



TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGIA Y FISIATRIA

Título:

**“PILATES COMO ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES
CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE”.**

Autora:

Lorenzatti, Andrea. DNI: 31173666

Directora:

Lic.: Van Meegroot Martiren Erika

Lugar: Venado Tuerto

Fecha de Presentación:

Venado Tuerto, 01/02/2024

Firma de Autor:

Lorenzatti, Andrea.

Resumen

Introducción: La esclerosis múltiple es una enfermedad neurodegenerativa de la sustancia blanca y gris del sistema nervioso central, mediada por el sistema inmunitario. Afecta aproximadamente a 2.8 millones de personas en el mundo, en nuestro país se estima que existen entre 11.000 y 22.000 personas con esta enfermedad. Los pacientes con esclerosis múltiple se ven afectados por deficiencias visuales, vestibulares, somatosensoriales y con frecuencia experimentan inestabilidad postural, alteraciones sensoriales y fatiga, generando de esta manera alteraciones en la vida cotidiana del paciente.

En este contexto, el abordaje terapéutico de las afecciones generadas en pacientes con esclerosis múltiple consiste en utilizar el método Pilates en sus diferentes variantes (Reformer-Mat) o la combinación con ejercicios de resistencia, equilibrio y flexibilidad para mejorar el control postural deficiente, la fatiga, y los síntomas remanentes luego de un episodio generado por esclerosis múltiple.

Objetivo general: Analizar los resultados de ejercicios basados en el método Pilates como modalidad terapéutica en las afecciones generadas por Esclerosis Múltiple.

Materiales y métodos: Se concretó una revisión bibliográfica, donde se recopilaron y analizaron 14 artículos científicos, los mismos investigaron los efectos del método Pilates en las afecciones generadas por esclerosis múltiple en sus diferentes variantes (Reformer-Mat) y desde el análisis científico, su aplicación como terapéutica en el campo del Licenciado en Kinesiología y Fisiatría. Las bases de datos consultadas fueron: Pubmed, Bireme, Scielo y PEDro. Se consideraron artículos publicados desde el 2014 hasta la actualidad.

Resultados: La mayoría de las investigaciones analizadas demostraron resultados positivos para las variables capacidad funcional, estabilidad central, fatiga, calidad de vida, marcha, fuerza, control postural, biomarcadores, capacidad respiratoria y funciones cognitivas luego de la aplicación de un programa de Pilates de 8 semanas como duración mínima.

Conclusión: La utilización del método Pilates como abordaje terapéutico solo o combinado con otros ejercicios podría ser recomendable para el tratamiento de las afecciones padecidas en sujetos con esclerosis múltiple independientemente de su grado de discapacidad.

ÍNDICE

I.INTRODUCCIÓN	1
II.OBJETIVOS.....	5
II.a. Objetivo General	5
II.b. Objetivos Específicos	5
III. MARCO TEÓRICO	6
III.a. Definición de Esclerosis Múltiple	6
III.b. Epidemiología.....	6
III.c. Etiología	7
III.d. Anatomía y fisiología del Sistema nervioso central.	8
III.e. Anatomía y Fisiología del sistema inmune.....	13
III.e.1 Células y productos del sistema inmune	14
III.e.2. Respuesta Inmune	17
III.e. 3. Inmunopatologías	19
III.f. Fisiopatogenia de la EM	21
III.g. Clínica	23
III.h. Formas evolutivas de la EM.	25
III.i. Estudios complementarios.....	29
III.j. Diagnóstico.....	27
III. k. Tratamiento	39
III. k.1. Tratamiento de los síntomas	40
III. k.2. Tratamiento de las exacerbaciones	41
III. k.3. Tratamiento específico:	41
III. k.4. Tratamiento kinésico.	41
III.l. Pilates	45
III.m. Escalas de medición.....	31
IV. JUSTIFICACIÓN	50
V. MATERIALES Y MÉTODOS	52
V.a. Fuentes de búsqueda	52
V.b. Bases de datos	52
V.c. Términos de búsqueda.....	52
V.d. Estrategia de búsqueda	53
VI. RESULTADOS	54
VI.a. Diagrama de flujo.....	54
VI.b. Análisis de resultados	55
VI.c. Cuadro de resultados	76

VII. DISCUSIÓN	79
V.III CONCLUSION	86
IX. BIBLIOGRAFÍA	87

I.INTRODUCCIÓN

La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad desmielinizante, neurodegenerativa crónica del sistema nervioso central que se caracteriza por una inflamación crónica, desmielinización y gliosis (sobre todo de la sustancia blanca). La desmielinización produce lentificación en la conducción axonal y bloqueos de conducción. Respeta el sistema nervioso periférico. Causa déficits en el equilibrio y la marcha, espasticidad, mayor riesgo de caídas, disfunción cognitiva, respiratoria, y fatiga de probable etiología autoinmunitaria. [1-3]

En su estado inicial suelen observarse adormecimiento, pérdida de fuerza en uno o más miembros, alrededor de la mitad de los pacientes. La presencia de parestesias en los miembros o alrededor del tronco puede asociarse con torpeza motora de una o ambas piernas o bien con paraparesia y ataxia. Sin embargo, las formas de presentación más frecuentes se encuentran representadas por: neuritis óptica (en el 25% de los casos la forma inicial de manifestación de la enfermedad), mielitis transversa, ataxia cerebelosa y oftalmoplejía internuclear. [1]

Existen claras diferencias en la distribución geográfica de la EM. La enfermedad es de rara incidencia en regiones tropicales y aumenta en latitudes altas al norte y, probablemente, al sur del Ecuador (factores ambientales: déficit de vitamina D, baja exposición solar, tabaquismo). Como así también las personas de raza negra desarrollan con menor frecuencia EM comparado con el individuo de raza blanca. [1;3]

Alrededor de dos tercios de los casos de EM tienen su inicio entre los 20 y los 40 años (pico de máxima incidencia 35 años) y la repercusión es de 2 a 3 veces mayor en mujeres que en hombres. Tres hipótesis han sido postuladas con el fin de explicar la etiopatogenia de esclerosis múltiple: a) existencia de una infección viral persistente (como, por ejemplo: infección por el virus de Epstein-Barr, b) presencia de un proceso autoinmunitario con pérdida de la tolerancia hacia antígenos de la mielina, y c) la presencia de un fenómeno de mimetismo molecular entre antígenos virales y proteínas de la mielina. [1;3]

La hipótesis etiológica más aceptada es que la EM es una enfermedad autoinmune mediada por linfocitos T reactivos frente a la proteína básica de la mielina (PBM) o la proteína proteolipídica (PPL). En las lesiones o placas de desmielinización agudas hay un

infiltrado de células T CD4+ y macrófagos. Cuando la placa se cronifica, predominan los linfocitos B y T CD8+. Además, aparecen niveles altos de inmunoglobulinas en LCR (bandas oligoclonales). Existe predisposición genética (concordancia del 25-30% en gemelos monocigotos y del 2-3% en dicigotos) y asociación con HLA-DR2 y HLA-DQ.^[3]

Aunque la etiología exacta de la EM sigue sin estar clara, puede ser resultado de la susceptibilidad genética individual con un desencadenante ambiental.^[4]

Cierta evidencia indica que los mediadores inflamatorios, como las citocinas, podría desempeñar un papel importante en la patogenia de la EM. Es de destacar que el interferón-alfa de necrosis tumoral (IFN- α) y la IL-6 se encuentran entre las citoquinas más importantes en el inicio, la gravedad y la progresión de la EM.^[5]

En pacientes menores de 40 años, la forma más común de presentación se halla representada por un cuadro de exacerbaciones y remisiones. Al principio los pacientes comienzan con un cuadro agudo o subagudo focal. De modo típico el cuadro evoluciona en el término 24 a 72 horas; se estabiliza y finalmente mejora de manera espontánea (síndrome desmielinizante aislado, SDA). Estos síntomas y signos son seguidos meses o años más tarde por nuevos síntomas y signos focales, los cuales pueden remitir nuevamente en forma parcial o total. Esta forma clínica es conocida como forma de brotes y remisiones. En otros casos la enfermedad puede presentarse como forma clínica progresiva primaria, progresiva secundaria y progresiva recurrente, de las mismas devienen los diferentes grados de evolución de la patología y deficiencia de las condiciones físicas y cognitivas de cada individuo.^[1]

Para el diagnóstico de EM se requieren criterios clínicos de dispersión en el tiempo y en el espacio y exámenes paraclínicos (criterios de McDonald). No hay ninguna prueba diagnóstica patognomónica. Para que se cumplan los criterios de diseminación en tiempo y espacio debe haber dos brotes clínicos (dispersión en tiempo) en distintas áreas del Sistema Nervioso Central (dispersión en espacio). También se puede hacer el diagnóstico con un solo brote si hay dispersión en tiempo y espacio en Resonancia Magnética (lesiones que progresan en sucesivas resonancias o en distinto estadio evolutivo, es decir, unas captan contraste y otras no).^[3]

La mayoría de las personas con EM tienen múltiples síntomas que interactúan en forma compleja, que pueden cambiar a lo largo del tiempo y que producen un gran impacto

de la calidad de vida. Hasta ahora ningún tratamiento específico ha logrado curar la enfermedad. Es por eso que uno de los pilares fundamentales del tratamiento de la EM es el manejo sintomático. Además del tratamiento farmacológico, la literatura apoya que los ejercicios físicos son una herramienta importante para mejorar las habilidades motoras, el bienestar psicológico y la modulación de la secreción y producción de citocinas. Dado que la EM es una enfermedad neurodegenerativa y crónica progresiva, los programas de ejercicios serían importantes para mantener o mejorar el estado funcional. ^[5,6]

La plasticidad cerebral representa el sustrato para las intervenciones que promueven la recuperación funcional, por medio de la restauración o compensación neural. Los hallazgos sugieren que existe evidencia basada en RM de que se produjo plasticidad funcional o estructural después de la rehabilitación motora o cognitiva en pacientes con EM. Se encontraron propiedades microestructurales mejoradas del cuerpo calloso luego de un entrenamiento repetitivo de alta intensidad de las funciones motoras que involucran las extremidades inferiores y ejercicios orientados a tareas destinadas a mejorar las funciones de las extremidades superiores. Las fibras callosas conectan áreas corticales homólogas de los dos hemisferios, lo que favorece una amplia gama de funciones motoras y cognitivas, incluida la marcha y la coordinación bimanual. ^[7]

Además, mejorar el acondicionamiento muscular mediante el entrenamiento físico puede detener la atrofia muscular y disminuir la tasa de espasticidad. Como así también, los ejercicios correctivos podrían causar una desaceleración en el desarrollo del deterioro del movimiento. ^[4]

En total, entre el 50 y el 80 % de las personas con EM tienen problemas de equilibrio, los déficits en la marcha son muy comunes y están presentes durante toda la enfermedad, siendo generalmente leves al principio cuando no hay una discapacidad aparente. Además de afectar hasta qué punto puede caminar una persona, cuánta ayuda necesita ese individuo para caminar y qué tan rápido camina, la EM afecta la resistencia al caminar, la biomecánica de la marcha y la variabilidad de la marcha. Los cambios en la forma de andar observados en las personas con EM son consistentes con las deficiencias asociadas con la EM, incluidos cambios en las funciones sensoriales, motoras y de coordinación, así como cambios en el equilibrio. Las caídas a menudo ocurren poco después del inicio de la enfermedad y aumentan en frecuencia con el tiempo a medida que se desarrollan y progresan los factores de riesgo de caídas. El ejercicio proporciona una variedad de

beneficios a las personas con EM y la piedra angular de las intervenciones de rehabilitación en la EM es el ejercicio. ^[8]

Pilates es una forma precisa y controlada de ejercicio que utiliza los músculos estabilizadores del cuerpo, los ejercicios se realizan en el piso o involucran el uso de equipo especializado que proporciona resistencia de resorte ajustable. Este tipo de entrenamiento se basa en un enfoque holístico donde una correcta ejecución de los seis principios fundamentales como concentración, control, centrado (ajuste del centro muscular del cuerpo, ubicado entre el suelo pélvico y la caja torácica), movimiento fluido, precisión y la respiración aumenta la conciencia corporal, el control postural, la fuerza, el equilibrio y la flexibilidad. Los ejercicios de Pilates también se pueden realizar en varios niveles de intensidad en los que el participante puede ajustar la dificultad o intensidad a su propio nivel de acondicionamiento, elemento que podría ser de utilidad al realizar un programa de Pilates según el grado de discapacidad provocado por la EM. ^[6;9]

Teniendo en cuenta las variantes que presenta el método Pilates y la variabilidad en cuanto a presentaciones clínicas en pacientes con EM, cabe indagar: ¿Cuáles son los efectos del uso de Pilates como terapia en personas diagnosticadas con EM?

II.OBJETIVOS

II.a. Objetivo General

- Analizar los resultados de ejercicios basados en el método Pilates como modalidad terapéutica en las afecciones generadas por EM.

II.b. Objetivos Específicos

- Describir las características de los programas de Pilates en el tratamiento de EM.
- Evaluar los resultados provenientes de la aplicación del método Pilates como modalidad terapéutica única o combinada con otra terapéutica en las afecciones generadas por EM.
- Analizar los resultados obtenidos considerando los diferentes niveles de severidad o evolución en dicha patología.

III. MARCO TEÓRICO

En este apartado se realizará un marco teórico sobre Esclerosis múltiple y las diferentes formas de abordaje terapéutico sobre el método Pilates.

III.a. Definición de Esclerosis Múltiple

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante, de etiología autoinmunitaria más frecuente y mejor caracterizada en cuanto a sus aspectos clínicos y fisiopatológicos. ^[1]

III.b. Epidemiología

Existen diferencias en la distribución geográfica de la EM, es rara su incidencia en regiones tropicales y la misma aumenta en latitudes altas al norte y, probablemente, al sur del Ecuador. Como así también las personas de raza negra desarrollan con menor frecuencia EM comparado con los individuos de raza blanca. Sin embargo, ambas razas muestran un gradiente similar norte-sur, lo cual indica la importancia de estos factores. ^[1]

Además, otras evidencias sustentan la posibilidad de que factores ambientales sean los que generan EM. Según esto, se ha postulado la existencia de epidemias de EM en las Islas Feroe. Kurtzke y Hyllested hallaron una incidencia mucho mayor que la esperada en la región, que se manifestó con tres brotes de extensión decreciente entre 1943 y 1973. Aunque la causa exacta de estas epidemias no ha sido determinada, una explicación postulada fue la ocupación de estas islas por tropas británicas durante la Segunda Guerra Mundial. ^[1]

Los estudios migratorios han permitido establecer que probablemente el riesgo de adquirir EM se determina alrededor de la pubertad. Los individuos que migran de áreas de alto riesgo a áreas de bajo riesgo reducen las probabilidades de desarrollar EM cuando se las compara con el riesgo de contraer la enfermedad en su lugar de nacimiento. Por el contrario, la migración desde áreas de bajo riesgo hacia áreas de alto riesgo aumenta las probabilidades de adquirir EM. La edad crítica de migración parece oscilar alrededor de los 15 años. ^[1]

La EM es habitualmente una enfermedad esporádica. Sin embargo, la presencia de casos familiares indicaría que el riesgo de desarrollar la enfermedad en una persona que

posee un hermano o un padre con dicha enfermedad es de 3-4%, sustancialmente mayor que el riesgo observado en la población general (0,1%).^[1]

Estudios posteriores en hermanos adoptados y medios hermanos demostraron que el incremento del riesgo familiar es totalmente atribuible a factores genéticos más que a factores ambientales. Los estudios poblacionales han identificado los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) o genes vecinos como estructuras genéticas asociadas al desarrollo de EM. Este hallazgo resulta significativo debido a la naturaleza autoinmunitaria de la EM.^[1]

Entre todos los estudios, se identificaron más de 60 regiones potencialmente involucradas en la susceptibilidad a la misma, lo que concuerda con la visión de que es una enfermedad de origen poligénico.^[1]

Alrededor de los dos tercios de los casos tienen su inicio entre los 20 y los 40 años, y la incidencia es de dos a tres veces mayor en mujeres que en hombres.^[1]

III.c. Etiología

Los datos epidemiológicos previos sostienen la posibilidad de asociar la EM con algún factor ambiental que ejercería su incidencia durante la infancia y que, tras años de latencia, desencadena la enfermedad o contribuye a ella.^[1]

Tres hipótesis han sido postuladas con el fin de explicar la etiopatogenia:

- a) existencia de infección viral persistente;
- b) presencia de un proceso autoinmunitario con pérdida de la tolerancia hacia antígenos de la mielina;
- c) presencia de un fenómeno de mimetismo molecular entre antígenos virales y proteínas de la mielina.^[1]

A pesar de que numerosas evidencias indirectas favorecerían la hipótesis de la existencia de una causa viral como responsable del inicio de la enfermedad, hasta el presente no se ha aislado ningún virus de tejidos de la totalidad de pacientes con EM. Por otra parte, algunos agentes virales postulados al inicio como causantes de la enfermedad han sido aislados en individuos que no padecían EM.^[1]

Si en realidad ocurriría una infección viral del SNC durante la infancia, luego, durante la pubertad o la edad adulta algún otro factor secundario debería desencadenar la enfermedad o bien exacerbarla. Existe un consenso generalizado acerca de que este mecanismo secundario probablemente se halla representado por una reacción autoinmunitaria que ataca a algunos de los componentes proteicos de la mielina. ^[1]

III.d. Anatomía y fisiología del Sistema nervioso central.

El Sistema nervioso central (SNC) está formado por el encéfalo y la médula espinal, situados bajo la protección del cráneo y la columna vertebral, respectivamente. El encéfalo y la médula espinal son los principales centros en los que se produce la correlación e integración de la información nerviosa. Ambos se hallan cubiertos por un sistema de membranas, denominadas meninges, y están suspendidos en el líquido cefalorraquídeo. ^[10, 11]

La unidad básica estructural y funcional del sistema nervioso es la célula nerviosa excitable, llamada neurona y el SNC está compuesto por un gran número de ellas (Fig. 1). Las neuronas se hallan sostenidas por tejido especializado, llamado la neuroglía. ^[10,11]

Las funciones de la neurona son recibir e integrar la información entrante desde los receptores sensitivos y otras neuronas, y a su vez, transmitir la información a otras neuronas o estructuras no nerviosas que se encuentran bajo control nervioso (músculos, órganos y glándulas, en ocasiones denominados «órganos efectores»). Cada neurona es una entidad física independiente con una membrana celular limitante. El sitio en el que dos neuronas se ponen en estrecha proximidad y se produce la comunicación interneuronal funcional recibe la denominación de sinapsis. ^[10]

Existe una gran diversidad en el tamaño y la forma de las neuronas en las diferentes partes del sistema nervioso, pero todas comparten ciertas características comunes. Poseen un único cuerpo celular del que emerge un número variable de prolongaciones ramificadas. La mayoría de estas prolongaciones tienen función receptora y se conocen como dendritas. Las dendritas realizan sinapsis, a través de las cuales reciben información entrante de otras neuronas. Una de las prolongaciones unidas al cuerpo celular se denomina axón (fibra nerviosa) y transporta información desde el cuerpo celular hacia un órgano diana. Los axones tienen una longitud muy variable y pueden dividirse en varias ramas, o colaterales, a través de las cuales pueden distribuir la información simultáneamente a una serie de

destinos diferentes. Al final del axón existen especializaciones sinápticas denominadas terminaciones nerviosas o terminaciones presinápticas, a partir de las cuales la información se transfiere habitualmente a las dendritas de otras neuronas. ^[10]

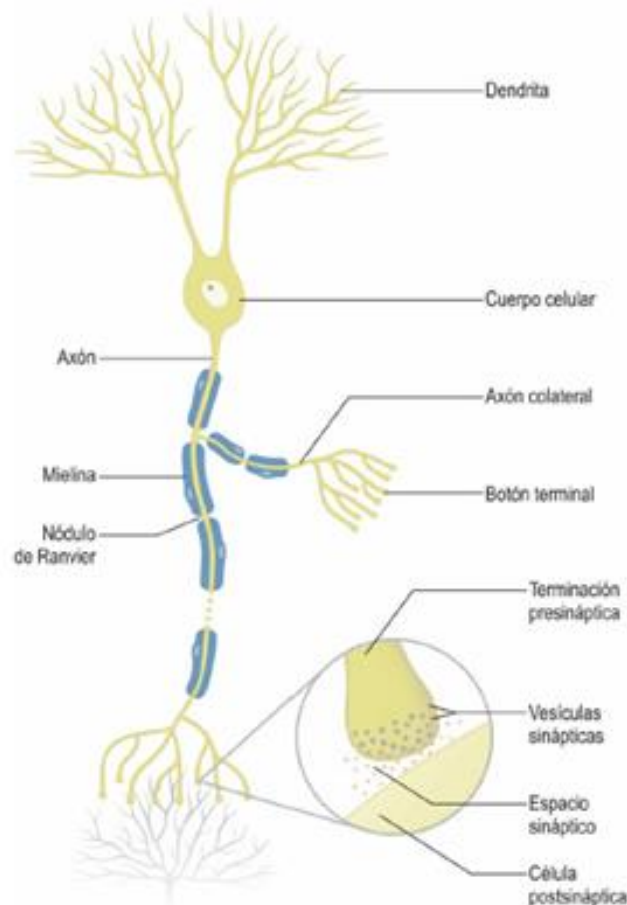


Fig.1 Estructura básica de la neurona y sinapsis. ^[10]

