Jandorf L, et al. Fatigue therapy in multiple sclerosis: results of a double-blind, randomized, parallel trial of amantadine, pemoline, and placebo. *Neurology* 1995; 45: 1956-61.
36. Krupp LB, Coyle PK, Doscher C, Miller A, Cross AH, Jandorf L, et al. Fatigue therapy in multiple sclerosis: results of a double-blind, randomized, parallel trial of amantadine, pemoline, and placebo. *Neurology* 1995; 45: 1956-61.
37. Rammohan KW, Rosenberg JH. Modafinil-efficiency and safety for treatment of fatigue in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2000; 54: S24.
38. Ko Ko C, Ward AB. Management of spasticity. *Br J Hosp Med* 1997; 58: 400-5.
39. Multiple Sclerosis. Consensus Conference organized by the French Federation for Neurology. *Rev Neurol (Paris)* 2001; 157: 713-21.
40. Nance PW, Sheremata WA, Lynch SG, Vollmer T, Hudson S, Francis GS, et al. Relationship of the antispasticity effect of tizanidine to plasma concentration in patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1997; 54: 731-6.
41. Azouvi P, Mane M, Thiebaut JB, Denys P, Remy-Neris O, Bussel B. Intrathecal baclofen administration for control of severe spinal spasticity: functional improvement and long-term follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 35-9.
42. Coffey JR, Cahill D, Steers W, Park TS, Ordia J, Meythaler J, et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: results of a long-term multicenter study. *J Neurosurg* 1993; 78: 226-32.
43. Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. *Ann Neurol* 1990; 28: 512-5.
44. Alusi SH, Glickman S, Aziz TZ, Bain PG. Tremor in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 131-4.
45. Schuurman PR, Bosch DA, Bossuyt PM, Bonsel GJ, Van Someren EJ, De Bie RM, et al. A comparison of continuous thalamic stimulation and thalamotomy for suppression of severe tremor. *N Engl J Med* 2000; 342: 461-8.
46. Montgomery EB Jr, Baker KB, Kinkel RP, Barnett G. Chronic thalamic stimulation for the tremor of multiple sclerosis. *Neurology* 1999; 53: 625-8.
47. Whittle IR, Hooper J, Pentland B. Thalamic deep-brain stimulation for movement disorders due to multiple sclerosis. *Lancet* 1998; 351: 109-10.
48. Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. Urinary dysfunction and multiple sclerosis. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 1999.
49. Betts CD, D'Mellow MT, Fowler CJ. Urinary symptoms and the neurological features of bladder dysfunction in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 245-50.
50. Kinn AC, Larsson PO. Desmopressin: a new principle for symptomatic treatment of urgency and incontinence in patients with multiple sclerosis. *Scand J Urol Nephrol* 1990; 24: 109-12.
51. Valiquette G, Herbert J, Maede-D'Aliseria P. Desmopressin in the management of nocturia in patients with multiple sclerosis. A double-blind, crossover trial. *Arch Neurol* 1996; 53: 1270-5.
52. Feigensohn JS, Scheinberg L, Catalano M, Polkow L, Mantegazza PM, Feigensohn WD, et al. The cost-effectiveness of multiple sclerosis rehabilitation: a model. *Neurology* 1981; 31: 1316-22.
53. Greenspun B, Stineman M, Agri R. Multiple sclerosis and rehabilitation outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 434-7.
54. Carey RG, Seibert JH, Posavac EJ. Who makes the most progress in inpatient rehabilitation? An analysis of functional gain. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 337-43.
55. Kidd D, Losseff NA, Thomson AJ. The benefit of inpatient neurorehabilitation in multiple sclerosis. *Clin Rehabil* 1995; 9: 198-203.
56. Mostert S, Kesselring J. Effects of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2002; 8: 161-8.
57. Pozzilli C, Brunetti M, Amicosante AM, Gasperini C, Ristori G, Palmisano L, et al. Home based management in multiple sclerosis: results of a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 250-5.

REHABILITATION THERAPY IN MULTIPLE SCLEROSIS

Summary. Aim. To review the rehabilitation therapy and rating scales used in multiple sclerosis (MS), as well as the clinical studies conducted to evaluate the effectiveness of rehabilitation therapy and the most common symptoms. Development. MS has a number of very specific features that will have to be taken into account when undertaking rehabilitation therapy. It is a disease that progresses in a fluctuating and unpredictable manner and, to date, there is no treatment to cure it. There is a possibility of spontaneous recovery, especially in the early stages of the disease. Evaluation of the effectiveness of rehabilitation in MS must be performed on different levels that take into account both particular aspects of rehabilitation and an overall assessment of the treatment being provided. Most studies report improvements in disability and quality of life, while deficit remains unchanged. Any improvements that are achieved tend to decline over time, which makes it necessary to perform a follow-up after rehabilitation therapy ends. Certain symptoms such as fatigue, spasticity, ataxia and sphincteric disorders will benefit from suitable pharmacological treatment applied together with the rehabilitation therapy. Conclusions. The value of rehabilitation therapy for MS patients lies in its ability to improve disability and the quality of life; since its effects decline over time, regular check-ups will be essential. Proving the effectiveness of rehabilitation in a heterogeneous pathology that develops progressively, such as MS, is a complex matter and further research with better designs and rating scales needs to be conducted. [REV NEUROL 2007; 44: 426-31]

Key words. Deficit. Disability. Effectiveness. Handicap. Multiple sclerosis. Rehabilitation.