Otra de las características comunes e importantes de una neurona es la membrana plasmática, la misma forma el límite externo continuo del cuerpo y sus prolongaciones, y en la neurona es el sitio de inicio y conducción del impulso nervioso. Esta membrana es semipermeable permitiendo la difusión de ciertos iones, pero, por otro lado, restringe el de otros. En estado de reposo (estado no estimulado), los iones de K^+ se difunden a través de la misma desde el citoplasma celular hasta el líquido tisular. La permeabilidad de la membrana a los iones de K^+ es muy superior a la de los iones de Na^+ ; así, la salida pasiva de iones de K^+ es mayor a la entrada de iones de Na^+ , de esta manera se produce una diferencia de potencial de alrededor de -80 milivoltios (mV), que puede determinarse a

través de la membrana plasmática, ya que el lado interno es negativo con respecto al lado externo.^[11]

La información se codifica y distribuye en las neuronas mediante cambios en la carga eléctrica. De esta manera, la membrana celular se polariza, lo que significa que a través de ella existe una diferencia de potencial eléctrico o también llamado potencial de membrana. Cuando se excita la célula nerviosa por medios eléctricos, mecánicos o químicos, da lugar a un cambio rápido en la permeabilidad de la membrana a los iones de Na^+ , y estos iones difunden a través de la membrana plasmática al interior del citoplasma celular a partir del líquido tisular. Esto da lugar a que la membrana se despolarice progresivamente. La entrada súbita de iones de Na^+ , seguida de la alteración de la polaridad, produce el denominado potencial de acción, que es aproximadamente de +40 mV. Este potencial es muy breve, aproximadamente de 5 ms. El aumento de la permeabilidad de la membrana plasmática a los iones de Na^+ cesa rápidamente, y aumenta la permeabilidad de los iones de K^+ devolviendo el área localizada de la célula al estado de reposo. Una vez generado el potencial de acción, el mismo se extiende sobre la membrana plasmática, lejos del sitio de comienzo, y se conduce a lo largo del axón como impulso nervioso hasta llegar al órgano diana generando una acción sobre un efector o una nueva sinapsis.^[10,11]

Otro componente fundamental del SNC es la neuroglia, o glía, conformadas por diversas variedades de células no excitables, que, en su conjunto, son aproximadamente 10 veces más numerosas y más pequeñas que las neuronas. Comprenden aproximadamente la mitad del volumen del encéfalo y la médula espinal. Al contrario que estas, la neuroglía no tiene un papel directo en el procesamiento de la información, pero cumple una serie de funciones diferentes, que son esenciales para el funcionamiento normal del sistema nervioso.^[10, 11]

Existen cuatro tipos de células gliales: astrocitos, oligodendrocitos, microglía y células ependimarias.^[11]

Los astrocitos tienen pequeños cuerpos celulares con prolongaciones que se ramifican y que se extienden en todas las direcciones. Con sus prolongaciones ramificadas, forman un armazón de sostén para las células nerviosas y fibras nerviosas. Los mismos pueden servir como fagocitos al captar terminales nerviosas axónicas sinápticas degeneradas. Después de la muerte de las neuronas por enfermedad, los astrocitos

proliferan y rellenan los espacios previamente ocupados por neuronas, proceso denominado gliosis de reemplazo. Una de las funciones de estas células es servir para el paso de metabolitos o de materia prima desde los capilares sanguíneos a las neuronas a través de los pies perivasculares y por otro lado producir sustancias que tienen una influencia trófica sobre las neuronas vecinas. Los astrocitos desempeñan un papel importante en la estructura de la barrera hematoencefálica, aquí sus prolongaciones terminan como pies expandidos en la membrana basal de los vasos sanguíneos. ^[11]

Con respecto a la microglía, las células que la componen (células microgliales), derivan de los macrófagos que no se encuentran dentro del sistema nervioso. Son las células neurogliales más pequeñas, y se encuentran esparcidas por todo el SNC. En sus cuerpos celulares se originan prolongaciones ondulantes ramificadas de las que se separan numerosas proyecciones espiculares. Las células microgliales aumentan su número en presencia de tejido nervioso dañado por traumatismo o lesión isquémica y en enfermedad de Alzheimer, Parkinson, EM y sida. ^[11]

Por otro lado, las células endoteliales revisten las cavidades del cerebro y del conducto endotelial de la médula espinal. Formando de esta manera una capa única de células de forma cuboide o cilíndrica, generando un conjunto de microvellosidades y cilios. Con frecuencia los cilios son móviles y sus movimientos contribuyen al flujo del líquido cefalorraquídeo. ^[11]

Otro grupo importante de células son los oligodendrocitos que tienen un cuerpo celular pequeño y pocas prolongaciones. Se encuentran con frecuencia en filas a lo largo de las fibras nerviosas mielínicas. Son responsables de la producción de mielina, la cual es, una estructura rica en lipoproteínas que envuelve a muchos axones (Fig.2). Esta formación y mantenimiento de la mielina alrededor de muchos de los axones del SNC proporciona a los mismos una cubierta de aislamiento y aumenta de forma considerable la velocidad de conducción nerviosa. ^[10, 11]

En esta misma línea, las células de Schwann realizan esta función en el sistema nervioso periférico. Dado que los oligodendrocitos tienen varias prolongaciones, a diferencia de las células de Schwann, pueden formar varios segmentos internodales de mielina en los mismos o diferentes axones. Un oligodendrocito puede formar hasta 60 segmentos internodales. ^[10, 11]

El SNC se encuentra organizado por sustancia gris y sustancia blanca. La sustancia gris está compuesta de los cuerpos celulares incluidos en la microglía y como lo indica su denominación, su color es gris. Por su parte, la sustancia blanca recibe su nombre por la presencia de mielina que le confiere color blanco y está formada por los axones o fibras nerviosas incluidas en la microglía.^[11]

Cada axón mielinizado, se encuentra formado por diferentes vainas de mielina, cada vaina está compuesta por numerosas capas concéntricas de la membrana celular de un único oligodendrocito o célula de Schwann. La célula glial produce la vaina de mielina sobre un único segmento corto del axón (alrededor de 1 mm). Por tanto, un axón largo está envuelto por las membranas de muchas células gliales en el SNC. Los segmentos adyacentes de mielina a lo largo de un axón, derivados de diferentes células gliales, están separados por un pequeño espacio denominado nódulo de Ranvier. En los axones mielinizados, el flujo iónico a través de la membrana axónica, que media la generación del potencial de acción, tiene lugar sólo en los nódulos de Ranvier, donde el axón está expuesto al espacio extracelular. Entre los nódulos, la despolarización se propaga por medios pasivos (electrotono). Esta forma de propagación del potencial de acción, se conoce como conducción saltatoria, ya que el potencial de acción puede concebirse «saltando» de nódulo a nódulo. Es considerablemente más rápido que la conducción en los axones amielínicos, ya que los mismos no poseen mielina lo cual genera una transmisión más lenta.^[10, 11]

Los axones más pequeños del SNC, los axones posganglionares de la parte autónoma del sistema nervioso y algunos axones sensitivos finos asociados con la recepción del dolor son amielínicos. Las fibras nerviosas amielínicas discurren en pequeños grupos y no se hallan particularmente relacionadas con los oligodendrocitos.^[11]

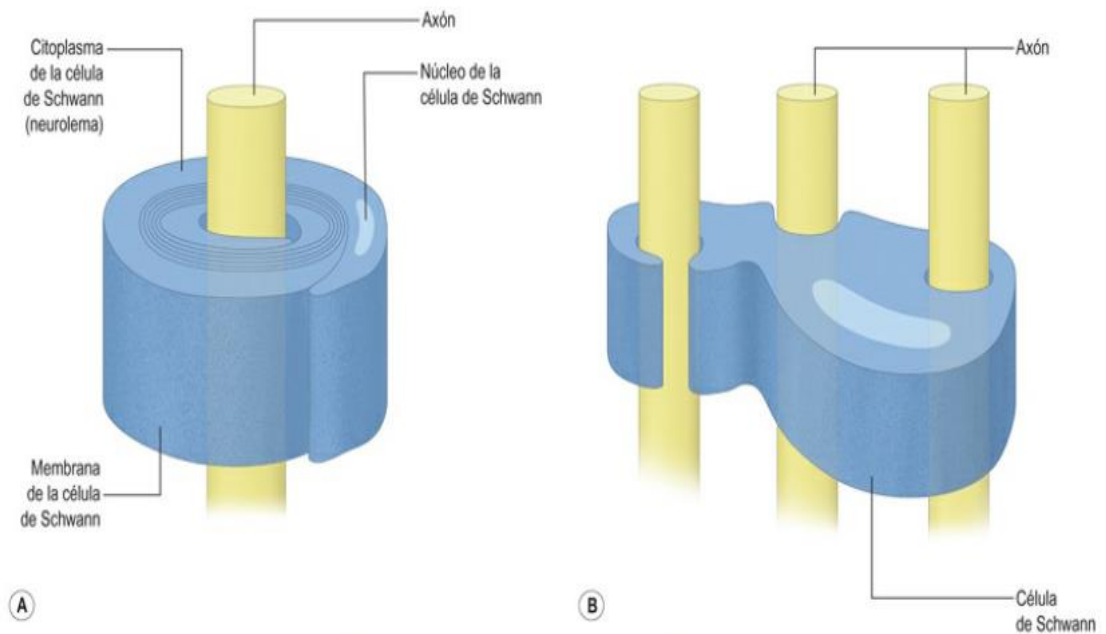


Fig.2 Estructura de la vaina de mielina. A. secciones transversal de un axón mielinizado que muestra la estructura de la vaina de mielina. B. Axones amielínicos ^[10]

III.e. Anatomía y Fisiología del sistema inmune

Cada ser humano está expuesto a bacterias, virus, hongos y parásitos, los cuales habitan normalmente y en grados variables en la piel, la boca, vía aérea, aparato digestivo, urinario, etc. La mayor parte de los agentes patógenos deben invadir los tejidos del huésped y multiplicarse en ellos para poder ejercer su acción nociva. ^[12]

El organismo del ser humano tiene un sistema especial, llamado sistema inmunitario o sistema de defensa, para poder combatir los diferentes microorganismos y sus sustancias tóxicas. Estos mecanismos pueden ser inespecíficos y específicos, siendo los primeros de carácter general, capaces de defenderlo contra cualquier agresor, en tanto que los específicos actúan contra entidades bien definidas, generando anticuerpos específicos para su defensa. ^[12]

Los mecanismos inespecíficos están compuestos por dos tipos: a) los constituidos por las barreras naturales, y b) los de la inmunidad innata o inespecífica. ^[12]

Las barreras naturales impiden la penetración de los agentes patógenos reales o potenciales. Entre ellos se incluyen la piel, la acción bactericida del jugo gástrico, la nariz,

la nasofaringe, las vías respiratorias (con sus cilios y la capa mucosa que actúan como elemento defensivo barriendo los microorganismos), y la secreción lagrimal rica en lisozima que es una sustancia bacteriolítica natural, etc. ^[12]

Si el patógeno vence las barreras innatas y hay penetración de los mismos, se ponen en marcha otros mecanismos de resistencia “naturales”, involucrados dentro de lo que se conoce como “inmunidad innata”. ^[12]

De esta manera, comienza a actuar la inmunidad innata o inespecífica, la misma en primera instancia pretende la eliminación del agente nocivo y la reparación del daño tisular originado, jugando un papel muy importante en el denominado proceso inflamatorio. ^[12]

La inflamación es la respuesta del tejido vivo vascularizado a una lesión. Puede ser aguda o crónica. La aguda se caracteriza por inicio rápido (minutos u horas), con un infiltrado celular que predomina en neutrófilos, con signos locales y sistémicos notables (calor, rubor, dolor, edema y pérdida de función), lesión tisular acompañada de fibrosis en general leve y autolimitada. ^[13]

Por otro lado, la inflamación crónica, consta de un inicio lento de varios días, un infiltrado celular rico en monocitos/macrófagos y linfocitos, signos locales, así como sistémicos menores, lesión tisular con fibrosis a menudo grave y progresiva. ^[13]

III.e.1 Células y productos del sistema inmune

El sistema inmune está conformado por diferentes células que se originan durante la hematopoyesis, proceso por el cual a partir de las células indiferenciadas multipotentes o “stem cells” y en función del microambiente que las rodea, estas células pueden diferenciarse en distintas líneas celulares: mieloide, linfoide, eritroblastoide, monocitoide y megacariocitoide. ^[12]

Las “stem cells” dan origen a dos grandes progenitores, las células mieloides que generan eritrocitos, neutrófilos, monocitos, eosinófilos, basófilos y plaquetas (Fig.3). Por otro lado, el progenitor linfoide produce linfocitos T (LT), linfocitos B (LB), células plasmáticas y anticuerpos. ^[12]

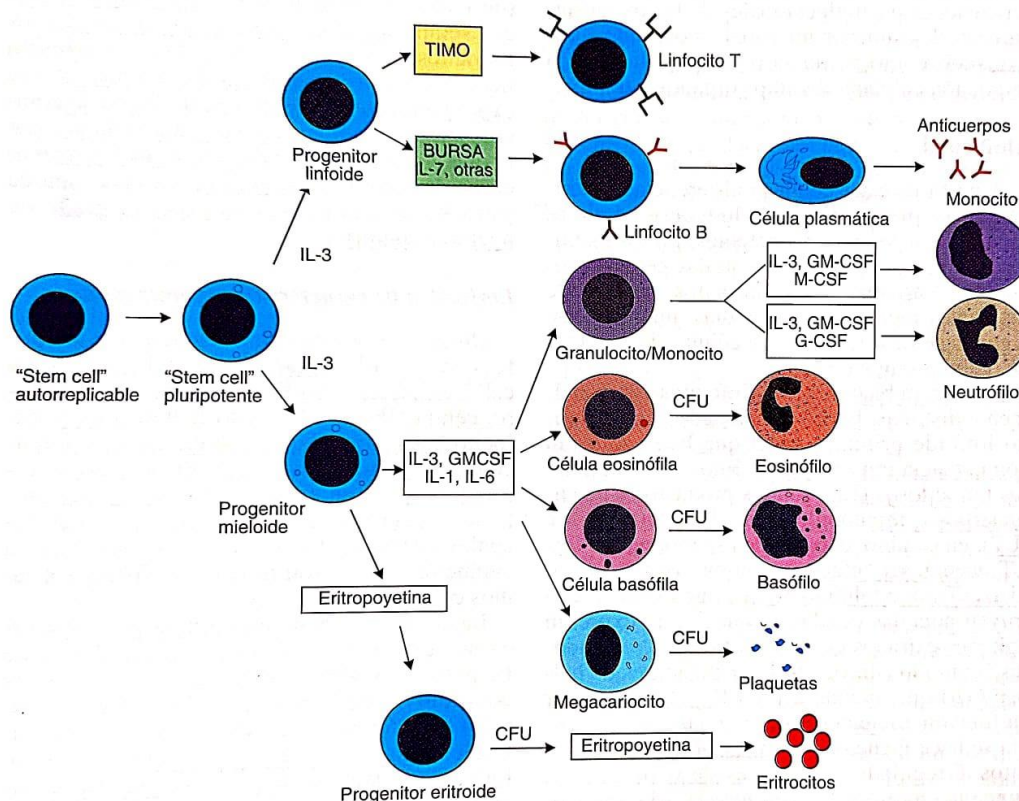


Fig. 3. Generación de las células hematopoyéticas a partir de una célula indiferenciada o "stem" pluripotentes. CFU: unidad formadora de colonias; GM-CSF: factor estimulante de colonias de monocitos; G-CSF: factor estimulante de colonias de granulocitos; IL-1, IL-3, IL-7: interleuquinas 1, 3 y 7. ^[12]

Normalmente hay 6 tipos de leucocitos en la sangre: 1. neutrófilos (polimorfonucleares), 2. eosinófilos (polimorfonucleares), 3. basófilos (polimorfonucleares), 4. monocitos (que luego se diferencian en macrófagos, células capaces de aumentar su tamaño, con un gran poder fagocítico), 5. linfocitos y 6. células plasmáticas. Los primeros tres tipos de células, las células polimorfonucleares, tienen todas aspecto granular, razón por la que se las llama granulocitos. ^[12]

Por un lado, los granulocitos y monocitos protegen al organismo de los agentes invasores sobretodo ingiriéndolos (mediante fagocitosis) o liberando sustancias antimicrobianas/ inflamatorias que tienen múltiples efectos que ayudan a destruir el organismo agresor. ^[12]

En casos particulares como las infecciones virales, entran en juego procesos citotóxicos mediados por células natural killer o asesinas naturales (NK) que pueden constituir efectivos mecanismos inespecíficos de defensa. Las NK, cuyo origen no está bien definido, presentan semejanzas con los linfocitos T, de los que se diferencian por carecer de receptores para el antígeno. ^[12]

Estas células mencionadas anteriormente son las encargadas de producir la defensa inespecífica, además pueden participar las llamadas proteínas de fase aguda, como es el caso de la proteína C reactiva. En determinadas circunstancias, estos componentes séricos habituales, pueden incrementarse y amplificar las defensas naturales. ^[12]

Otros productos inespecíficos de defensa son los interferones (IFN). Los cuales, son péptidos con acción antiviral, y hay tres entidades distintas denominadas α , β y γ , las que no solo funcionan como antivirales, sino que también han demostrado un efecto antiproliferativo y una participación activa en los mecanismos regulatorios de la respuesta inmune. ^[12]

Además, existe un sistema llamado sistema de complemento que está formado por > 20 proteínas; las más importantes se enumeran de C1 a C9. Todas son sintetizadas por el hígado y circulan en el plasma como precursores inactivos y luego activados por proteólisis. Los fragmentos del complemento activados son en sí mismos proteasas, que escinden otras proteínas del mismo y generan una cascada de amplificación. El paso más importante para las actividades biológicas del complemento es la activación del componente C3. La escisión de C3 puede producirse por tres mecanismos posibles:

- la vía clásica desencadenada por la unión de C1 a complejos antígeno-anticuerpo;
- la vía alternativa, desencadenada (en ausencia de anticuerpos) por moléculas de la superficie microbiana (p. ej., endotoxina), polisacáridos complejos o veneno de cobra;
- Y, por último, la vía de la lectina, en la que C1 se activa por efecto de los carbohidratos microbianos, que interactúan con las lectinas de unión a la manosa circulante.

Hay que destacar que las funciones biológicas del complemento se dividen en tres categorías generales: lisis celular, inflamación y opsonización. ^[13]

Por otra parte, los linfocitos forman parte del sistema de inmunidad adquirida que es la otra forma de defensa del cuerpo generando anticuerpos y linfocitos sensibilizados (activados) que atacan y destruyen los microorganismos invasores específicos o sus toxinas. ^[12]

Existen poblaciones de linfocitos funcionalmente distintas, hecho relacionado con el órgano linfoide primario en el que han adquirido competencia inmunológica. Entre estas células, los LB son los productores de anticuerpos o inmunoglobulinas; los LT pueden ser efectores como los linfocitos citotóxicos que matan y destruyen aquellas células blanco que expresan un determinado antígeno en su superficie, o reguladores como los LT colaboradores o “helper” que ayudan a los LB y los LT citotóxicos a cumplir su función eficientemente. ^[12]

III.e.2. Respuesta Inmune

El sistema inmune está compuesto por el gran número de células que se mencionó anteriormente. Estas células trabajan en conjunto de dos formas para combatir la enfermedad:

1) destruyendo las bacterias o virus mediante fagocitosis (que forma parte del sistema de inmunidad innata), y;

2) formando anticuerpos y linfocitos sensibilizados, que, por separados o juntos, pueden destruir o inactivar al invasor (conformando el sistema de inmunidad adquirida). ^[12]

Las células que actúan en primera instancia son los macrófagos locales, que adhieren a su membrana al agente agresor. Este mecanismo sucede por la unión de un receptor en los macrófagos con capacidad de unirse a moléculas del sistema de complemento activados por vía alterna y que previamente se ligaron al agente agresor. Dicha unión, entre las moléculas del sistema de complemento y el microorganismo, es inducida por la pared celular del agente invasor. ^[12]

Cada toxina o microorganismo contiene siempre en su membrana plasmática, uno o más compuestos químicos diferentes de todos los otros compuestos. Se trata de

proteínas o polisacáridos, que inician la inmunidad adquirida, estas sustancias se llaman antígenos (generadores de anticuerpos). ^[12]

Por el contrario, las células del cuerpo humano poseen el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) que es un locus génico que codifica la expresión de una serie de glucoproteínas que presentan péptidos antigénicos para su reconocimiento por los linfocitos T, al ser reconocidas como propias al organismo no son atacadas por los linfocitos T colaboradores y citotóxicos. ^[12,14]

Los microorganismos fagocitados y digeridos en parte por los macrófagos, y los productos antigénicos se liberan al citosol del macrófago. Después, los mismos pasan estos antígenos por contacto célula a célula directamente a los linfocitos, lo que activa clones linfocíticos específicos. Además, secretan una sustancia activadora especial, denominada interleucina 1 (IL-1), que favorece un mayor crecimiento y reproducción de los linfocitos específicos. ^[12]

La respuesta inmune relacionada con la inmunidad adquirida o específica, se divide en dos: por un lado, celular y por otro humoral. En uno de ellos el cuerpo produce anticuerpos circulantes, que son moléculas de globulinas presentes en el plasma sanguíneo capaces de atacar al microorganismo invasor. Este tipo de inmunidad se llama inmunidad humoral o inmunidad del LB (porque dichas células producen los anticuerpos). El otro tipo de inmunidad adquirida se consigue mediante la formación de un gran número de LT activados que se habilitan específicamente en los ganglios linfáticos para destruir el microorganismo extraño. Este tipo de inmunidad se llama inmunidad celular o inmunidad del LT (porque los linfocitos activados son linfocitos T). Tanto los anticuerpos como los linfocitos activados se forman en los tejidos linfáticos del cuerpo. ^[12]

La mayoría de los antígenos activan los LT y LB al mismo tiempo. Algunos de los LT que se forman, llamados LT colaboradores, secretan sustancias específicas (citocinas) que activan a los LB específicos. De hecho, sin la ayuda de los LT colaboradores, la cantidad de anticuerpos formada por los LB suele ser pequeña. Los LB frente al antígeno aumentarán de tamaño inmediatamente y adquirirán el aspecto de linfoblastos. Algunos linfoblastos se diferencian hasta formar plasmoblastos, que son los precursores de las células plasmáticas. Cada célula plasmática madura produce anticuerpos gamaglobulínicos a una velocidad de 2.000 moléculas por segundo. Después los anticuerpos se secretan

hacia la linfa y luego a la sangre circulante. Este proceso continúa varios días o semanas hasta que las células plasmáticas se agotan o mueren. ^[12]

Algunos linfoblastos formados por la activación de los LB no forman células plasmáticas sino un número moderado de LB nuevos para responder a determinado antígeno ya presentado, circulan a través del cuerpo para poblar todo tejido linfático; pero desde de un punto de vista inmunológico permanecen inactivos hasta que una nueva cantidad del mismo antígeno los activa. Estos linfocitos se llaman LB de memoria. ^[12]

Los anticuerpos actúan de manera directa protegiendo al cuerpo frente a microorganismos invasores mediante: el ataque directo del invasor y la activación del sistema de complemento que después tiene múltiples medios por sí mismo para destruir al antígeno. ^[12]

III.e. 3. Inmunopatologías

La inmunopatología se aboca a las respuestas inmunitarias asociadas a enfermedades. Es de esta manera que una infección bacteriana es capaz de provocar daño en un huésped susceptible por acción directa de los microorganismos y también por los mecanismos de defensa que pone en juego el huésped frente a esa infección. La respuesta inflamatoria es uno de los mecanismos de defensa que un huésped susceptible opone a una infección. Sin embargo, la inflamación en sí misma es una condición patológica y, en algunos casos, el daño debido al proceso inflamatorio es mayor que el producido por el agente infeccioso. ^[12]

Existen tres formas de patologías inmunitarias: las enfermedades autoinmunes, de inmunodeficiencia, e hipersensibilidad. ^[12,13]

Acerca de las inmunopatologías causadas por hipersensibilidad están representadas por la formación de lesión tisular mediada por el sistema inmunitario correspondientes a respuestas excesivas a un estímulo antigénico. Las respuestas de hipersensibilidad se dividen en cuatro categorías, según los mecanismos subyacentes a la lesión inmunitaria. Estos son:

-Hipersensibilidad inmediata (tipo I) también denominada «alergia»; es mediada por anticuerpos de tipo inmunoglobulina E (IgE) dirigidos contra antígenos específicos (alérgenos);

-Hipersensibilidad mediada por anticuerpos (tipo II), está mediada por IgG e IgM, que interaccionan con el antígeno de la célula diana, y se produce atracción de leucocitos;

- La hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos (tipo III) está mediada por complejos antígeno-anticuerpo (inmunocomplejos) formados en la circulación o en lugares de depósito del antígeno;

-La hipersensibilidad mediada por linfocitos T (tipo IV) está mediada por linfocitos T antígeno-específicos e incluye la hipersensibilidad retardada (HSR), linfocitos T colaboradores (T CD4+) y la citotoxicidad mediada por linfocitos T (T CD8+). ^[13]

Por otro lado, se encuentran las inmunopatologías por inmunodeficiencias que constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades ocasionadas en general por déficits inmunológicos producidas en su mayoría por un defecto genético. Pueden involucrar a cualquiera de los componentes del sistema inmune: linfocitos, células fagocíticas, proteínas del sistema de complemento, etc. Estos defectos producen una pérdida de protección o defensa contra agresiones externas causadas por distintos microorganismos, dando lugar a la manifestación clínica característica en estos síndromes, que es la exagerada susceptibilidad al desarrollo de procesos infecciosos bacterianos, virales y micóticos, recidivantes o crónicos. ^[12]

En cuanto a las inmunopatologías autoinmunes, se encuentran las reacciones inmunitarias contra los antígenos propios llamado autoinmunidad y se deben a la interrupción de la autotolerancia, que es el estado normal en que no se responde a los antígenos propios. Las enfermedades autoinmunitarias son mediadas por autoanticuerpos y/ o linfocitos T autorreactivos. ^[12, 13]

La autoinmunidad puede dividirse en dos categorías, en enfermedades órgano-específicas o de sistemas. En las primeras, la respuesta autoinmune primaria es dirigida contra un único órgano, glándula o tejido, por tal motivo esta categoría de enfermedades también se las puede dividir según el órgano involucrado. En ellas la inmunidad humoral y/o la inmunidad mediada por células activadas, están dirigidas contra autoantígenos localizados en un solo órgano. ^[12, 13]

La autoinmunidad obedece a ciertas combinaciones de genes predisponentes y desencadenantes ambientales (especialmente infecciones), de modo que el sistema inmunitario experimenta lo siguiente:

- Tolerancia o regulación defectuosa de las respuestas inmunitarias;
- Despliegue anómalo de autoantígenos (p. ej., los debidos a modificaciones por estrés o lesión);
- Activación de linfocitos mediada por la inflamación. ^[13]

Una vez inducidas, las enfermedades autoinmunitarias tienden a ser progresivas (aunque con recaídas y remisiones ocasionales). La EM es una enfermedad desmielinizante del SNC, siendo los linfocitos T importantes mediadores de la misma. ^[12, 13]

III.f. Fisiopatogenia de la EM

La EM es el trastorno inmunitario más frecuente del SNC, que conduce a episodios de desmielinización y remielinización de los axones, que corresponden a recaídas y remisiones de los signos y síntomas neurológicos. La desmielinización produce lentificación en la conducción axonal y bloqueos de conducción. ^[1,3,10]

El daño tisular en la EM se debe a una interacción compleja y dinámica entre sistema inmunológico (LT, LB, anticuerpos y células del sistema inmunológico innato), la glía (oligodendrocitos, microglía, astrocitos) y neuronas. Los LT potencialmente autoagresivos específicos contra antígeno de la mielina existen normalmente en el sistema inmunitario. Estas células han escapado del mecanismo de control tímico como, por ejemplo, la delección clonal. ^[1, 15]

El primer evento en la patogenia de la EM, es la activación de estas células autorreactivas fuera del SNC, ya sea específicamente, a través de mecanismos de mimetismo molecular como consecuencia de infecciones, o bien en forma no específica a través de mecanismos mediados por citoquinas o bien otros LT. Como consecuencia de la activación, los LT adquieren la capacidad de expandirse clonalmente, de producir diferentes citocinas e incrementar la expresión de moléculas de adhesión en su superficie, lo que permite a los LT adherirse a las células endoteliales que expresan los contrareceptores adecuados, y así atravesar el espacio perivascular y alcanzar así el SNC. Los LT que alcanzan el SNC reconocen el antígeno específico unido al CMH presentes en células de la microglía, y son de esta manera reactivadas. Este fenómeno de reactivación lleva implícita la producción de diferentes citoquinas y mediadores inflamatorios como, prostaglandinas, radicales libres u óxido nítrico. ^[1, 15]

La secreción de ciertas citocinas durante el curso de la EM se halla implicada tanto en la inducción como en la regulación de la enfermedad. Diversas evidencias sugieren que la IL2, IFN- γ y TNF α/β pueden mediar respuestas inflamatorias y el daño tisular observado en EM. Contrariamente, las citocinas IL4, IL10 y TGF- β se asocian con inhibición de la respuesta inmune en el SNC. La secreción de estas sustancias puede provenir de los LT CD4+ que hayan ingresado al SNC desde la periferia luego de la activación específica, así como las células reclutadas de forma secundaria, o bien las células residentes gliales. De manera adicional, los LT CD4+ pueden contribuir a la activación de los LB con la consiguiente producción de anticuerpos contra diferentes componentes de la mielina. ^[1]

Diferentes estudios (Reich, Lucchinetti) han demostrado que los macrófagos no solo producen desmielinización por fagocitosis de la mielina, sino también a través de la liberación de complemento y mediadores inflamatorios como citocinas, metabolitos tóxicos de oxígeno y eicosanoides. Estos factores pueden, a su vez estimular otras células y contribuir al daño tisular local, por lo que afectan tanto la mielina como los oligodendrocitos e incrementan la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo que permite un influjo de un mayor número de células y ampliar así la respuesta inflamatoria. La alteración de la barrera hematoencefálica es un paso importante en el desarrollo de lesiones de la sustancia blanca, que muestran evidencia de extravasación de gadolinio (líquido de contraste) en la resonancia magnética en una etapa temprana de su desarrollo. La permeabilidad vascular anormal precede a la desmielinización inflamatoria. ^[1,15]

Es importante destacar que la microglía desempeña papeles duales, a veces mediando inflamación, pero en otras circunstancias promoviendo reparación mediante la eliminación de restos de mielina. Los astrocitos son un componente importante de las múltiples placas de esclerosis, están bien posicionados para mejorar la inflamación mediante la liberación de moléculas efectoras, pero también pueden limitar el daño tomando hasta glutamato, proporcionando apoyo metabólico a axones y el mantenimiento de la barrera hematoencefálica. ^[15]

La célula precursora de los oligodendrocitos puede diferenciarse en oligodendrocitos y están presentes incluso en etapas avanzadas de la vida, pero en pacientes con EM a menudo son detenidos en el borde de la placa, o pueden diferenciarse en oligodendrocitos premielinizantes, pero no logran envolver la mielina. Los oligodendrocitos pueden volverse disfuncionales, incluso sin morir, causando daño a los tejidos por pérdida de soporte trófico a los axones. ^[15]

Los fenómenos inmunológicos y consiguientemente sus manifestaciones clínicas pueden verse limitadas por citocinas. Existe evidencia que durante la fase de recuperación en EM hay un incremento en la secreción de citocinas antiinflamatorias: IL-10 y TGF- β . Además, se ha sugerido que la apoptosis local de los LT es un importante confinamiento de la respuesta inmunológica. ^[1]

Recientes estudios han mostrado clara evidencia de la existencia de degeneración y transección axonal en lesiones de EM. El daño axonal puede asociarse con degeneración retrógrada del soma neural y explicar la discapacidad neurológica irreversible observada en algunos pacientes con EM. El compromiso axonal empieza a manifestarse de manera temprana y puede alcanzar un umbral por encima del cual la reserva funcional del sistema nervioso se encuentra agotada. ^[1]

Por lo mencionado anteriormente, la enfermedad presenta dos fases evolutivas: una primera fase inflamatoria en la cual, a pesar de existir pérdida axonal en las lesiones, ésta no necesariamente determina el déficit neurológico debido a la remarcable capacidad de compensación con la que cuenta el sistema nervioso en esta etapa, y una segunda fase neurodegenerativa en la cual el daño axonal y la pérdida neuronal son extensos y responsables de discapacidades irreversibles. ^[1]

El principal efecto fisiológico del fenómeno de desmielinización es la limitación de la conducción saltatoria del impulso eléctrico desde un nodo de Ranvier a otro. Dicha limitación puede manifestarse ya sea como un decremento de la velocidad de conducción, una falla para transmitir potenciales de acción a altas frecuencias o bien por un bloqueo total de la conducción. También pueden generar potenciales de acción ectópicos o la excitación fibra-fibra anómalas, generando colisión de estímulos eléctricos ortodróxicos, y en consecuencia abolir el desplazamiento normal del impulso nervioso. ^[1]

III.g. Clínica

Los síntomas y signos de la EM son extremadamente variables, pero en general reflejan el compromiso de aquellas partes del SNC que se encuentran altamente mielinizadas. En la mitad de los pacientes, en su estadio inicial suelen presentar alteración de la sensibilidad como adormecimiento o alteración motora como pérdida de fuerza en uno o más miembros inferiores y debilidad en una o ambas manos. La presencia de estos síntomas genera problemas de torpeza motora en una o ambas piernas, o bien paraparesia

y ataxia. La flexión del cuello en la etapa inicial puede generar una sensación de electricidad que corre hacia los hombros y la columna vertebral, dando lugar a un signo característico llamado signo de Lhermitte. [1, 3]

Además, puede manifestarse disfunción del tronco encefálico en el 25% de los casos con disartria, diplopía, disfagia y vértigo. En la exploración visual, es típica la presencia de nistagmos horizontal, vertical, rotatorio y oftalmoplejía internuclear. Otra de las alteraciones que son características, pero más infrecuentes como síntomas de comienzo (en un 20%) son las alteraciones visuales, por alteración del nervio o quiasma óptico. Lo más frecuente, en estos casos, es la presencia de escotoma central, también se aprecia una disminución del reflejo pupilar o signo de Marcos Gunn (en ambos casos indica la existencia de un déficit aferente). [3]

Por otro lado, las alteraciones cerebelosas se encuentran entre el 10 al 20% como manifestación inicial, presentando disartria cerebelosa, incoordinación motora, inestabilidad en la marcha, temblor intencional y dismetría. [3]

A su vez, la afectación de esfínteres o aparición de síntomas de trastorno mental, son manifestaciones iniciales aisladas e infrecuentes. La mayoría de los síntomas funcionales se ven afectados a lo largo de la evolución de la enfermedad, presentando una amplia variedad de síntomas. [3]

De las alteraciones mencionadas, las formas de presentación más frecuentes son: neuritis óptica, mielitis transversa, ataxia cerebelosa y oftalmoplejía internuclear. [1]

-Neuritis óptica: al principio se presenta como un síndrome agudo o subagudo unilateral caracterizado por dolor en el ojo que se acentúa con los movimientos, el cual es seguido de pérdida de agudeza visual (escotoma), que afecta sobre todo la visión central. El síndrome evoluciona, en horas o días, con pérdida parcial a total de la visión. El examen campimétrico revela la presencia de escotoma central o cecocentral. También puede manifestar pupila de Marcus Gunn. Aproximadamente un tercio de los pacientes alcanzan una recuperación total de la visión; por lo general, la mejoría comienza a manifestarse a las dos semanas tras el inicio de los síntomas. [1]

- Mielitis transversa: la afección se caracteriza por una rápida aparición (horas o días) de paraparesia, nivel sensitivo en el tronco, compromiso esfinteriano, y signos piramidales bilaterales. Puede presentarse como un trastorno monofásico o bien como un

proceso crónico en el transcurso de la patología. Con menor frecuencia, la enfermedad se suele iniciar con cuadros de inestabilidad en la marcha asociado con nistagmo. Estos cuadros de nistagmo, ataxia y espasticidad con frecuencia reflejan el compromiso simultáneo cerebeloso y del tracto corticoespinal. Con relevancia se pueden observar otros síntomas y signos que sugieren compromiso del tronco encefálico, como anestesia facial, neuralgia del trigémino, vértigo o trastornos auditivos. Además, pueden presentar síntomas de compromiso vesical o urgencia miccional que refieren afectación a nivel medular. Los síntomas pueden ser paroxísticos, intensos con una duración de segundos a minutos y son estereotipados. ^[1]

- Oftalmoplejía internuclear: cuando se solicita mirar hacia un lado, el ojo que aduce no pasa la línea media y el ojo que abduce presenta sacudidas nistagmoides. Si esto ocurre en una persona joven y es bilateral, constituye un hallazgo casi patognomónico de EM. La manifestación de diplopía y oftalmoplejía internuclear puede ser signo también de mielitis transversa. ^[1, 3]

- Ataxia cerebelosa: cuadro de falta de coordinación e inestabilidad consecuencia de lesión desmielinizante circunscripta en el cerebelo. ^[1]

Otros signos y síntomas frecuentes son la fatiga la cual se exacerba con el calor, dolor como lumbalgia, signo de Lhermitte doloroso, neuralgia del trigémino y convulsiones tónicas dolorosas. Trastornos cognitivos como falta de memoria reciente, de atención mantenida y de fluidez verbal. De los trastornos afectivos, el más prevalente es la depresión y labilidad emocional. Otros hallazgos también son epilepsia, prurito, estreñimiento y alteraciones en el área sexual. ^[1,3]

III.h. Formas evolutivas de la EM.

Se define brote de EM como aquella disfunción neurológica con unas 24 horas de duración. Suelen evolucionar en días o semanas con recuperación completa, parcial o nula. Para ser considerados dos brotes diferentes, las manifestaciones deben aparecer al menos con un mes de separación. ^[3]

El curso clínico de la EM puede adoptar diferentes patrones. Si bien la enfermedad se caracteriza por una gran variedad de signos y síntomas, en ocasiones el inicio del cuadro es monosintomático, con un patrón de desmielinización anatómicamente restringido y

puede preceder en años el desarrollo de un proceso desmielinizante más extenso. Esta forma inicial de presentación se conoce como síndrome desmielinizante aislado (SDA).^[1]

Otro patrón es el Recurrente-Remitente (RR) representado por un cuadro de exacerbaciones y remisiones, frecuente en personas menores de 40 años (Fig.4). Las exacerbaciones presentan un cuadro agudo o subagudo focal, con déficit neurológico que evoluciona en término de 24 a 72 horas. Las mismas se alternan con remisiones cuando ocurre una recuperación parcial o completa o la estabilización de los síntomas. Estos signos y síntomas son seguidos meses o años más tarde por nuevos síntomas y signos focales, los cuales pueden remitir nuevamente en forma total o parcial.^[1,3]

El patrón progresivo secundario (PS) en el 50% de los pacientes comienzan con un cuadro RR y luego de 10 a 15 años de evolución ingresan en una fase lenta y creciente de progresión atribuible a la pérdida axonal (Fig.4). En cambio, en el patrón progresivo primario, la enfermedad se presenta como un cuadro crónico progresivo desde el inicio de los síntomas (Fig.4).^[1,3]

Un último patrón evolutivo de la enfermedad se halla representado por la progresión de la enfermedad desde el inicio, sobre el cual se sobre imponen exacerbaciones agudas. En el cual, los episodios entre recaídas se hallan representados por episodios de progresión continua. Este patrón se denomina progresivo recurrente (Fig.4).^[1]

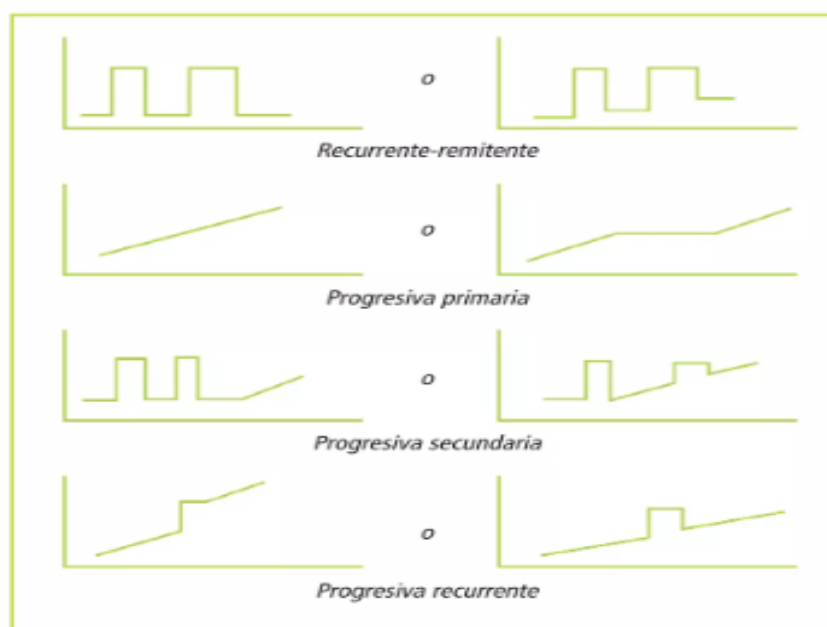


Fig.4. Formas evolutivas en EM.^[3]

III.i. Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en la anamnesis de la enfermedad y el examen físico, apoyados por métodos de laboratorio e imágenes de resonancia apropiados. El diagnóstico clínico de EM requiere:

- Signos neurológicos objetivos en el examen neurológico (principalmente afectación de las vías largas: piramidal, cerebelosa, fascículo longitudinal medial, nervio óptico o cordones posteriores);
- Disseminación en el tiempo: dos o más episodios de al menos 24 horas de duración y separados por 30 días, o bien progresión de síntomas y signos al menos 30 días;
- Disseminación en espacio: compromiso de dos o más regiones anatómicamente no contiguas;
- Exclusión de otras causas que puedan justificar el cuadro clínico del paciente. ^[1,3]

Por otro lado, se establecieron diferentes criterios con el fin de asegurar un diagnóstico más fidedigno de la enfermedad, utilizándose actualmente los criterios de McDonald (Fig.5). ^[1]






Número de episodios	Presentación clínica	Datos adicionales necesarios para el diagnóstico de EM
Dos 	Dos o más ataques con evidencia clínica objetiva de dos o más lesiones	No se requieren datos adicionales
Dos 	Dos o más ataques con evidencia clínica objetiva de una lesión	<ul style="list-style-type: none"> • Diseminación en espacio demostrada por RM o • Dos lesiones en RM + LCR positivo^a o • Esperar un nuevo ataque en otro sitio
Uno 	Un ataque con evidencia clínica objetiva de dos o más lesiones	<ul style="list-style-type: none"> • Diseminación en tiempo demostrada por RM o • Segundo ataque clínico
Uno 	Un ataque, evidencia clínica objetiva de una lesión (síndrome desmielinizante aislado)	<ul style="list-style-type: none"> • Diseminación en espacio demostrada por RM o • Dos lesiones demostradas por RM + LCR positivo y • Diseminación en tiempo demostrada por RM o • Segundo ataque clínico
Progresión desde el inicio 	Progresión insidiosa de un déficit neurológico sugestivo de EM	<ul style="list-style-type: none"> • LCR positivo y • Diseminación en espacio demostrada por RM o • Alteraciones del PCV^b asociado con al menos cuatro lesiones en la RM y • Diseminación en tiempo demostrada por RM o • Progresión clínica continua durante un año

Fig.5. Criterios de McDonald ^[1]

a) LCR positivo: demostración de bandas oligoclonales o incremento del índice de IgG. ^[1]

b) Potencial evocado normal representado por un aumento de las latencias de la onda P100. ^[1]

La incorporación de estudios de RM en estos criterios de McDonald, ha permitido mejorar la identificación en tiempo y espacio de las lesiones, particularmente en los pacientes que han presentado solo un brote aislado. De manera adicional, estos criterios han permitido una definición más clara de las formas primarias progresivas. Es importante identificar en pacientes con un único episodio desmielinizante aislado, su riesgo de conversión a EM definida (desarrollo del segundo episodio desmielinizante). Se dice que este riesgo es alto cuando: se observan múltiples lesiones en la RM (> 4), presencia de bandas oligoclonales en el LCR y sintomatología multifocal de inicio. ^[1]

No hay factores claros del curso que pueda tomar la enfermedad, pero son factores de peor pronóstico: varón, menor de 40 años, curso progresivo primario desde el inicio, signos motores y cerebelosos desde el debut, escasa recuperación de un brote, corto intervalo entre los dos primeros brotes y RM con múltiples lesiones. ^[3]

Con frecuencia se presentan dificultades en el diagnóstico cuando la enfermedad se manifiesta de forma aguda en el primer ataque, o bien en aquellos casos de inicio insidioso y lentamente progresivos, sobre todo con manifestaciones medulares. ^[1]

Por otra parte, los principales diagnósticos diferenciales de EM son: infección por HIV, sarcoidosis, vasculitis, enfermedad de Behçet, enfermedad de Lyme, infección por HTVL-I, amaurosis congénita de Leber, encefalitis aguda diseminada, enfermedad vascular cerebral, ataxia espinocerebelosa, encefalopatía mitocondrial, CADASIL, déficit de vitamina B12, tumor intratecal, lesión compresiva medular, malformación de Arnold Chiari, granulomatosis de Wegener y enfermedad de Whipple. ^[1]

III.i.1. Estudios complementarios

La **resonancia magnética (RM)** ha cambiado sustancialmente el enfoque diagnóstico del paciente con EM y se ha transformado en el estudio complementario de elección como ayuda para el diagnóstico de la enfermedad. Dado que el trastorno es principalmente axónico, la resonancia magnética (RM) puede detectar signos anómalos, consistentes en focos de desmielinización en la sustancia blanca cerebral. ^[1,10]

Las lesiones desmielinizantes (llamadas placas) suelen ubicarse en la región periventricular, cuerpo calloso, centro semioval y región yuxtacortical. La apariencia típica de las placas es ovoide dirigidas en ángulo recto al cuerpo calloso irradiando desde él. Las placas aparecen hiperintensas en T2, FLAIR y en densidad protónica e hipointensas en

T1(Fig. 6). No obstante, debe considerarse que otras entidades que afectan el SNC también pueden producir imágenes semejantes (isquemias, lupus, vasculitis, sarcoidosis). Esto es de vital importancia en la patología isquémica, por lo tanto, los criterios diagnósticos para RM en EM deben ser considerados con menor fiabilidad después de los 50 años. Por lo tanto, en pacientes con 3 o más lesiones periventriculares, en fosa posterior y mayores de 5mm son elementos altamente sugestivos de EM. Cuando hay compromiso medular el 60 % de las lesiones suelen localizarse a nivel cervical. [1]

Cabe destacar, que la administración intravenosa de gadolinio se ha utilizado para evaluar la actividad de las placas. La acumulación de gadolinio en placas de desmielinización se asocia con inflamación aguda durante el curso de EM. [1]

Con la RM también se puede cuantificar el grado de atrofia cerebral y espinal capaz de ponderar el grado de destrucción tisular en el transcurso de la evolución de la patología. A su vez, la extensión de las anomalías observadas en este estudio no tiene correlación con el grado de discapacidad creada por las mismas. Pacientes con gran discapacidad pueden presentar escasas lesiones o viceversa. [1]

Los **potenciales evocados** son estudios neurofisiológicos que en EM son utilizados con dos objetivos, uno es confirmar la existencia de síntomas que no se manifiestan en el examen físico y el otro, evidenciar lesiones clínicamente silentes, las cuales pueden proveer evidencia de diseminación espacial de la enfermedad. Son utilizados los potenciales evocados auditivos, visuales y somatosensitivos. [1]

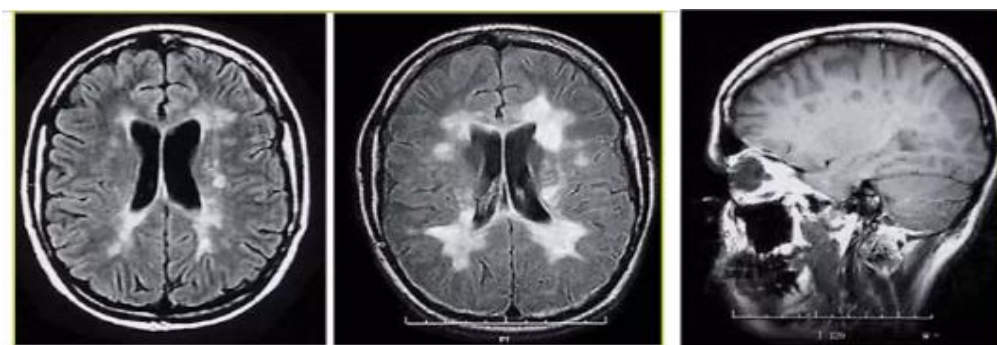


Fig.6. RM con lesiones periventriculares características en EM. [3]

El **líquido ceforraquídeo (LCR)** en EM es claro, incoloro y con una presión de salida normal. Hay presencia de pleocitosis mononuclear en el 25% de los pacientes (> de 20 células). Los cambios más representativos en el LCR, deben ser un incremento leve de

células y proteínas, valores mayores a 50 células/mm³ o proteínas mayores a 100 mg/dL nos alejan de la sospecha diagnóstica de EM. Con respecto a las alteraciones inmunológicas, la proporción de inmunoglobulina G (IgG) se halla incrementada en un porcentaje mayor al 12% del total de proteínas en alrededor del 66% de los pacientes. Además, otro elemento diagnóstico importante es el índice de IgG, el cual expresa la síntesis intratecal de IgG: valores mayores de 0,7 indican la probabilidad de EM. La separación de las inmunoglobulinas utilizando métodos electroforéticos permite objetivar en el LCR bandas que no son observables en el suero. Estas bandas reciben el nombre de oligoclonales y representan una expresión cualitativa del incremento de inmunoglobulinas intratecales. Se estima que alrededor del 90% de los pacientes con EM presentan bandas oligoclonales y alteraciones en el índice de IgG. Sin embargo, las bandas oligoclonales pueden manifestarse en otras patologías como lupus, vasculitis, síndrome Guillain-Barre u otras infecciones por HIV. [1, 3]

III.i.2 Evaluaciones complementarias

Test Timed Up and Go (TUG):

Es una prueba diseñada para cuantificar la movilidad y la capacidad funcional, de muy fácil realización y no requiere de personal experto que la evalúe. La prueba consiste, (sentado en una silla con la espalda apoyada en el respaldo y los brazos apoyados en los brazos de la silla o cruzados sobre el pecho) en ponerse de pie, caminar 3 metros, dar la vuelta y volver a caminar otros 3 metros en dirección a la silla y volver a sentarse. El tiempo necesario para la realización de la prueba está relacionado con la capacidad funcional del paciente. [2, 16]

Podsiadlo y Richardson, 1991, cuantificaron la prueba recomendando el tiempo (segundos), entre el comando para comenzar, hasta que las nalgas toquen la silla. El paciente debe tener un ensayo de práctica que no esté incluido en el puntaje y en el caso de usar un dispositivo de asistencia, emplearlo cada vez que se le haga la prueba para poder comparar puntajes. Resultados según tiempo recomendado:

- Tiempo 10 segundos o menos: movilidad sin restricciones, bajo riesgo de caída;
- 11 a 19 segundos: movilidad independiente, bajo a moderado riesgo de caídas;
- 20 a 30 segundos: movilidad variable, moderado a gran riesgo de caídas;

-30 segundos o más: movilidad variable, gran riesgo de caídas. ^[16]

El TUG también se puede utilizar en sus formas cognitivas y manuales. En la forma cognitiva, los participantes completan la prueba mientras deben restar por tres de un número seleccionado al azar entre 20 y 100. La forma manual se realiza mientras los sujetos sostienen una taza llena de agua. ^[2]

Escala de Confianza en las habilidades de equilibrio mientras realiza actividades diarias (ABC)

La escala ABC se utiliza para evaluar el nivel de confianza percibido por los sujetos. Los puntajes de esta prueba oscilan entre 0 y 100. El mayor puntaje es de 100, el cual muestra un alto nivel de confianza en términos de habilidades de equilibrio. Los ítems de la escala ABC fueron elegidos intencionalmente para representar un espectro más amplio de dificultad de actividad (es decir, AVD potencialmente más "peligrosas"), y son las siguientes:

1. Caminar por la casa;
2. Subir y bajar escaleras;
3. Recoger la zapatilla del suelo;
4. Alcance al nivel de los ojos;
5. Ponerse de puntillas;
6. Parese en una silla para alcanzar;
7. Barrer el piso;
8. Camine afuera hasta el auto cercano;
9. Subir/bajar del coche;
10. Cruzar el estacionamiento;
11. Rampa de subida y bajada;
12. Camina por un centro comercial lleno de gente;
13. Caminar entre la multitud o ser golpeado;

14. Las escaleras mecánicas tomando el riel de sujeción;

15. La escalera mecánica sin tomar el riel de sujeción;

16. Caminar por aceras heladas. ^[17, 18]

Prueba de puente lateral:

Es una prueba que consiste en la medición de la resistencia central. Las mediciones se registran con un cronómetro para medir el tiempo en segundos. La prueba termina cuando pasan 30 segundos o cuando los sujetos rompen la posición. Se debe pedir a los sujetos que se tumben sobre su lado izquierdo o derecho y extiendan las piernas completamente creando una línea recta con su cuerpo levantando la cadera del suelo. ^[17]

Prueba de Biering-Sorensen modificada (PBS)

La PBS mide los tiempos de mantención de la posición del tronco en la horizontal, el sujeto debe ubicarse en decúbito prono en una camilla de tratamiento, con la mitad inferior del cuerpo por debajo del nivel de las espinas ilíacas anterosuperiores fijado con cinchas en tres puntos: tobillos, pliegues poplíteos y a nivel del trocánter mayor del fémur. Las cinchas de fijación se refuerzan con el fin de evitar compensaciones, considerando la comodidad del sujeto. Antes de comenzar la prueba, al sujeto se le permitirá dar soporte a su tronco mediante el apoyo de sus brazos en una silla, para dar comienzo a la prueba se lo instruye que debe levantar la parte superior del tronco y dejar de apoyarse en la silla, con sus brazos cruzados sobre el pecho. La prueba se dará por finalizada al no poder resistir la posición por cualquier motivo, presencia de dolor excesivo mayor a 7 en la Escala visual análoga (EVA) o cuando pasaron 30 segundos. ^[17, 19]

Prueba de flexión del tronco

Esta prueba evalúa la flexión de tronco, se inicia en posición sentado con la espalda apoyada contra una cuña que debe encontrarse en un ángulo de 55° desde el piso. Desde esa ubicación, se debe solicitar a los sujetos una flexión de tronco sostenida. La prueba se da por terminada una vez concluidos 30 segundos o si el sujeto no es capaz de mantener la posición. ^[17]

Prueba de puente en decúbito prono

En esta prueba, los sujetos como posición inicial deben posicionarse en decúbito prono, colocar sus codos sobre el suelo y abrir los pies sobre el ancho de sus caderas. Luego se les solicita que despeguen la pelvis del suelo manteniendo su cuerpo en línea recta entre los apoyos antes mencionados (codos y pies), se les debe pedir que no generen hiperlordosis lumbar y mantengan la alineación. Es una medición de resistencia central, la prueba termina cuando transcurren 30 segundos o cuando los sujetos rompen la posición.

[17]

Escala de gravedad de la fatiga (FSS)

Dicha escala consta de 9 afirmaciones y es específica para EM, cada ítem se encuentra relacionado con la fatiga y las actividades diarias, de los cuales el encuestado debe elegir desde los números 1 al 7. Siendo 1 totalmente en desacuerdo y 7 completamente de acuerdo. Las afirmaciones son las siguientes:

- 1) Mi motivación es menor cuando estoy fatigado;
- 2) El ejercicio me provoca fatiga;
- 3) Me canso fácilmente;
- 4) La fatiga interfiere con mi funcionamiento físico;
- 5) La fatiga me causa problemas frecuentes;
- 6) Mi fatiga impide un funcionamiento físico sostenido;
- 7) La fatiga interfiere con el desempeño de ciertos deberes y responsabilidades;
- 8) La fatiga se encuentra entre mis tres síntomas más incapacitantes;
- 9) La fatiga interfiere con mi trabajo, familia o vida social. ^[20]

CVF y VEF 1:

La capacidad vital forzada, como así también el volumen de aire espirado en el primer segundo, son medidas tomadas al realizar una espirometría y sus resultados son reflejo de la función pulmonar. Las mediciones de espirometría simples son relativamente fácil de realizar, primero se debe registrar una capacidad vital relajada. Se recomienda el uso de pinzas nasales e instruir sobre el soplo en la boquilla del espirómetro. Sin embargo,

esta recomendación es objeto de debate y algunos expertos consideran que no es necesaria. El paciente debe inspirar al máximo, exhalar inmediatamente y continuar exhalando hasta que no pueda expulsar más aire. Puede resultar útil emplear frases como: "quiero que expulses el aire lo más fuerte que puedas, desde el principio del golpe" o "intenta expulsar todo ese aire en el primer segundo", pero sigue soplando tan fuerte como puedas hasta que te diga que pares' y 'es realmente importante poner tanta fuerza y esfuerzo en esto como puedas'. Es de consideración garantizar la máxima inspiración y que no haya retrasos indebidos entre la inspiración y el inicio de la espiración. El mejor de tres intentos se utilizará para el análisis. ^[21]

La Escala de Impacto de la Esclerosis Múltiple-29 (MSIS-29)

Es un instrumento que mide el impacto de la EM en la vida diaria contemplando el impacto en el aspecto físico (20 ítems), como el impacto en el aspecto psicológico (9 ítems). Se pidió a los participantes que rodearan con un círculo un número que describa mejor el impacto de la EM en su vida cotidiana durante las últimas dos semanas. Los números oscilan entre "1" (en absoluto) a "5" (extremadamente). La puntuación total se realiza sumando las respuestas de las 29 preguntas, por lo tanto, los resultados oscilan entre 29 a 145. Las puntuaciones altas indican peor estado de salud. ^[22]

Test de marcha de 6 minutos (6MWT):

En esencia es una prueba submáxima, consiste en medir la máxima distancia que el paciente es capaz de caminar en 6 minutos, en un recorrido corto por un pasillo, evaluando simultáneamente la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y el grado de disnea. Por lo general, las personas sanas pueden caminar entre 400 y 700 metros en 6 minutos, dependiendo de la edad, estatura y sexo. Su base fisiológica es que la distancia conseguida en un recorrido llano durante el tiempo definido (6 minutos) es una expresión de la capacidad del individuo para el ejercicio, lo que permite una evaluación de esta capacidad en distintas patologías. ^[23, 24]

Para hacer la prueba se necesita disponer de un corredor o pasillo amplio, plano, con una longitud igual o superior a 30 metros, preferentemente no transitado. Se llevará a cabo recorriendo ida y vuelta este tramo, que estará delimitado por indicadores tipo conos de tráfico. Las indicaciones para el paciente durante la prueba: recuerde que el objetivo es caminar lo más lejos posible y lo más rápido posible durante 6 minutos, pero no se debe

correr. Puedes parar si lo deseas y continuar (no se detiene el cronómetro) y puedes utilizar tu ayuda marcha en caso de necesitar. Cuando el cronómetro muestre que quedan 4 minutos, dígame al paciente lo siguiente: "Han pasado dos minutos. Te quedan 4 minutos" y así sucesivamente hasta terminar con el tiempo. Si el paciente deja de caminar durante la prueba, diga esto: "Lo estás haciendo bien. Tú deberías seguir caminando si puedes". Si el paciente se detiene antes de que pasen los 6 minutos y no puede continuar (o usted decide que no debe continuar), gire la silla hacia el paciente para sentarse, interrumpa la caminata y anote en la hoja de trabajo la distancia, el tiempo detenido y el motivo para detenerse prematuramente. En caso de continuar cuando el cronómetro esté a 15 segundos de su finalización, digamos esto: "En un momento te voy a decir que pares cuando lo haga, detente justo donde estás y yo iré hacia ti. "Cuando suene (o vibre) el cronómetro, diga esto: "¡Para!" Camine hacia el paciente. Considere tomar la silla si parecen agotados. Marque el lugar donde detener colocando un trozo de cinta adhesiva en el piso. Se ha establecido que el cambio de 50 metros indica una mejoría clínicamente significativa. [23, 24]

La caminata cronometrada de 25 pies (T25FW)

Es una prueba utilizada para evaluar la velocidad de la marcha, desarrollada como uno de los tres componentes del compuesto funcional de la EM (CFEM). Se solicita al paciente que camine una distancia de 25 pies (7.62 m), previamente demarcados en el piso, lo más rápido posible, pero de manera segura, si requiere de dispositivos de ayuda para la marcha los puede utilizar durante la prueba; se cronometra el tiempo empleado desde que inicia hasta que el pie cruza la línea de llegada. Se repite la prueba inmediatamente. Se registra el mejor tiempo. Cambios en más del 20% con respecto al valor previo, son clínicamente significativos e indican un verdadero cambio en la función; estas variaciones están asociadas principalmente a la realización de las actividades de la vida diaria. Se registra el tiempo en segundos con unidades y décimas, el tiempo límite de la realización de la prueba es de 3 minutos (180 segundos), por trayecto. Valores normales en la prueba cronometrada en 25 pies en pacientes mujeres con EM, Edad: 40 años (+/- 12,4), Promedio puntuación en segundos: 4 (2,9-20,7) con una puntuación EDSS 0-2. [25]

El sistema de equilibrio Biodex (BBS)

Es una herramienta para la evaluación del rendimiento del equilibrio, es un dispositivo multiaxial que mide y registra objetivamente la capacidad de un individuo para estabilizar la articulación involucrada bajo tensión dinámica. Utiliza un monitor conectado a

una plataforma circular que puede moverse libremente en los ejes anteroposterior y medial-lateral simultáneamente. El BBS permite una inclinación de la plataforma y del pie de hasta 20°, lo que permite estimular al máximo los mecanorreceptores de la articulación del tobillo. El BBS mide, en grados, la inclinación alrededor de cada eje durante condiciones dinámicas y calcula un índice de estabilidad medial-lateral (MLSI), un índice de estabilidad anteroposterior (APSI) y un índice de estabilidad general (OSI). Estos índices representan fluctuaciones alrededor de un punto cero establecido antes de la prueba cuando la plataforma es estable. La estabilidad de la plataforma se puede variar ajustando el nivel de resistencia de los resortes debajo de la misma. [26]

Las presiones máximas inspiratoria (MIP) y espiratoria (MEP)

Son evaluaciones de la fuerza de los músculos respiratorios (inspiratorios y espiratorios). La MIP representa la máxima presión que pueden generar los músculos inspiratorios, se realiza a través de un manómetro. Debe realizarse desde capacidad residual, por lo tanto, pedirle al paciente que realice una exhalación completa y luego debe realizar una inspiración máxima con la boca sobre el manómetro. Las mediciones se realizaron en posición sentada. El valor normal es de -100 a -150 cmH₂O. [27]

La MEP representa la máxima presión que pueden generar los músculos espiratorios a flujo cero. A tal fin, la misma se mensura con un manómetro desde Capacidad Pulmonar Total (CPT). El valor en individuos normales oscila entre 150 a 200 cm H₂O. Es el indicador más sensitivo para mensurar la capacidad tusígena en los pacientes neuromusculares, donde se encuentra francamente reducida. Un valor por debajo de 40 cm de H₂O indica incapacidad de remover secreciones del tracto aéreo superior, con retención concomitante de las mismas e infección sobreagregada. [27]

Escala Ampliada del Estado de Discapacidad

La escala de EDSS evalúa a las personas con EM como plenamente ambulatoria (score del 1.0 al 4.5) y a las personas que presentan deterioros de la deambulaci3n (del 5.0 al 9.5). Un score elevado representa un grado m3s severo de la enfermedad. [28]

0 = Examen neurol3gico normal;

1,0 = Sin discapacidad, signos m3nimos en un sistema funcional (SF);

1,5 = Sin discapacidad, signos m3nimos en m3s de uno SF;

2.0 = Invalidez mínima en un SF;

2,5 = Invalidez mínima en dos SF

3.0 = Discapacidad moderada en un SF, o discapacidad leve en tres o cuatro;

SF, aunque completamente ambulatorio;

3,5 = Totalmente ambulatorio, pero con discapacidad moderada;

4.0 = Totalmente ambulatorio sin ayuda, autosuficiente, se mantiene activo alrededor de 12 horas al día a pesar discapacidad relativamente grave, o combinaciones de grados menores que exceden los límites de los anteriores pasos. Capaz de caminar sin ayuda 500 metros;

4,5 = Completamente ambulatorio sin ayuda, erguido y moviéndose gran parte del día, capaz de trabajar un día completo, puede de lo contrario, tener alguna limitación de actividad completa o requerir asistencia mínima; caracterizada por discapacidad relativamente grave. Capaz de caminar sin ayuda ni descanso durante unos 300 metros;

5,0 = Ambulatorio sin ayuda, ni descanso durante unos 200 metros; discapacidad lo suficientemente grave como para afectar por completo actividades diarias (por ejemplo, trabajar todo el día sin provisiones especiales);

5,5 = Ambulatorio sin ayuda ni descanso durante unos 100 metros; discapacidad lo suficientemente grave como para impedir actividades diarias completas;

6.0 = Asistencia constante, intermitente o unilateral (bastón, muleta o aparato ortopédico) necesario para caminar 100 metros con o sin descanso;

6,5 = Asistencia bilateral constante (bastones, muletas, o aparatos ortopédicos) necesarios para caminar unos 20 metros sin descansar;

7,0 = Incapaz de caminar más allá de unos 5 metros incluso con ayuda, esencialmente restringida a silla de ruedas; se desplaza solo en silla de ruedas estándar y se traslada solo;

7,5 = No puede dar más de unos pocos pasos, restringido a silla de ruedas; puede necesitar ayuda en transferencias;

8,0 = Esencialmente restringido a cama o silla o deambulando en silla de ruedas, pero puede estar fuera de la cama así mismo gran parte del día; conserva muchos cuidados personales;

8,5 = Esencialmente restringido a dormir gran parte del día; tiene cierto uso efectivo de los brazos; conserva algunas funciones de autocuidado;

9,0 = Paciente en cama indefenso; puede comunicarse y comer;

9,5 = Paciente en cama totalmente indefenso; incapaz de comunicarse eficazmente o comer/tragar;

10. = Muerte por EM;

Los sistemas funcionales (SF) comprenden: función piramidal, cerebelosa, del tronco encefálico, sensorial, funciones intestinales y vesicales, función visual y cognitiva. ^[28]

III. j. Tratamiento

A menudo, los pacientes con EM tienen variados síntomas que interactúan en forma compleja, que pueden cambiar a lo largo del tiempo y que producen un gran impacto en la calidad de vida. Hasta ahora ningún tratamiento específico ha logrado curar la enfermedad. Es por eso que uno de los pilares fundamentales del tratamiento de la EM es el manejo sintomático. Además del tratamiento farmacológico, la literatura apoya que los ejercicios físicos son una herramienta importante para mejorar las habilidades motoras, el bienestar psicológico, la modulación de la secreción y producción de citocinas. Dado que la EM es una enfermedad neurodegenerativa y crónica progresiva, los programas de ejercicios son importantes para mantener o mejorar el estado funcional del paciente. El tratamiento de la EM comprende cuatro aspectos diferentes:

a) tratamiento de los síntomas;

b) tratamiento de las exacerbaciones;

c) tratamiento específico;

d) tratamiento kinésico. ^[1, 5, 29]

III. j.1. Tratamiento de los síntomas

Con respecto al tratamiento farmacológico, no existe hasta el momento un tratamiento capaz de posibilitar una cura de la enfermedad, es por eso que uno de los apoyos fundamentales es el manejo de los síntomas. Los síntomas pueden dividirse en primarios, que son aquellos causados directamente por la desmielinización dentro del cerebro y de la médula espinal. Cuando no son tratados de manera adecuada, estos pueden producir complicaciones llamados síntomas secundarios, por ejemplo, contracturas, escaras u osteoporosis. Y, por último, los síntomas terciarios son las consecuencias sociales y psicológicas de los primarios y secundarios, como depresión, problemas laborales, problemas maritales, etc. Debido a esto, el manejo de los síntomas debe ser multidisciplinario e individualizado para permitir una mejor funcionalidad y mejorar la calidad de vida. [1, 3]

Entre los principales síntomas, se encuentra la espasticidad, que afecta al 75% de los pacientes con EM. Puede ser solo una molestia o causar discapacidad severa con complicaciones secundarias que pueden generar morbilidad y mortalidad, la espasticidad puede producir fibrosis muscular, contracturas, escaras, sepsis y muerte. También puede ocasionar molestias, menor movilidad empeorando la calidad de vida y favoreciendo la depresión. A la inversa, cuando el aumento del tono permite sostener el peso corporal favorece la bipedestación y la marcha. Los fármacos utilizados son: baclofeno, clonazepam, diazepam siendo útil para espasmos nocturnos, entre otros. [1, 3]

El tratamiento no farmacológico de la espasticidad incluye la resolución de estímulos nociceptivos, como infecciones urinarias, úlceras, bolo fecal, trombosis venosa profunda entre tantos. [1]

El temblor, parte de la sintomatología en EM, suele tratarse con clonazepam y es el fármaco más utilizado. [3]

La fatiga es común en los pacientes con esta enfermedad, entre un 75 al 95% de los pacientes suelen padecerla. Se describe como sensación de cansancio extremo, falta de energía o sentirse exhausto. Además del interferón- β , otras medicaciones pueden producir fatiga como los antiespasmódicos, los antidepresivos y anticonvulsivos. La fatiga debe diferenciarse de la depresión, ya que frecuentemente coexisten y es fundamental para un óptimo manejo de la misma. El abordaje de la fatiga y su tratamiento efectivo debe identificar las causas, educar con estrategias para manejar adecuadamente la energía,

fomentar el ejercicio aeróbico según la capacidad de cada paciente, y tratamiento farmacológico como amantadina o aspirina entre otros. ^[1]

Los pacientes con EM suelen sufrir una amplia gama de síndromes dolorosos, que pueden incrementarse desde unos segundos a más de un mes, y aumentar su duración con la edad o la progresión de la enfermedad. El dolor en la zona facial a veces es indistinguible de la neuralgia del trigémino. Hay que destacar, que en ocasiones el dolor suele manifestarse en la cintura pélvica, en los hombros, y revestirse de carácter lancinante. Estos dolores, suelen responder al uso de carbamazepina y en caso de ser refractario a la misma se puede utilizar pregabalina, entre otros. ^[1]

III. j.2. Tratamiento de las exacerbaciones

El tratamiento a elección en las exacerbaciones es principalmente farmacológico. En el mismo, se utilizan corticoides a altas dosis de manera intravenosa de 3 a 5 días (1gr de metilprednisolono/día), seguidos de pauta descendente de corticoides orales para evitar “deprivación”. ^[3]

III. j.3. Tratamiento específico:

El tratamiento específico se basa en el accionar implementado para intentar modificar el curso de la enfermedad. Los fármacos utilizados incluyen interferón- β 1a de aplicación intramuscular, interferón- β 1a de aplicación subcutánea, interferón- β 1b, acetato de glatiramer, mitoxantrona la cual posee cardiotoxicidad e induce leucemia por lo tanto no debe superarse la dosis máxima y, por último, el natalizumab que es un anticuerpo clonal humanizado que bloquea el pasaje de linfocitos T activados al SNC, pero puede generar leucoencefalopatía por lo cual se revisa su seguridad. ^[1]

III. j.4. Tratamiento kinésico.

La rehabilitación consiste en un proceso coordinado que tiene como propósito ayudar a las personas discapacitadas a conseguir su máximo nivel de funcionalidad y a integrarse en la sociedad, así como a mejorar su calidad de vida. El tratamiento kinésico debe asociarse a otras alternativas de tratamiento con dos objetivos fundamentales. Uno lograr la independencia funcional del paciente y el otro, evitar las complicaciones secundarias como anquilosis, aumento de la espasticidad o formación de calcificación heterotópica. Una especial consideración es que el calor y la fatiga pueden limitar el

tratamiento kinésico de estos pacientes, por los cuales los planes de rehabilitación deberán ser adecuados a cada individuo en función de sus aptitudes físicas. ^[1]

Existe un gran abanico de ejercicios de fisioterapia que son ampliamente utilizados para tratar a estos pacientes, en donde se incluyen, ejercicios de estabilidad pélvica y del tronco, flexibilidad de los miembros inferiores, ejercicios de fuerza, de equilibrio y el control del movimiento según el concepto Bobath. ^[6]

La mayoría de los tratamientos kinésicos o de rehabilitación utilizan la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS) para EM, la misma, agrupa a los pacientes según las capacidades funcionales remanentes y de esta forma poder adaptar la mejor terapéutica de manera individualizada para cada paciente. ^[6]

En consecuencia, el manejo de los trastornos motores y cognitivos todavía se basa en estrategias de rehabilitación, que son efectivas para mejorar estos dominios funcionales, lo que sugiere que la remediación/compensación puede ocurrir incluso en estructuras cerebrales dañadas. Esto puede implicar que la rehabilitación es capaz de mejorar la neuroplasticidad, es decir, la propiedad intrínseca del SNC para adaptarse estructural y funcionalmente en respuesta a estímulos externos, cambios ambientales o lesiones. ^[7]

Mientras que en individuos sanos la plasticidad representa la base del desarrollo cerebral, el aprendizaje y la memoria, en el contexto de la EM este término abarca eventos moleculares, sinápticos, celulares e incluso la reorganización de la corteza cerebral o las fibras que dan como resultado la recuperación de la función después de un daño agudo o crónico. Utilizando técnicas avanzadas de RM, se ha demostrado recientemente que la plasticidad de inicio rápido y los procesos de reorganización crónica funcionalmente relevantes se conservan incluso en la etapa más avanzada de la EM y que estos fenómenos son funcionalmente relevantes para mantener la función motora y cognitiva. ^[7]

El ejercicio físico es una terapéutica muy importante para los fisioterapeutas, los estudios de fisioterapia muestran que los programas de ejercicio desarrollan el nivel de actividad física, equilibrio, fuerza, estado emocional, reducen la fatiga y aumentan la calidad de vida de los pacientes con EM. ^[17]

En general, las intervenciones físicas dirigidas a mejorar el equilibrio y las habilidades para caminar han implementado varios enfoques, por ejemplo, estrategias motoras y sensoriales, ejercicios de Feldenkrais, entrenamiento de marcha asistido por

robot, kickboxing, plantillas sensoriales, ejercicios de Ai-Chi, juegos de Nintendo Wii, entrenamiento de fuerza, entrenamiento aeróbico y facilitación neuromuscular. ^[17]

Teniendo en cuenta las características de la patología y el entrenamiento aeróbico, se demostró que hay diferencias en la capacidad aeróbica/Vo2Max en personas con EM. La capacidad de prolongar un esfuerzo se ve disminuida porque esta patología presenta una disminución de la sección transversal del músculo donde la cantidad de fibras rojas o tipo I, oxidativas lentas, es menor y éstas a su vez son más pequeñas que las fibras blancas o tipo II, glucolíticas rápidas implicadas en los movimientos rápidos y de corta duración. ^[29]

Con el entrenamiento aeróbico utilizado como una terapéutica, el consumo máximo de oxígeno aumenta y también interviene en la fibra muscular aumentando las enzimas oxidativas, el número y grosor de las mitocondrias, y la superficie capilar. Pero, a su vez, a nivel central produce otras adaptaciones cardiovasculares que ayudan a reducir las demandas por un esfuerzo determinado. El trabajo del miocardio está representado por el doble producto. Este es igual a el producto de la frecuencia cardíaca por la tensión arterial. Así el entrenamiento aeróbico es capaz de reducir la tensión arterial y la frecuencia cardíaca por un mismo esfuerzo permitiendo prolongar una actividad en el tiempo. También aumenta la oxigenación y el aporte nutricional del cerebro al incrementar el flujo sanguíneo y la vascularización. Por lo tanto, el ejercicio aeróbico induce efectos beneficiosos sobre las funciones cognitivas a través de la mejora de la aptitud cardiorrespiratoria. ^[29,30]

En general las organizaciones relacionadas con la EM recomiendan entrenar 3 días por semana, con un trabajo continuo a una intensidad de 65-75 % si tenemos en cuenta la frecuencia cardíaca máxima (FC Max) o 50-65 % en el caso del VO2Max. ^[29]

No se debe olvidar de tomar todas las medidas posibles para mantener la temperatura corporal dentro de los límites tolerables para este tipo de pacientes. Es importante este punto porque toda la sintomatología empeora con el aumento de la temperatura corporal, lo que puede explicarse porque el calor provoca un retraso de la conducción en las vías nerviosas que han perdido la mielina. ^[29]

Por otra parte, el entrenamiento de la fuerza contribuye a la mejora de la respuesta cardiovascular al ejercicio y por lo tanto a la capacidad de disminuir la fatiga. La frecuencia cardíaca y la tensión arterial después de un entrenamiento de fuerza en personas sanas son reducidas cuando se levanta un determinado peso. Así este tipo de entrenamiento

puede rebajar nuestras demandas cardíacas cuando, por ejemplo, llevando bolsas de la compra o se levantan ciertos objetos pesados. Además, sólo con el entrenamiento de fuerza se aumenta la resistencia a un esfuerzo con modestas o inexistentes mejoras en la capacidad aeróbica. ^[29]

La EM causa un problema de transmisión eléctrica al músculo por afectación del SNC. Es por ello, que el músculo periférico de estos pacientes presenta atrofia. Por lo tanto, es coherente trabajar la fuerza ya que el músculo responde al trabajo según el estado del mismo. Esta línea apunta a que cuanto más fuerza se consiga antes de una exacerbación más probabilidad de mantener un nivel de fuerza que permita estar encima del umbral de “dependencia física”. Si un paciente consigue un 30-40 % en fuerza antes del brote, puede mantener después, un nivel de fuerza que le permita realizar las actividades de la vida diaria. ^[29]

El equilibrio normal requiere el control de dos fuerzas: la gravitacional que nos ayuda a mantener la postura, y la aceleración, que se genera como respuesta a un desequilibrio. Es necesario un medio de control que permita mantener el centro de masas del cuerpo dentro de la base de sustentación, tanto en actividades estáticas como dinámicas. Los componentes de la postura y del equilibrio para el control del mismo dan la suficiente estabilidad al cuerpo como para realizar diferentes actividades. Las alteraciones del equilibrio suelen tener gran importancia para los pacientes ya que tienden a generar un patrón complejo de discapacidad que afecta a diferentes niveles, aumentando el riesgo de caídas, provocando impotencia funcional y reduciendo así su calidad de vida. ^[31]

Los ejercicios y los métodos para trabajar el equilibrio son variados, usando desde juegos para la plataforma Wii valiéndose de la realidad virtual generando una simulación creada por ordenador dentro de un entorno real en el que se permite al usuario interactuar con cientos de elementos dentro de un escenario simulado, obteniendo un feedback visual. Este entorno simulado es útil a la hora de tratar la postura y el equilibrio. También se utilizan plataformas vibratorias para aplicar terapia con vibración usando ejercicios estáticos y dinámicos. Además, la rehabilitación vestibular, juega un papel importante en donde el sistema vestibular está involucrado en ciertas alteraciones relacionadas con el equilibrio. ^[31]

Un método de rehabilitación alternativa popular es el entrenamiento con ejercicios de Pilates, el cual incluye una forma precisa y controlada de ejercicio que utiliza los músculos estabilizadores del cuerpo. A pesar de la falta de evidencia científica que respalde

la efectividad del entrenamiento con ejercicios de Pilates en diferentes poblaciones patológicas, cada vez más profesionales han optado por su uso como estrategia de tratamiento en supervivientes de accidentes cerebrovasculares y ancianos. Como consecuencia, el entrenamiento con ejercicios de Pilates ha sido recientemente integrado en los programas de rehabilitación, tanto de forma individual como grupal. ^[6]

III.k. Pilates

Joseph Pilates, el creador de este régimen adecuado para todos los estados de salud y forma física, nació en Alemania en 1880. Fue un niño enfermizo con graves problemas de salud. En su juventud se convirtió en un apasionado de la forma física como medio para transformar su apariencia externa y mejorar su salud. Con los años llegó a ser un consumado gimnasta, boxeador y acróbata circense; fue, además, un ferviente estudioso de las filosofías orientales como el yoga y el karate. Recurrió a todos sus conocimientos, estudios y experiencia para crear un método gimnástico completo que combinara las disciplinas de Oriente y Occidente, los principios de la gimnasia y del yoga, y los ejercicios psíquicos y físicos que fortalecieran el cuerpo y liberaran la mente. ^[34]

El método Pilates pone énfasis en el control de la posición y el movimiento del cuerpo, así como lo sugiere su nombre original "Contrología". Los ejercicios o rutina de ejercicios en este método se realizan de diferentes maneras, en el piso que recibe el nombre de Pilates Mat o involucran el uso de equipo especializado llamado Reformer que proporciona resistencia de resorte ajustable. Los resortes se clasifican por colores de los más ligeros a los más fuertes se mencionan: amarillo, azul, rojo y verde. Una carga ligera (resortes de color amarillo o azul) no siempre hace más liviano o más fácil el ejercicio. ^[9]

El peso de cada uno de los resortes, en su extensión total, posee aproximadamente de 4 a 30 kilos, permitiendo realizar combinaciones generando diferentes resistencias. La resistencia en peso es correspondiente a su tensión inicial, por ejemplo, en un resorte rojo es de 2 Kg para los primeros centímetros de separación de las espiras (con resortes nuevos al 100%) y luego aumenta 200 gramos por cada centímetro (Fig.7). ^[33]

	cm					
Resorte	10 cm	20 cm	30 cm	40 cm	50 cm	60 cm
Verde	8 kg	11,5 kg	14,7 g	17,8 kg	21 kg	25 kg
Rojo	5,7 kg	7,9 kg	10,2 kg	12,5 kg	14,5 kg	16,5 kg
Azul	4,5kg	5,7kg	7kg	8,5kg	10kg	11,5kg
Amarillo	4kg	5,13kg	6,25kg	7,2 kg	8,25kg	9,5kg

Fig. 7. Peso según el grado de estiramiento del resorte ^[34]

Durante los ejercicios de Pilates Reformer, las fibras musculares experimentan una contracción dinámica al trabajar en movimiento y con las dos fases: excéntrica y concéntrica sobre los mismos grupos musculares. Podemos asegurar, que el trabajo muscular realizado con resortes garantiza la doble actividad de las fibras musculares. Esta doble función sobre los músculos proviene de la característica del resorte que Pilates utiliza. Los músculos realizan una fase concéntrica al estirar el resorte y una excéntrica al volver de manera controlada a la posición inicial del resorte. ^[33]

Cada ejercicio, independientemente del resorte que se utilice, su intensidad puede ser modificada de diferentes maneras:

- Restando apoyos, la actividad se realiza con un compromiso muscular mayor incrementando la intensidad;

- Otro factor que modifica la intensidad es el ritmo en cuanto a la ejecución y la fluidez de los ejercicios. La intensidad es mayor ya que las pulsaciones aumentan; considerando hasta otro sustrato energético para dicho trabajo;

- En cuanto a la dosificación se puede trabajar inicialmente con 1 o 2 series entre 8 a 12 repeticiones y progresar con 3 a 4 series de 6 a 8 repeticiones;

- Existe una norma general o también llamada resorte ORIENTATIVO que hace referencia a: dos resortes para tren inferior y un resorte para tren superior. ^[33]

Otra de las versiones es Pilates Mat, el mismo consiste en realizar la combinación de ejercicios de elongación con los de fuerza en diferentes posiciones sobre una colchoneta; los movimientos parten desde la zona abdominal e involucran la elevación del resto del tronco y las piernas, fortaleciendo la zona central, llamada core training (musculatura abdominal, de la espalda y pelvitrocantérea). Depende, únicamente, de la fuerza del propio cuerpo para estabilizarse mientras se realiza el ejercicio, venciendo la fuerza de la gravedad. En esta modalidad, se puede utilizar multitud de materiales, que puede hacer la sesión más versátil, y a la vez, añadir o restar dificultad, por ejemplo, pelotas, bandas elásticas, almohadillas, aros flexibles, etc. Resulta más económico comparativamente con los equipos Reformer. La versión Mat es apropiada para personas de vida sedentaria y sin necesidad de una previa preparación física. ^[34]

Este método, en sus diferentes versiones, presenta seis principios tradicionales fundamentales: centralización, concentración, control, precisión, fluidez y respiración. ^[9]

Al referirse a la centralización o también llamada estabilidad central, indica la activación de los músculos estabilizadores profundos del tronco como el músculo transversal del abdomen. En tanto, la concentración hace mención a la atención cognitiva necesaria para realizar cualquier tipo de ejercicio, mejorando notablemente la calidad de los movimientos realizados. Al ser conscientes de ellos, el cerebro y el cuerpo trabajan juntos de forma armoniosa y efectiva. ^[9, 32]

El control tiene que ver con el manejo cercano de la postura y el movimiento durante el ejercicio; por otro lado, la precisión indica exactitud de la técnica del ejercicio; la fluidez refiere la transición suave de movimientos dentro de la secuencia del ejercicio y por último la respiración señala el ingreso y egreso del aire a los pulmones en coordinación con el movimiento. ^[9, 32]

La respiración es una función fisiológica que puede efectuarse de forma consciente o no. En esta modalidad de ejercicio, lo importante es ser muy consciente del modo en que respiramos. Todo movimiento está relacionado con una determinada manera de respirar. La respiración correcta permite que el oxígeno nutra los músculos que estamos utilizando y que expulsemos una serie de toxinas almacenadas en los mismos. Las sustancias químicas liberadas están relacionadas con el dolor y la fatiga, y son toxinas de las que el organismo necesita desprenderse lo antes posible. Reiteradas veces en Pilates se debe aprender a respirar llevando el aire hacia la espalda y a la región de las costillas flotantes. Es decir, al respirar, en lugar de expandir la parte frontal del pecho hacia fuera o hinchar el

vientre, debemos concentrarnos en llenar de aire la parte más baja de los pulmones. Debemos tener la sensación de llevar el aire a la región lumbar. Esta forma de respiración profunda permite flexionarse y moverse sin limitar la cantidad de oxígeno inspirado. [9, 32]

En total, entre el 50 y el 80 % de las personas con EM tienen problemas de equilibrio, los déficits en la marcha son muy comunes y están presentes durante toda la enfermedad, siendo generalmente leves al principio cuando no hay una discapacidad aparente. Además de afectar hasta qué punto puede caminar una persona, cuánta ayuda necesita ese individuo para caminar y qué tan rápido camina, esta patología afecta la resistencia al caminar, la biomecánica de la marcha y la variabilidad de la marcha. Los cambios en la forma de andar observados en las personas con EM son consistentes con las deficiencias asociadas de la misma, incluidos cambios en las funciones sensoriales, motoras y de coordinación, así como variaciones en el equilibrio. Las caídas a menudo ocurren poco después del inicio de la enfermedad y aumentan en frecuencia con el tiempo a medida que se desarrollan y progresan los factores de riesgo de caídas. [8]

Pilates es una forma precisa y controlada de ejercicio que utiliza los músculos estabilizadores del cuerpo, utilizando como principio la centralización ya mencionada y desde la misma generar el centro de poder, que debe activarse antes de comenzar la realización de cada ejercicio de Pilates, los músculos que lo conforman son los músculos abdominales, de los cuales el de mayor jerarquía es el transversal del abdomen, multifidos y erector espinal. El centro de poder es el lugar del que proviene toda la fuerza que se ejerce. Siempre que se realiza un ejercicio, el movimiento y el control ejercido para ese movimiento debe iniciarse respirando y dándose impulso desde el centro energético. [32]

Los músculos abdominales se entrecruzan en capas en la parte frontal del cuerpo a modo de corsé, para actuar como sostén de la columna. Desde el interior de esta región abdominal del cuerpo, o centro energético, sostenemos la columna y los órganos principales. Por lo tanto, cuando fortalecemos esta área, también mejoran de forma notable nuestra alineación, equilibrio y postura; reduce o elimina numerosos problemas asociados con el dolor crónico; relaja e incluso invierte las condiciones que favorecen las molestias en la espalda y el cuello, e incluso mejorar nuestro estado de salud en general. [32]

Durante la última década, Pilates ha pasado de ser utilizado exclusivamente por bailarines, a volverse popular en el campo del ejercicio convencional y en la rehabilitación de lesiones. El ejercicio de Pilates se ha diversificado con la extensión de su uso en diferentes contextos. Los cambios se relacionan con la modificación de los ejercicios para

adaptarse a las diferentes necesidades y habilidades de los individuos, y la actualización de las técnicas tradicionales para alinearlas con los principios basados en la evidencia. [9, 6]

La eliminación de las restricciones de marcas comerciales sobre el uso del término "Pilates" también llevó a una amplia variación. Los ejercicios de Pilates también se pueden realizar en varios niveles de intensidad en los que el participante puede ajustar la dificultad o intensidad a su propio nivel de acondicionamiento, elemento que podría ser de utilidad al realizar un programa de Pilates según el grado de discapacidad provocado por la EM. [9, 6]

Pilates tiene como objetivo aumentar la fuerza, la resistencia de la zona central, desarrollar la flexibilidad, el control postural dinámico y el equilibrio, por este motivo se ha comenzado a utilizar ampliamente en enfermedades neurológicas en las que se observan trastornos del equilibrio. [17]

Si es posible el paciente debe hacer ejercicio sin aislamiento de la comunidad, especialmente en patologías crónicas como EM, ya que podrían los ejercicios grupales contribuir al hábito del ejercicio. Por lo tanto, los fisioterapeutas deberían ofrecer a sus pacientes diferentes opciones de ejercicio. Cuando observamos métodos populares en la sociedad que puedan desarrollarse de manera grupal, Pilates es uno de los ejercicios que ha llamado la atención y que pacientes con EM prefieren realizar. [17]

IV. JUSTIFICACIÓN

En total, entre el 50 y el 80 % de las personas con EM tienen problemas de equilibrio, los déficits en la marcha son muy comunes y están presentes durante toda la enfermedad, siendo generalmente leves al principio cuando no hay una discapacidad aparente. Los cambios en la forma de andar observados en las personas con EM son consistentes con las deficiencias asociadas con la patología, incluidos cambios en las funciones sensoriales, motoras y de coordinación, así como cambios en el equilibrio. Las caídas a menudo ocurren poco después del inicio de la enfermedad y aumentan en frecuencia con el tiempo a medida que se desarrollan y progresan los factores de riesgo de caídas. ^[13]

Durante la última década, Pilates ha pasado de ser utilizado exclusivamente por bailarines, a volverse popular en el campo del ejercicio convencional y en la rehabilitación de lesiones. Es un método de rehabilitación alternativa, el cual incluye una forma precisa y controlada de ejercicio que utiliza los músculos estabilizadores del cuerpo. Los ejercicios pueden modificarse y adaptarse a las diferentes necesidades y habilidades de los pacientes, conjuntamente con la actualización de las técnicas tradicionales para alinearlas con los principios basados en la evidencia. ^[12, 14]

Si es posible el paciente debe hacer ejercicio sin aislamiento de la comunidad, especialmente en patologías crónicas como EM, ya que podrían los ejercicios grupales contribuir al hábito del ejercicio. Por lo tanto, los fisioterapeutas deben ofrecer a sus pacientes diferentes opciones de ejercicio. Cuando observamos métodos populares en la sociedad que puedan desarrollarse de manera grupal, Pilates es uno de los ejercicios que ha llamado la atención y que pacientes con EM prefieren realizar. ^[10]

Por lo tanto, es imperante investigar sobre el tema planteado para ampliar las herramientas terapéuticas en pacientes con EM y abrir un horizonte para el Lic. En Kinesiología y Fisiatría dentro de la neurorehabilitación empleando el método Pilates a cargo de profesionales competentes para su aplicación y dosificación; ya que Pilates promueve el control de la respiración, el control motor, el equilibrio, la fuerza, la concentración, la estabilidad y la flexibilidad sumados a una amplia variedad de instrumentos que suplen las falencias del paciente secular con EM permitiendo adaptar los

ejercicios para cada situación específica, teniendo en cuenta los diferentes niveles de intensidad, asistencia y progresión.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

En la presente tesina se realizó una revisión bibliográfica sobre los resultados obtenidos luego de la aplicación del método Pilates en individuos con EM. En dicha revisión se incluyeron artículos científicos que hayan evaluado los efectos de los ejercicios de Pilates como terapéutica en pacientes con EM.

V.a. Fuentes de búsqueda

- Bibliotecas electrónicas UGR,
- Biblioteca Virtual de Salud (BVS),
- Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos (NLM),
- Biblioteca Electrónica del MinCyT.

V.b. Bases de datos

- PubMed
- Bireme,
- PEDro
- Scielo.

V.c. Términos de búsqueda

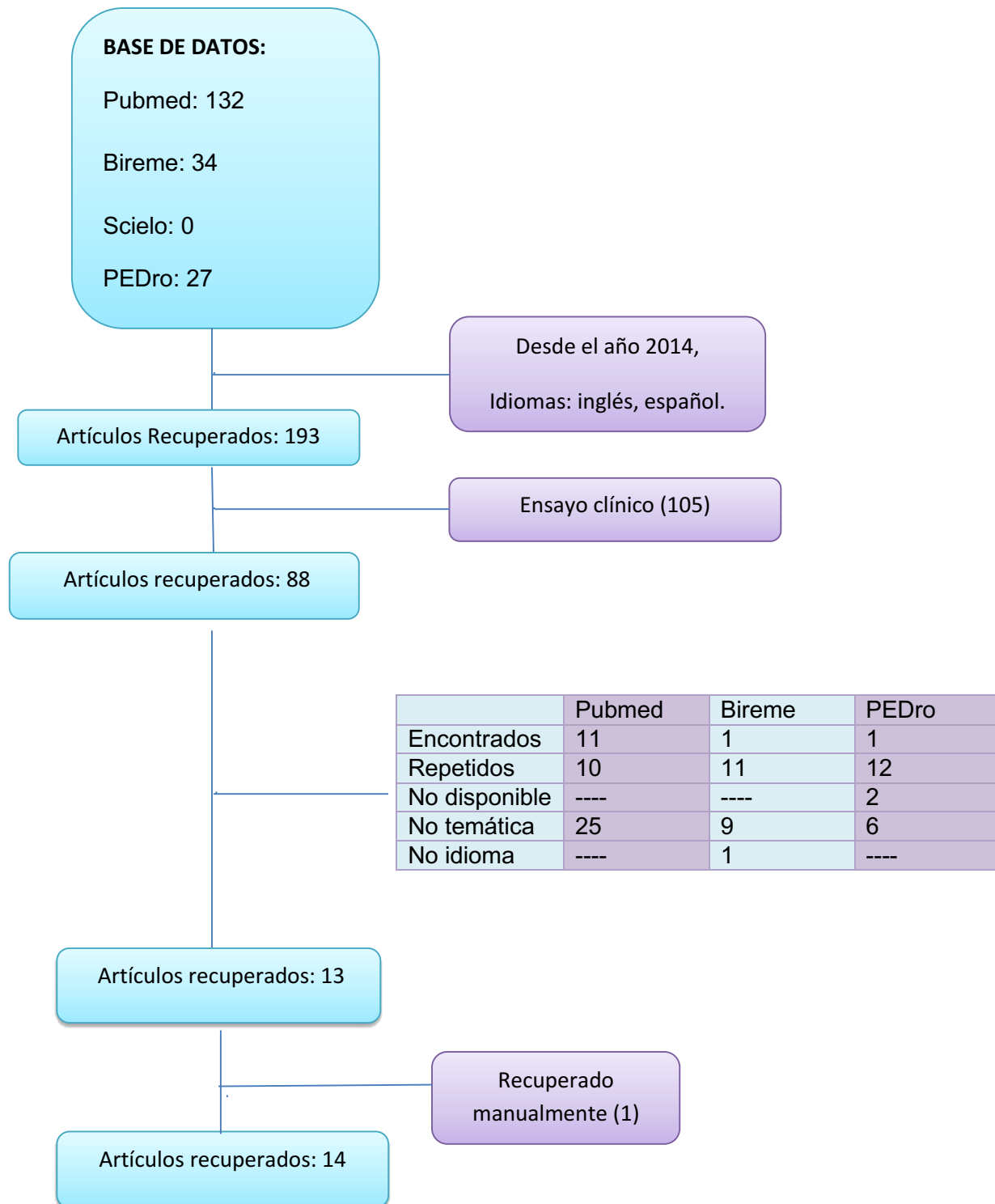
Variables	MeSH	DeCS	Término Libre
Esclerosis Múltiple	Multiple Sclerosis	Esclerosis Múltiple	Esclerosis Múltiple Multiple Sclerosis
Método Pilates	Exercise Movement Techniques	Técnicas de Ejercicio con Movimientos	Pilates

V.d. Estrategia de búsqueda

Estrategia de búsqueda N° 1
(((mh:("Esclerosis Múltiple"))) OR (esclerosis múltiple)) AND (((mh:("Técnicas de Ejercicio con Movimientos")) OR (pilates))
Estrategia de búsqueda N° 2
(((mh:("Multiple Sclerosis")) OR (multiple sclerosis)) AND (((mh:("Exercise Movement Techniques")) OR (pilates))
Estrategia de búsqueda N° 3
((Multiple Sclerosis) OR ("Multiple Sclerosis"[Mesh])) AND ((PILATES[All Fields] OR ("Exercise Movement Techniques"[Mesh]))

VI. RESULTADOS

VI.a. Diagrama de flujo



VI.b. Análisis de resultados

Para realizar esta revisión bibliográfica se recuperaron 14 artículos científicos (Abasiyanik ^[2], Ghetiasi ^[4], Faramarzi ^[5], Kalron ^[6], Bulguroglu ^[17], Ozkul ^[30], Van der Linden ^[35], Fleming ^[36], Fox ^[37], Soysal ^[38], Guclu-Gunduz ^[39], Güngör ^[40], Eftekari ^[41], Duff ^[42]) de los cuales nueve son ensayos controlados aleatorizados ^[2, 4-6, 17,30, 36, 37, 40-42], uno no es controlado ^[35] y dos no aclaran si son aleatorizados. ^[38, 39]

De los artículos mencionados con anterioridad, cuatro de ellos no aclara sesgo ^[2, 17, 35, 41], uno indica no ser sesgado por la naturaleza del estudio ^[5] y ocho de ellos mencionan la utilización de simple ciego. ^[4,30, 36-40, 42]

La muestra total de sujetos fue de 591, y dos estudios tuvieron los valores más grandes de muestras con 94 sujetos cada uno, son los artículos de Faramarzi et al 2020 ^[5] y Fox et al 2016. ^[37] La edad promedio es de 42,25 años; con respecto al género es de predominancia femenina, ya que la patología en sí misma la padecen en mayor proporción las mujeres que los hombres. Solo dos artículos no especifican el género: Bulguroglu, et al. 2017 ^[17] y Guclu-Gunduz et al. 2014. ^[39]

En referencia, al estado de discapacidad de los sujetos con EM incluidos en los estudios, doce de los catorce artículos, utilizan una EDSS < a 7, promediando el nivel de discapacidad de la EDSS de 3. Un artículo de la autora Van der Linden et al. 2014 ^[35] incluyó individuos con una EDSS entre 7 y 8 y el artículo de Faramarzi et al. 2020 ^[5] incluyó diferentes niveles de discapacidad: baja (EDSS <4.5), moderada (EDSS entre 4.5 y 6) y alta (EDSS > o = 6.5).

Entre las variables más evaluadas se encuentran el equilibrio, la marcha y la capacidad funcional. Las pruebas utilizadas para cuantificar dichas variables se modifican según los diferentes artículos, pero las más coincidentes son: para la marcha la utilización del test de marcha de 6min, para la capacidad funcional el TUG test y para el equilibrio la Escala de Confianza en las habilidades de equilibrio mientras realiza actividades diarias (ABC) y el sistema de equilibrio Biodex (BBS).

A continuación, se observa una descripción breve de los artículos en estudio.

Bulguroglu, et al - 2017. ^[17] Realizaron un estudio con el objetivo de analizar y comparar los efectos de los métodos Mat y Pilates Reformer en pacientes con EM. Fueron

incluidos 38 pacientes con EM y divididos en tres grupos (grupo control, grupo Pilates Reformer y grupo Pilates Mat), cuyo nivel de discapacidad es igual o inferior a 4 según la Escala Expandida del Estado de Discapacidad (EDSS).

Se determinaron como criterios de inclusión ser mayor de 18 años, no haber tenido un ataque de EM, ni ninguna cirugía en los últimos 6 meses, estar por debajo de 4,5 en la puntuación EDSS. Los criterios de exclusión consistieron en no tener ningún problema ortopédico, visual, auditivo o de percepción que pudiera afectar los resultados del estudio y el Índice de Masa Corporal de 30 o más.

Las intervenciones en los grupos Pilates Reformer y Pilates Mat, se realizaron con semejantes objetivos y ejercicios. En el primer grupo se progresó con el nivel de dificultad de los ejercicios a través de diferentes posiciones y se aprovechó el aumento de la resistencia de los resortes. En el grupo de Pilates Mat, el nivel de dificultad de los ejercicios se incrementó con diferentes posiciones y bandas elásticas (Theraband Elastic Band Hygienic Corporation, Akron, Ohio). A los sujetos del grupo de control se les pidió que siguieran un programa en casa que consistía en ejercicios de relajación y respiración.

El programa consistió en sesiones de 60 a 90 min, 2 veces a la semana por 8 semanas; y las evaluaciones se basaron en el equilibrio, movilidad funcional, estabilidad central, fatiga y calidad de vida.

Como resultado se obtuvo mejoras similares en el equilibrio, la movilidad y la calidad de vida ($p < 0,05$), menor fatiga ($p < 0,05$) entre ambos grupos de Pilates. Con respecto a la estabilidad central fue mejor el grupo Reformer Pilates ($p < 0,05$). En el grupo control se observó que no hubo diferencias estadísticamente significativas de las variables evaluadas ($p > 0,05$).

La aplicación de Pilates en ambas modalidades obtuvo resultados similares, con una diferencia a favor de Pilates Reformer en cuanto a la estabilidad central.

Van der Linden, et al- 2014. ^[35] Desarrollaron este estudio con tres objetivos. El primero fue explorar la viabilidad de implementar un programa de ejercicios Pilates para personas con EM que utilizan silla de ruedas. El segundo objetivo fue investigar los efectos sobre la estabilidad al sentarse, la postura, la capacidad respiratoria, la función, la fatiga y la calidad de vida de una intervención de Pilates de doce semanas de duración. El tercer objetivo fue explorar las experiencias, puntos de vista y compromiso de los participantes con el entrenamiento físico basado en Pilates. Todos los participantes tuvieron EM secundaria progresiva con puntuaciones EDSS entre 7 y 8. Se incorporaron 15 sujetos de

los cuales eran 8 mujeres y 7 hombres, solo 14 participantes completaron el programa de 12 semanas donde las primeras seis semanas se realizaron 2 sesiones semanales de una hora de duración y en las últimas 6 semanas 1 sesión semanal de una hora de duración, con ejercicios centrados en promover el movimiento en la pelvis y facilitar el control de los movimientos del brazo, como encogimiento de hombros, rodar hacia abajo, flexión lateral, círculos con un brazo, elevaciones diagonales del brazo, alcanzar la pelota y pasarla a un compañero, cisne, buceo, brazos de molino de viento, brazos de crucifijo, giro de columna, alas de ángel y, para algunos participantes, elevaciones de talones, pies y piernas. Para todos los ejercicios, se pidió a los participantes que mantuvieran la participación de los músculos centrales. En sesiones posteriores, la sobrecarga se logró mediante la introducción de pesas y therabands.

El análisis de los efectos del programa Pilates implicó la comparación de los resultados al inicio (A0) con las evaluaciones a las 6 (A1) y 12 semanas (A2) con un valor de $p: 0,05$.

Se estudió, la estabilidad central mediante la estabilidad al sentarse, que requiere de la fuerza de los músculos pertenecientes al centro y se opta por esta manera como adaptación a los participantes de la muestra que se encuentran en silla de ruedas.

Como resultado primario se evaluó la estabilidad al sentarse mediante el COP (progresión lateral máxima del centro de presión), los participantes mejoraron su capacidad de inclinarse sin perder el equilibrio, con una mejora significativa hacia el lado izquierdo.

Como medidas secundarias se observaron mejoras en el sentarse erguido, en la disminución del dolor de cuello, hombro y espalda, como así también una mejora en la escala de impacto de la Esclerosis Múltiple -29 (MSIS-29), la cual valora el impacto físico y psicológico.

Como resultado al tercer objetivo planteado, todos los participantes expresaron el disfrute de las clases y la mayoría de las personas sintieron que participar de ellas genero beneficios.

Abasiyanik et al -2019, ^[2] efectuaron un ensayo controlado aleatorizado investigando los efectos de Pilates clínico en personas con EM. El objetivo de este informe fue investigar los efectos de un tratamiento de 8 semanas de Pilates clínico sobre caminar, equilibrio, riesgo de caídas, funciones respiratorias y funciones cognitivas en comparación con un programa de ejercicio en el hogar. Se eligieron cuarenta y dos sujetos con niveles

de discapacidad inferiores a 6,0 según la Escala Ampliada del Estado de Discapacidad (EDSS). Los mismos fueron asignados en dos grupos aleatorizados, un grupo de Pilates clínico (n = 21) y grupo de ejercicios en el hogar (n = 21). Del primer grupo terminaron el tratamiento 16 sujetos y del segundo grupo 17.

El grupo de Pilates clínico se realizó en colchoneta con una frecuencia de una vez por semana con una duración de cincuenta a sesenta minutos, más dos sesiones de ejercicios domiciliarios. La dificultad del ejercicio aumentó gradualmente cambiando las posiciones y reduciendo la base de sustentación. Se usaron bandas elásticas de ejercicio rojas durante las primeras 4 semanas y luego se utilizaron bandas elásticas de ejercicio de color verde hasta el final del programa.

El grupo de ejercicios en casa tuvo una frecuencia de tres veces por semana durante ocho semanas. Los ejercicios tenían como objetivo mejorar la columna vertebral, flexibilidad, fuerza, estabilidad pélvica, del tronco, y equilibrio de las extremidades superiores e inferiores. Los ejercicios en casa eran diferentes de los ejercicios de Pilates.

Con respecto a los resultados la significación estadística fue fijada en $p < 0,05$ y los mismos arrojaron que no hubo diferencias significativas en la velocidad de marcha ($p = 0,096$), capacidad de marcha percibida ($p = 0,165$), y miedo a caer ($p = 0,385$) entre los grupos de Pilates y ejercicio en casa. El entrenamiento clínico de Pilates fue superior al programa de ejercicios en el hogar en resistencia a la marcha ($p = 0,001$), estabilidad postural ($p = 0,028$), estabilidad central ($p = 0,016$), funciones respiratorias (presión inspiratoria máxima: $p = 0,037$, presión espiratoria máxima: $p = 0,008$) y funciones cognitivas ($p = 0,001 \pm 0,007$).

El entrenamiento de Pilates clínico supervisado puede ser un método alternativo en los programas de rehabilitación para la EM. Además, se puede usar un programa de ejercicios en el hogar para mejorar la movilidad, la estabilidad central y la fuerza de los músculos inspiratorios en pacientes con EM que no pueden viajar a los centros de tratamiento.

Gheitasi, et al - 2020. ^[4] El presente estudio tuvo como objetivo evaluar el efecto de Pilates en el equilibrio funcional de pacientes masculinos con EM. Los participantes fueron 30 hombres que padecían EM (edad media: $31,35 \pm 5,7$; peso: $69,01 \pm 10,1$; altura: $171,93 \pm 5,5$, índice de puntuación de discapacidad: $4,55 \pm 1,1$). Los participantes fueron aleatorizados y asignados aleatoriamente a Pilates o al grupo de control, cada uno incluía 15 participantes.

Protocolo de entrenamiento de Pilates: Los ejercicios incluían la extensión de la columna, fortalecimiento abdominal, ejercicios de estabilización del núcleo para los músculos abdominales profundos (transverso del abdomen y oblicuo interno), miembros superiores, inferiores y ejercicios de corrección postural. La dificultad de los ejercicios aumentó gradualmente en función de la capacidad individual. El programa de entrenamiento se aplicó durante 60 minutos al día, y 3 veces a la semana durante 12 semanas.

El grupo de control no fue incluido en el entrenamiento de Pilates, y solo reciben la atención habitual de su médico. Después de 12 semanas, se realizaron mediciones de seguimiento para ambos grupos.

Se realizaron las siguientes mediciones: Prueba de escala de equilibrio de Berg (BBS), TUG. Se utilizaron Test de Alcance Funcional (FRT) en términos de evaluación del equilibrio.

Según los resultados de la prueba TUG, aumentó significativamente en el grupo entrenamiento después del entrenamiento de Pilates durante 12 semanas, mientras que disminuyó en el grupo de control. En el FRT, se observó una diferencia significativa antes y después de los ejercicios de Pilates en el grupo de entrenamiento ($P < 0,05$), pero no se informaron diferencias en el grupo control.

El puntaje de la escala de equilibrio Berg en el grupo entrenamiento aumentó significativamente después de terminar el período de entrenamiento, mientras que el índice disminuyó en el grupo control.

Según los resultados, los índices de equilibrio funcional como Berg, TUG y FRT aumentaron significativamente en el grupo de entrenamiento de Pilates en comparación con el grupo de control después de entrenar durante 12 semanas.

El entrenamiento de Pilates puede ser un enfoque terapéutico complementario para fisioterapeutas y expertos en ejercicios correctivos para mejorar la capacidad de equilibrio en pacientes con EM.

Fleming, et al - 2021. ^[36] El objetivo de este estudio es cuantificar los efectos de Pilates en el hogar sobre los síntomas de ansiedad, depresión y fatiga en pacientes con EM con una disminución del movimiento de leve a moderada. La muestra inicial fue de 80 personas de las cuales 69 eran mujeres, al concluir el seguimiento la muestra fue de 63 sujetos (grupo intervención: 29 y grupo control: 34). Se aplicó un programa de 8 semanas de duración con una frecuencia semanal de dos intervenciones de Pilates en el hogar

guiadas por DVD en comparación con el control en lista de espera. Los criterios de inclusión fueron: adultos (>18 años) con EM autoinformada y diagnosticada por un médico; puntuación de la enfermedad < 3; sin condiciones o contraindicaciones médicas que impidan participar de manera segura en un programa de Pilates establecido con el cuestionario de preparación para la actividad física (PAR Q); y sin experiencia previa en Pilates.

Los criterios de exclusión fueron embarazo, recaída de la EM o cambios en la medicación para la EM o el tratamiento con esteroides en las 12 semanas anteriores.

El cumplimiento se monitoreó a través de diarios de ejercicios que contenían las fechas de las sesiones, las repeticiones de ejercicios completadas (cuatro repeticiones durante las primeras 2 semanas, aumentando en dos repeticiones a intervalos quincenales, lo que resultó en 10 repeticiones en las últimas 2 semanas) y el índice de esfuerzo percibido de la sesión registrado por los participantes inmediatamente después de la finalización de la sesión.

El protocolo de ejercicios consistía en calentamiento: asentimientos con la cabeza, deslizamiento de la pierna, caídas de las rodillas, pliegues de las rodillas, giros de la cadera, estabilización de la escápula, círculos con los brazos. Los ejercicios básicos en colchoneta consistían en: preparación de abdominales, curva en C, círculo de una sola pierna, estiramiento de una sola pierna, estiramiento de dos piernas, desafío de isquiotibiales, estiramiento de columna, la sierra, el dardo, extensión de cadera boca abajo, estiramiento de gato, puente de hombros acostado lateral, apertura de brazo, elevación de aductores. Enfriamiento (1 repetición de estiramiento) 30–60 s: cuádriceps, espalda Inferior, isquiotibiales, glúteos, aductores, pantorrillas, hombros, pecho, espalda superior.

Los resultados se obtuvieron por medio de la Escala de Impacto de la Fatiga Modificada (MFIS) de 21 ítems que evaluó la fatiga física, cognitiva, psicosocial y total. Subescala de ansiedad de 16 ítems de las Escalas de Ansiedad y Depresión Hospitalarias (MFIS). Los síntomas depresivos se evaluaron con el Inventario Rápido de 16 ítems de Depresión. Sintomatología (QIDS) y la Subescala de depresión de 7 ítems del HADS (HADS-D). La actividad física se autoinformó mediante un recordatorio de actividad física de 7 días (7d PAR) y el cuestionario de ejercicio en el tiempo libre de Godin (GLTEQ). Concluyendo, Pilates en el hogar mejoró significativamente los síntomas depresivos y de ansiedad, la fatiga física, cognitiva, psicosocial y total entre personas con EM. Los hallazgos respaldan el potencial de Pilates en el hogar como una modalidad alternativa de ejercicio

de bajo impacto para mejorar la salud mental entre las personas con EM para quienes las limitaciones de movilidad pueden dificultar la participación en el ejercicio tradicional.

Fox et al - 2016. ^[37] Realizaron un ensayo controlado aleatorizado y multicéntrico con el objetivo principal de comparar la efectividad de un programa de 12 semanas de Pilates con ejercicio de relajación ("Relajación") en personas con EM. Los objetivos secundarios fueron comparar un programa de 12 semanas de Ejercicios Estandarizados (SE) con Relajación, y Pilates con SE. Otro objetivo secundario era explorar mecanismos subyacentes de cambio con imágenes de ultrasonido, que se informarán en un papel separado.

Cien participantes fueron reclutados en todo el Reino Unido de los cuales seis manifestaron recaída y 13 se perdieron durante la aplicación del programa quedando una muestra total de 94 personas. Los participantes eran elegibles si eran mayores de 18 años, con un diagnóstico definitivo de EM según los criterios de McDonald's y EDSS 4.0-6.5 lo que significa que en el mejor de los casos eran capaz de caminar de forma independiente sin el uso de una ayuda o descanso de 500 metros (EDSS 4.0), y en el peor requerían dos ayudas para caminar (un par de muletas/bastones) para caminar unos 20 metros sin descansar.

Los criterios de exclusión fueron: recaída o haber recaído tres meses con anterioridad; cualquier condición médica que contraindique la participación en los ejercicios de Pilates; puntuación <6 en la Prueba Mental Abreviada como un indicador de aquellos cuyas capacidades cognitivas podrían interferir con el proceso de consentimiento informado o la capacidad de participar plenamente en el programa de ejercicios; participación actual o reciente (dentro de los últimos seis meses) en Pilates o ejercicios de estabilidad central; y participación actual en otro estudio de investigación intervencionista.

Los participantes fueron aleatorizados a Pilates, SE o Relajación. Con respecto a la intervención de Pilates los ejercicios fueron seleccionados por el terapeuta, 10 ejercicios elegidos para reflejar la práctica clínica actual, que hicieron hincapié en activación voluntaria de los músculos abdominales profundos y los ejercicios progresaron en cada sesión de acuerdo a las habilidades del individuo. Los Ejercicios Estandarizados (SE) empleados fueron diseñados para mejorar la estabilidad pélvica y del tronco, la fuerza de los miembros inferiores y el equilibrio. Las Sesiones de relajación (control) fue una actividad de relajación que utilizaba técnicas de contracción-relajación, en donde el participante yacía en decúbito supino y progresivamente contraía isométricamente y luego relajaba los músculos. Los

participantes asistieron a tres sesiones presenciales individualizadas de una duración aproximada de 60 minutos se les pidió que realizaran 15 minutos de este "ejercicio" diariamente en casa, y se les proporcionó un CD de audio para facilitar esto. ^[30]

Para los participantes asignados al azar a cualquiera de estas intervenciones de ejercicio, se administraron 12 sesiones de entrenamiento individuales e individualizadas y de media hora durante 12 semanas. También se prescribió un programa individualizado de ejercicios diarios en casa durante 15 min.

Resultados: se tomaron tres medidas, al principio del programa, al finalizarlo (12 semanas) y luego de 4 semanas de concluido (a las 16 semanas). Como medida primaria se valoró la caminata cronometrada de 10 metros (10 mtw). Las medidas de resultado secundarias se recogieron en un orden protocolizado: velocidad de marcha (metros por segundo), alcance funcional (frontal y lateral), Escala de caminata MS 12 ítems (MSWS-12 versión 2); un cuestionario de autoinforme de 12 ítems que mide la dificultad para caminar. Escala de Confianza del Equilibrio (ABC) para actividades específicas; un cuestionario de autoinforme medir la confianza del equilibrio percibido. Escala de calificación numérica de 10 puntos para determinar la perspectiva de los participantes "Dificultad para llevar una bebida al caminar" identificada como una doble tarea problema común en personas con EM.

Para el resultado primario de caminata cronometrada de 10 metros, a las 12 semanas no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de Pilates y Relajación, hubo alguna evidencia de una reducción en el tiempo en el grupo SE en comparación con el grupo Relajación y una reducción ligeramente menor en el tiempo al comparar el grupo SE con el grupo Pilates. A las 16 semanas, mientras que el grupo SE permaneció, en promedio, más rápido que cualquiera de los grupos de Pilates o Relajación. La magnitud de la diferencia de medias se redujo mucho. En cuanto a los resultados secundarios tanto a las 12 como a las 16 semanas, no hubo evidencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de Pilates y Relajación para cualquiera de los resultados secundarios.

Soysal et al - 2016. ^[38] Este estudio ha tenido dos objetivos: el primer objetivo fue comparar las sensaciones interacción, equilibrio, control postural y fatiga en pacientes con EM y sujetos sanos. El segundo, pero importante, fue determinar el efecto de los ejercicios clínicos modificados de Pilates sobre la interacción sensorial, el control postural y la fatiga en personas con EM. Se reclutaron once pacientes ambulatorios con EM remitente

recurrente y 12 sanos como grupo control. Un neurólogo confirmó el diagnóstico, los criterios de elegibilidad y la escala ampliada del estado de discapacidad (EDSS).

Los criterios de inclusión fueron; edad entre 18 y 65 años, puntuación EDSS entre 2 y 5 (con una media de 3,5), capacidad para caminar de forma independiente con o sin el uso de asistencia unilateral intermitente o constante tal como bastón, capacidad de pararse de forma independiente sin ninguna ayuda por al menos 3 minutos.

Los criterios de exclusión fueron: recaída en el transcurso del programa de ejercicios, recaída en los tres meses anteriores, presencia de paroxística vértigo, visión borrosa, trastornos neurológicos y ortopédicos concurrentes, trastornos que interfieren con la posición de pie, condiciones médicas que restringen la participación en Pilates, actual o reciente participación en otro programa de ejercicios.

Los pacientes con EM se sometieron a un programa de Pilates con una duración de 10 semanas. Se impartió por un fisioterapeuta certificado, en la primera sesión se informó la activación del transversal del abdomen en alineación neutra con la columna y los principios básicos de Pilates. Los ejercicios se realizaron frente al espejo y se utilizaron diferentes posiciones (supino, prono, acostado de lado, sentado y en posición vertical). Los ejercicios fueron progresados en respuesta a la retroalimentación de los participantes. Cada sesión consistía en una hora al día, dos veces a la semana y de cada ejercicio se ejecutaron 10 repeticiones.

Medidas de resultados: El Biodex Balance System fue utilizado para evaluar el control postural y la prueba clínica de interacción sensorial y equilibrio (CTSIB). Límites de estabilidad (tiempo de reacción y puntuación global) y pruebas de estabilidad postural (global, mediolateral y puntuación anteroposterior). Se utilizaron para evaluar el control postural en superficie rígida y con los ojos abiertos durante un período de 20 segundos. La fatiga se evaluó con la Escala de Impacto de Fatiga Modificada (IMFI). El MFIS es una versión abreviada de 21 ítems de los 40 ítems de la Escala de Impacto de Fatiga. Evalúa el impacto percibido de la fatiga en las subescalas funcionamiento físico, cognitivo y psicosocial durante las últimas 4 semanas.

Con respecto al primer objetivo (que fue comparar las sensaciones interacción y equilibrio, control postural y fatiga en sujetos con EM y sujetos sanos) las puntuaciones de control postural y la fatiga (excepto el parámetro psicosocial) de los controles sanos fueron significativamente mejor en comparación con los sujetos con EM ($p < 0.05$). En relación a los resultados planteados para el segundo objetivo (fue determinar el efecto de los ejercicios clínicos modificados de Pilates sobre la interacción sensorial, el control postural y la fatiga

en personas con EM) se concluye que el entrenamiento de ejercicios de Pilates de diez semanas que aborda específicamente el control postural y la integración central es eficaz para mejorar interacción sensorial y para disminuir la fatiga. Los ejercicios de Pilates pueden aplicarse de forma segura en sujetos con EM ambulatoria para mejorar la interacción sensorial, el equilibrio y combatir la fatiga.

Guclu-Gunduz et al - 2014. ^[39] El propósito de este estudio fue investigar los efectos de Pilates sobre el equilibrio, la movilidad y la fuerza en pacientes ambulatorios con EM. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico confirmado de EM clínicamente definitiva según los criterios de Mc Donald y capaces de caminar de forma independiente (EDSS menor o igual a 4).

Los criterios de exclusión fueron: antecedentes de condiciones médicas cardiovasculares, respiratorias, ortopédicas u otras que restrinjan la participación en Pilates, pacientes con ataques agudos (3 meses antes del estudio). Los pacientes fueron asignados a un grupo experimental (n=18) y un grupo control (n=8). El grupo experimental se sometió a Pilates en el departamento de fisioterapia. El grupo control recibió un programa de ejercicios en el hogar.

Pilates fue aplicado por un fisioterapeuta experimentado en rehabilitación neurológica. La primera sesión fue la sesión de introducción y no estaba incluida en el programa de 8 semanas. En la misma, se informó a los pacientes sobre los principios básicos de Pilates e incluyó la enseñanza del movimiento hacia adentro de la pared abdominal inferior y ejercicios en posición supina de movimientos segmentarios que involucran el reclutamiento de los músculos del tronco para mantener una postura neutral. Los ejercicios en las siguientes sesiones incluyeron extensión torácica, fortalecimiento abdominal general, ejercicios de estabilización central para los músculos abdominales profundos (transverso y oblicuo interno) y ejercicios de postura. La dificultad de estos ejercicios se incrementó gradualmente y se centró en mantener posiciones neutrales de la columna vertebral en diferentes orientaciones de gravedad. Se utilizaron pelotas y bandas de ejercicio para mejorar la estabilidad postural. Los ejercicios se realizaron descalzos.

Pilates se aplicó una hora al día, dos veces por semana durante 8 semanas. Los ejercicios de Pilates se realizaron con 10 repeticiones.

El grupo control, realizó ejercicios en casa aplicados una hora al día, dos veces por semana durante 8 semanas, con 10 repeticiones de cada ejercicio y consistían en ejercicios de respiración abdominal y de movimiento activo de las extremidades.

Medidas de resultado: el equilibrio y la movilidad se evaluaron a través de la Berg Balance Scale, TUG y Escala Confianza en las habilidades de equilibrio mientras realiza actividades diarias (ABC). La fuerza muscular fue medida por dinamómetro manual, se valoró la flexión y abducción del hombro, en codo la flexión como la extensión, en cadera la flexión, extensión y abducción, en rodilla flexo-extensión y flexión dorsal del pie.

Cuarenta pacientes fueron evaluados para el estudio, 16 fueron excluidos, 6 pacientes no continuaron y 18 pacientes completaron el programa.

Los resultados arrojaron que las puntuaciones de BBS y TUG mejoraron significativamente después de Pilates ($p < 0,05$). La confianza en las habilidades de equilibrio mientras realiza actividades diarias (ABC) significativamente mejoró después de Pilates ($p < 0,05$). Todas las valoraciones en fuerza mejoraron significativamente después de Pilates ($p < 0,05$).

Los resultados muestran que un programa de entrenamiento de Pilates de 8 semanas fue eficaz para mejorar el equilibrio, la movilidad y la fuerza en pacientes con EM.

Güngör et al - 2022. ^[40] El objetivo de este estudio fue investigar los efectos del entrenamiento de estabilidad central basado en Pilates (PBCST) administrado de forma supervisada o en el hogar en pacientes con EM, ya que podría mejorar la transmisión del torque, sobre la base de la fuerza de las extremidades inferiores y el control postural en la esclerosis múltiple. Se reclutaron 50 sujetos, a los cuales se dividió aleatoriamente en dos grupos (supervisado y hogar) de 25 personas cada uno con diagnóstico EM (remitente-recurrente; progresiva secundaria) según los criterios de McDonald, tenían un nivel de discapacidad inferior a 6 según la EDSS, no habían tenido una exacerbación en los últimos 3 meses, tenían entre 20 y 65 años y se ofrecieron como voluntarios para el estudio.

Individuos que tenían problemas ortopédicos, neurológicos y psicológicos que acompañaban a la EM y que podrían afectar los resultados del tratamiento; espasticidad mayor de 2 según la escala de Ashworth modificada; problemas cognitivos graves; realizó ejercicio regular; participaron en otro programa de fisioterapia y rehabilitación relacionada con la EM; y embarazadas no fueron incluidas.

Antes de comenzar el entrenamiento supervisado o en el hogar, todos los participantes recibieron una sesión educativa en la que se enseñaron la activación del músculo transverso del abdomen (centrado), la respiración lateral, la caja torácica, la cintura escapular y la posición de la cabeza y el cuello como elementos clave de Pilates, esta sesión no fue incluida dentro del programa de 8 semanas de entrenamiento. Las sesiones

consistieron en 1 hora, 2 veces a la semana por 8 semanas para ambos grupos. Los ejercicios se estructuraron en diferentes condiciones, como posición supina, de lado, prona, cuadrúpeda, sentada y de pie. Las distintas variaciones de cada ejercicio se crearon de forma que seleccionarán las versiones más fáciles o más difíciles de los ejercicios según el nivel de los pacientes, básicamente en un mismo plan de entrenamiento para todos.

Los ejercicios se hicieron gradualmente más difíciles para aumentar la estabilización del tronco al reducir gradualmente la superficie de apoyo, aumentar la carga de las extremidades y agregar varios materiales. Los ejercicios se progresaron cada 2 semanas en ambos grupos y se realizaron con 10 repeticiones durante las primeras 4 semanas y 15 repeticiones durante las siguientes 4 semanas.

Al final del programa el grupo el grupo de PBCST supervisado culminó con 22 sujetos y el grupo el grupo de PBCST en el hogar con 20 sujetos para el análisis de datos.

Medidas de resultado: se utilizó dinamómetro isocinético para evaluar la fuerza isocinética concéntrica de los músculos cuádriceps e isquiotibiales de ambos miembros inferiores. Para el balance postural (equilibrio) se utilizaron tres pruebas en el sistema de equilibrio Biodex, la prueba clínica modificada de integración sensorial del equilibrio (m-CTSIB), el sistema de puntuación de errores de equilibrio (BESSTest) y la prueba de estabilidad postural (PST).

La prueba de resistencia de los flexores del tronco, la prueba de Biering-Sorensen (resistencia de los extensores del tronco), la prueba de resistencia del puente lateral (resistencia lateral del tronco) y la prueba de tabla se utilizaron para evaluar la resistencia central.

Como resultados secundarios se evaluaron capacidad física por medio de la prueba de caminata de 2 minutos (2MWT) y TUG; el nivel de fatiga se evaluó utilizando la Escala de Severidad de la Fatiga (FSS).

Los resultados del PBCST supervisado o domiciliario de 8 semanas sobre el balanceo postural, todos los subparámetros del balanceo postural mejoraron significativamente a favor del grupo PBCST supervisado, excepto en los ojos cerrados. El grupo de PBCST supervisado fue estadísticamente superior al grupo de PBCST domiciliario en la mejora de los parámetros de resistencia, fuerza del tronco y capacidad física. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la gravedad de la fatiga entre los grupos.

Los grupos fueron similares en cuanto a los valores iniciales de todas las medidas de resultado primarias y secundarias. En el análisis entre grupos de las diferencias medias,

se mostró una mejora estadísticamente significativa a favor del grupo PBCST supervisado para la fuerza de los músculos cuádriceps e isquiotibiales para el lado derecho e izquierdo. Ambos tratamientos mejoraron significativamente la fuerza de los músculos cuádriceps e isquiotibiales en todas las condiciones. El PBCST parece ser un método efectivo para prevenir el ciclo vicioso entre el tronco deteriorado y el estado funcional de las extremidades. Tanto la PBCST supervisado como el domiciliario se pueden aplicar a todas las personas con EM ambulatoria que no tengan un problema cognitivo o psiquiátrico grave. Este entrenamiento debe administrarse principalmente bajo supervisión para mejorar la fuerza muscular de las extremidades inferiores, el balanceo postural, el rendimiento central, la capacidad funcional y la fatiga o como ejercicio en el hogar para aquellos que tienen dificultades para asistir a las sesiones o continuarán haciendo ejercicio en el hogar después de las sesiones supervisadas, siempre que el estado clínico del paciente se compruebe periódicamente.

Eftekhari, et al - 2018. ^[41] El objetivo de este estudio fue determinar el efecto de Pilates Mat sobre los niveles séricos de interleucina-10 y factor neurotrófico derivado del cerebro en mujeres con EM. La muestra incluyó mujeres que padecían EM remitente-recurrente con una puntuación de 2 a 6 en la EDSS, basada en los criterios de McDonald. Los pacientes recibieron interferón-beta (interferón-beta-1b: Betaseron y Betaferon, interferón-beta-1a: Avonex).

Los participantes fueron excluidos si habían realizado ejercicio regular durante los últimos tres meses, estaban embarazadas, tenían problemas de espalda, epilepsia o cáncer.

Todos los sujetos fueron asignados aleatoriamente a un grupo de entrenamiento de Pilates (PT) o a un grupo de Control (C), los sujetos del grupo PT participaron en el protocolo de entrenamiento durante ocho semanas y el grupo C mantuvo su estilo de vida habitual. La muestra de sangre se realizó entre las 8 y las 9 a. m. para determinar los niveles séricos de IL-10 y BDNF antes y después del programa.

La muestra de sangre posterior se tomó 48 horas después de la última sesión de Pilates para evitar interferencia del efecto agudo del entrenamiento. Se realizaron sesiones de una hora de duración, tres veces a la semana durante 8 semanas, con un diseño de ejercicios especiales de estabilidad central basados en intensidad baja a moderada (para principiantes) de acuerdo con la capacidad de desempeño del paciente centrado en la

respiración adecuada, el equilibrio, la alineación correcta del cuerpo y el rango de movimiento de las articulaciones.

La intensidad del ejercicio aumentó gradualmente al incluir más repeticiones (3-10), disminuyendo el tiempo de descanso y aumentando el número de series (1-2). Sin embargo, los niveles de capacidad de los sujetos fue un factor determinante de la intensidad, para evitar exacerbaciones, hipertermia y fatiga. Los ejercicios en el cuerpo principal de la sesión consistían en el Cien, Roll-Up, Roll-Down y Círculo con un miembro inferior.

El grupo C tenía su estilo de vida rutinario. Se obtuvieron muestras de sangre venosa de la vena antecubital, se centrifugaron para separar el plasma de las células y se almacenaron a -80°C hasta su análisis mediante un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) disponible comercialmente.

De las 30 pacientes femeninas con EM remitente-recurrente de la muestra inicial (edad $33 \pm 8,08$ años, índice de masa corporal $24,52 \pm 4,93$ kg/m², escala ampliada de estado de discapacidad 2-6), cinco sujetos abandonaron (PT = 2, C = 3). Así, 25 personas (PT=13, C=12) participaron en todo el estudio y fueron considerados en el análisis estadístico.

Como resultado se halló que no hubo cambios significativos en IL-10 ($13,09 \pm 5,36$ ng/ml en PT comparado con $13,21 \pm 4,76$ ng/ml en el grupo C, $p = 0,81$), mientras que se observó un aumento en BDNF después de 8 semanas de entrenamiento de Pilates ($11550,14 \pm 2619,60$ ng/ml en PT comparado con $9664,35 \pm 3161,66$ ng/ml en el grupo C, $p=0,03$) en pacientes con EM. Las respuestas de la IL-10 al entrenamiento físico son diferentes en pacientes con EM, personas sanas o atletas, se observó un aumento significativo en personas sanas o atletas después del estrés físico, pero no así en los pacientes con EM. El ejercicio de intensidad moderada a intensa podría ser el factor estresante para aumentar las citocinas proinflamatorias que se equilibrarán mediante la liberación de citocinas antiinflamatorias como la IL-10. Por lo tanto, el ejercicio de baja intensidad recomendado para pacientes con EM no logro modificar la IL-10 como citoquinas antiinflamatorias.

Los resultados demostraron un aumento significativo en BDNF después de un entrenamiento de Pilates Mat de ocho semanas. El BDNF indica la respuesta del hipocampo y se presenta en la unión neuromuscular, así, el músculo puede considerarse como fuente para producir BDNF, por lo que la contracción muscular podría justificar el aumento de los niveles de BDNF. En cuanto al efecto neurotrófico y neuroprotector del BDNF, se

recomienda para estos pacientes actividad física de baja intensidad basada en la capacidad del paciente en paralelo con la terapia farmacológica.

Faramarzi, et al - 2020. ^[5] Este estudio investigó el efecto del entrenamiento físico combinado sobre las pentraxinas y las citocinas proinflamatorias en personas con EM en función del estado de discapacidad. Se aplicó el ejercicio combinado con el propósito de ser más beneficioso en pacientes con EM con diferentes niveles de discapacidad. Además, incluimos resultados funcionales, a saber, 1-RM, TUG y 6MWT, como medidas de control positivo para documentar la eficacia del programa de entrenamiento físico, en caso de que no haya cambios en las citoquinas.

Se incluyeron solo a mujeres con EM remitente recurrente (EMRR). En general, 120 mujeres con EMRR estaban interesadas en el estudio y se seleccionaron según los criterios de inclusión, abarcando el tipo de presentación de la patología, la edad entre 18 y 50 años y la voluntad de participar en el estudio.

Los criterios de exclusión comprenden la participación en otro estudio, ejercicio físico regular > 2 h por semana, recaída o exacerbación aguda en los últimos 6 meses, cambio de medicación o terapia en los últimos 2 meses, tabaquismo, antecedentes de enfermedad cardiovascular, renal u otra enfermedad crónica, y embarazo en los últimos 12 meses.

El tamaño de la muestra concluyó en 94 participantes que a su vez se clasificaron además en tres grupos de estado de discapacidad en función de las puntuaciones EDSS que representan una discapacidad baja, moderada y alta. Los participantes fueron asignados aleatoriamente a grupos de ejercicio o de control, y seis grupos incluyeron entrenamiento con ejercicios con discapacidad baja (n = 23), moderada (n = 13) y alta (n = 11), y control con discapacidad baja (n = 23), discapacidad moderada (n = 13) y alta (n = 11).

Después de la aleatorización y tres días antes de comenzar la intervención, se recolectaron muestras de sangre en ayunas durante la noche después de 15 minutos de descanso en posición sentada de la vena antecubital.

Dos días antes de comenzar el protocolo, las pruebas funcionales incluyeron una repetición máxima (1RM) de Lat Pulldown, Knee Extension y Seated Row, Test de marcha de seis minutos (6MWT) y TUG.

El protocolo de entrenamiento con ejercicios consistió en sesiones de 100 min aproximadamente, 3 sesiones por semana durante 12 semanas de ejercicio combinado bajo la supervisión de los investigadores. Cada una de las sesiones consistía en ejercicios

de estiramiento, equilibrio, Pilates y resistencia. Es importante destacar que el protocolo de ejercicio se ajustó en función del nivel de discapacidad de los participantes. En general, los participantes asignados al grupo de ejercicio realizaron tres fases por sesión de intervención. El comienzo de la sesión de ejercicio implicó un calentamiento de caminata y ciclismo de baja intensidad durante aproximadamente 10 minutos. A continuación, los participantes participaron en el cuerpo principal del protocolo de ejercicios que incluye ejercicios de Pilates, resistencia y ejercicios de equilibrio. Como enfriamiento, los participantes realizaron estiramientos generales y estiramientos de facilitación neuromuscular propioceptiva (PNF) durante aproximadamente 10 minutos.

Los datos indicaron un efecto significativo del grupo de ejercicio sobre el IFN- γ , pero no hubo un grupo de discapacidad con un cambio significativo comparativamente o efecto de interacción del grupo de ejercicio por discapacidad.

Los datos de IL-6 revelaron un efecto significativo del grupo de ejercicio sobre el grupo control, pero ningún efecto significativo por el estado de discapacidad o efecto de interacción del grupo ejercicio por discapacidad.

Hubo un efecto significativo principalmente del grupo de ejercicio sobre el cambio en PTX-3 y hs-CRP, pero no hubo cambio significativo según el grado de discapacidad para PTX-3; o efecto de interacción del grupo ejercicio por discapacidad.

El nivel de FDD no demostró un efecto principalmente significativo del grupo de ejercicios, por puntaje de discapacidad o interacción. En general, el ejercicio produjo un cambio beneficioso en IFN- γ , IL-6, PTX-3 y hs-CRP (IFN- γ y PTX-3 aumentaron, y hs-CRP e IL-6 disminuyeron) en comparación con el control, y esto no se vio afectado por el estado de discapacidad.

Con respecto a la capacidad funcional, la prueba indicó un efecto significativo del grupo de ejercicio en 1RM, pero no hubo efectos significativos dados por los diferentes niveles de discapacidad. Esto indica que el ejercicio resultó en ganancias de fuerza en comparación con el control, y la mejora en la fuerza no varió según el estado de discapacidad. Los datos de 6MWT y TUG revelaron resultados similares, ya que ambas pruebas demostraron un efecto significativo del grupo de ejercicio en 6MWT y TUG. No hubo efectos por estado de discapacidad o discapacidad por interacciones de ejercicio. Esto indica que el ejercicio resultó en un aumento y una disminución significativos, respectivamente, en 6MWT (es decir, caminar más) y TUG (es decir, un rendimiento más rápido) en comparación con el control, independientemente del estado de discapacidad.

Los datos actuales revelaron que el ejercicio fue eficaz para mejorar el nivel de citoquinas relacionadas con la EM, la capacidad para caminar y la fuerza, pero el estado de discapacidad no fue un factor moderador relacionado con los cambios inducidos por el ejercicio que se mostraron en los participantes.

Duff, et al - 2018 ^[42]. Este fue un ensayo controlado aleatorio, con el propósito de evaluar el impacto de los ejercicios de Pilates en personas con EM. Se conformaron grupos paralelos, simple ciego, realizado durante un período de 12 semanas. Los participantes fueron asignados al azar 1:1 al grupo de Pilates o de control después de completar las pruebas iniciales.

Los criterios de inclusión se mantuvieron deliberadamente amplios y consistieron en un diagnóstico definitivo de EM, no restringido a una silla de ruedas o scooter, y la capacidad de viajar a los sitios de evaluación (Universidad de Saskatchewan) e intervención (Lead Pilates y Terapias Integrativas). Ambos ubicados en Saskatoon, Saskatchewan, Canadá.

Para mantener el estudio lo más real posible, los participantes no fueron excluidos por su participación en programas de ejercicios anteriores o actuales. Nuestro objetivo era reclutar 15 participantes por grupo (30 en total) para tener en cuenta el posible desgaste.

La intervención de Pilates consistió en dos sesiones de Pilates de 50 minutos por semana. Las sesiones de Pilates fueron dirigidas por instructores experimentados de Pilates certificados con capacitación en la adaptación de ejercicios de Pilates para personas con EM. El programa de 12 semanas incluyó en cada sesión un segmento de calentamiento y terminó con un enfriamiento. Se realizaron una variedad de ejercicios, como el “hoof” CoreAlign (centrado en la marcha) y “ángeles en la nieve” (centrado en la movilidad del hombro). Los ejercicios existentes progresaron en dificultad y se introdujeron nuevos ejercicios durante el período de estudio según el desempeño individual de cada participante. Los participantes del grupo de Pilates también recibieron una sesión semanal de terapia de masaje de 1 hora con un terapeuta de masaje registrado especialmente capacitado en masajes para EM.

Los participantes del grupo de control recibieron solo una sesión de terapia de masaje de 1 hora una vez a la semana. Se eligió la terapia de masaje como control porque tiene el potencial de mejorar algunos resultados en la EM (p. ej., dolor y estrés), pero tendría un efecto mínimo en los resultados primarios (capacidad para caminar) y secundarios (fuerza y resistencia muscular).

El resultado primario fue la capacidad para caminar evaluada mediante la prueba de caminata de 6 minutos (6MWT).

Los resultados secundarios incluyeron capacidad funcional (TUG, pruebas con giros a izquierda y derecha); equilibrio (Escala de equilibrio avanzada de Fullerton); flexibilidad (prueba de sentarse y estirarse); composición corporal (absorciometría de rayos X de energía dual); resistencia central (prueba de sujeción de la plancha); fuerza del cuádriceps (contracción voluntaria máxima), fatigabilidad (caída del par de contracción voluntaria máxima sostenida) y activación muscular voluntaria (técnica de contracción interpolada) y calidad de vida (instrumento de Calidad de Vida de Esclerosis Múltiple-54).

Resultados: Se identificó un total de 71 personas como participantes potenciales; 30 fueron asignados al azar al grupo de Pilates o de control. La edad media de los participantes fue de 45,4 años y el 77% eran mujeres. Tres participantes (uno en el grupo de Pilates y dos en el grupo de control) no pudieron completar las pruebas posteriores a la intervención por razones médicas, pero aun así fueron incluidos en los análisis finales.

La distancia recorrida en el 6MWT aumentó en una media de 52,4 m en el grupo de Pilates en comparación con 15,0 m en el grupo de control.

. Los resultados de la prueba TUG con giro a la izquierda mejoraron en el grupo de Pilates, con una disminución media (DE) de 1,5 (2,8) segundos en comparación con un aumento de 0,3 (0,9) segundos para el grupo de control.

No hubo otras diferencias significativas entre los grupos a lo largo del tiempo.

Conclusión: Pilates mejoró el rendimiento al caminar y la capacidad funcional en personas con EM y es una opción de ejercicio viable para ayudar a controlar la enfermedad. Por lo tanto, Pilates es una opción de ejercicio segura y eficaz para mejorar la movilidad en personas con EM.

Kalron, et al - 2016. ^[6] El estudio controlado aleatorizado tuvo como propósito evaluar los efectos de un programa de ejercicios de Pilates sobre la marcha y el equilibrio en personas con EM y comparar este enfoque de ejercicios con las sesiones de fisioterapia convencionales.

Los criterios de inclusión fueron: (1) diagnóstico de esclerosis múltiple remitente-recidivante definida según los criterios revisados de McDonald; (2) rango de edad de 25 a 55 años; y (3) la puntuación de la Escala Ampliada del Estado de Discapacidad que oscila entre 3,0 y 6,0. Además, para neutralizar los efectos de la medicación inmunomoduladora,

solo se reclutaron pacientes que recibieron fármacos modificadores de la enfermedad basados en interferón beta-1a durante al menos 3 meses.

Los criterios de exclusión fueron (1) trastornos ortopédicos que pudieran afectar negativamente la movilidad; (2) cualquier médica condición que contraindique la participación en ejercicios básicos de estabilidad; (3) pacientes que experimentan depresión mayor o deterioro cognitivo e incapaces de realizar ejercicios de Pilates; (4) embarazo; (5) visión borrosa; (6) trastornos cardiovasculares; (7) en recaída o recaída durante los tres meses anteriores; (8) participación actual o reciente (dentro de los últimos 6 meses) en ejercicios de estabilidad central.

Se dividieron 50 participantes por igual y al azar; Los grupos consistían en entrenamiento de estabilidad central basado en Pilates y fisioterapia estandarizada. El período de intervención de ambos grupos fue idéntico; 12 semanas, una sola sesión por semana, 30 minutos por sesión.

Tres sujetos del grupo de Pilates y dos participantes del grupo de control se retiraron del programa dentro de las primeras cuatro semanas del período de estudio debido a dificultades para llegar al Centro de EM. Por lo tanto, se analizaron los datos de 45 pacientes.

El programa de intervención de Pilates constaba con ejercicios de estabilidad central, se seleccionaron de una canasta de ejercicios estandarizados, cada uno con tres niveles de dificultad apropiados para los participantes. Los ejercicios fueron diseñados para desafiar progresivamente el control del tronco aumentando gradualmente la carga de las extremidades y/o reduciendo la base de apoyo. El estiramiento se realizó antes o durante estos ejercicios para corregir cualquier desalineación. Se requirió la activación del transverso del abdomen en alineación espinal neutra para cada posición inicial. Los ejercicios progresaron en respuesta a las habilidades del individuo.

La fisioterapia estandarizada utilizó un programa estandarizado de ejercicios de fisioterapia dirigidos a mejorar la estabilidad pélvica y del tronco, la longitud de los músculos de los miembros inferiores, la fuerza, el equilibrio y el control del movimiento, según el concepto Bobath. Las pruebas clínicas de marcha y equilibrio, incluyeron el Time Up and Go, Prueba de caminata de 2 y 6 minutos, Prueba de alcance funcional, Escala de equilibrio de Berg y la Prueba de pasos de cuatro cuadrados. Además, se recopilaron los siguientes formularios de autoinforme: la Escala de caminata de esclerosis múltiple (un índice de 12

ítems calificado por el paciente), que cuestiona el impacto percibido de la esclerosis múltiple en la capacidad para caminar y el Impacto de fatiga modificado, escala que evalúa los efectos de la fatiga en términos de funcionamiento físico, cognitivo y psicosocial.

Al final, ambos grupos habían aumentado significativamente la velocidad de la marcha ($P=0,021$) y la longitud media del paso ($P=0,023$). Según las pruebas de marcha de 2 y 6 minutos, ambos grupos al final del programa de intervención habían aumentado su velocidad de marcha. El aumento medio (DE) en los grupos de Pilates y fisioterapia fue de 39,1 (78,3) y 25,3 (67,2) metros, respectivamente.

En conclusión, este estudio presenta un programa alternativo de rehabilitación para personas con esclerosis múltiple. Si bien hasta la fecha no aparecen en la literatura estudios prospectivos aleatorios que usen Pilates para caminar y la rehabilitación del equilibrio en la EM, este estudio muestra que Pilates es una opción de tratamiento potencial para las personas con EM para mejorar sus capacidades para caminar y equilibrarse. Sin embargo, este enfoque no tiene ninguna ventaja significativa sobre la fisioterapia estandarizada.

Ozkul, et al - 2020. ^[30] El objetivo principal de este estudio es investigar los efectos del entrenamiento físico combinado en diferentes funciones cognitivas en pacientes con EM y deterioro cognitivo. El objetivo secundario del estudio es examinar los efectos del entrenamiento físico combinado sobre la capacidad para caminar, la fatiga, el estado de ánimo y la calidad de vida para comprender el posible mecanismo de los efectos del entrenamiento físico sobre las funciones cognitivas.

Los criterios de inclusión fueron: (1) un diagnóstico clínico de EM remitente-recurrente (EMRR) según la definición de los criterios de McDonald, (2) 18 a 65 años de edad, (3) EDSS) < 4, (4) sin recaídas durante los últimos 3 meses, (5) deterioro cognitivo que se definió como valores que estaban por debajo de al menos uno desviaciones estándar (DE) de los valores normativos obtenidos por Boringa et al en al menos dos pruebas de la Batería Breve Repetible de Pruebas Neuropsicológicas (BRB-N).

Los criterios de exclusión fueron: (1) antecedentes de diferentes enfermedades neurológicas, (2) tener alguna contraindicación para el ejercicio, (3) tener problemas ortopédicos, de visión, audición o percepción.

El estudio se diseñó como un ensayo controlado, aleatorizado 1:1, simple ciego. Un total de 34 pacientes fueron elegibles para su inclusión. Fueron asignados aleatoriamente

al Grupo de Ejercicio (GE, n:17) y al Grupo de Control (GC, n:17). El GE recibió el entrenamiento de ejercicio combinado consistente en entrenamiento aeróbico y Pilates bajo la supervisión de un fisioterapeuta en tres sesiones por semana durante 8 semanas (en total 24 sesiones). El entrenamiento aeróbico se realizó en base a la frecuencia cardíaca máxima (FCM = 220-edad). Los pacientes caminaron en la cinta rodante al 60-70% de la FCM durante las primeras 4 semanas y al 70-80% de la FCM durante las últimas 4 semanas. Cada sesión tuvo una duración de 30 minutos, con un calentamiento durante los primeros 5 min y un enfriamiento durante los últimos 5 min. Después del entrenamiento aeróbico, los pacientes descansaron durante 15 minutos y luego comenzaron el entrenamiento de Pilates. El entrenamiento de Pilates en la primera sesión, el fisioterapeuta enseñó a los pacientes los principios básicos de Pilates. Cada ejercicio se realizó con 10 repeticiones durante las primeras 4 semanas y 20 repeticiones durante las últimas 4 semanas. Con el tiempo, los ejercicios se dificultaron cambiando las posiciones y usando pelotas de ejercicios y bandas elásticas de acuerdo con la condición del paciente. Se realizaron ejercicios de estiramiento, postura y relajación para el enfriamiento. Cada sesión de Pilates se completaba en unos 60 min.

El GC realizó ejercicios de relación entre 15 a 20 minutos en el hogar, tres veces a la semana, durante 8 semanas.

La evaluación de las funciones cognitivas se realizó mediante el BRB-N que consta de las siguientes pruebas: (1) Prueba de recordatorio selectivo (SRT) evalúa la memoria verbal, (2) 10/36 Spatial Recall Test (SPART) evalúa la memoria visuoespacial, (3) Generación de listas de palabras (WLG) evalúa la fluidez verbal, (4) Prueba de Modalidades de Dígitos de Símbolos (SDMT), (5) La prueba de adición en serie auditiva de ritmo (PASAT) evalúa la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento de la información.

Se evaluó la capacidad para caminar con el test de marcha de 6 min, la fatiga a través de la escala de impacto de la fatiga, el estado de ánimo por medio del inventario de depresión de Beck y la calidad de vida por medio del cuestionario Multiple Sclerosis Quality of Life-54 (MSQoL-54).

Después de 8 semanas, el efecto de interacción (tiempo × grupo) revelaron diferencias significativas para memoria verbal a largo plazo, capacidad para caminar, fatiga cognitiva, fatiga total y calidad de vida física a favor del GE. Sin embargo, no hubo diferencias en las respuestas verbales a corto plazo.

VI.c. Cuadro de resultados

AUTOR/ AÑO	TÍTULO	DISEÑO	P.B. (EDSS)	TRATAMIENTO	DOSIFICACIÓN	VARIABLES	ESCALAS	CONCLUSIONES
Bulguroglu, et al. 2017	Los efectos de Pilates Mat y Pilates Reformer en pacientes con esclerosis múltiple	ECA	Pacientes con EM (n:38) Pilates Mat n:12 Pilates reformer n:13 Control n:13. EDSS = 0 < a 4,5	Pilates Reformer y Mat, control (ejercicios de relajación y respiración)	Sesión: 60 a 90 min 2 v/s Durante 8 semanas	Equilibrio, Movilidad funcional, Estabilidad central, Fatiga, Calidad de vida.	Postura en una sola pierna, TUG, ABC, Prueba de puente lateral, Prueba de Biering-Sorensen modificada, Prueba de flexión de tronco, Prueba de puente prono, Prueba de abdominales, Prueba modificada de flexiones, FSS, MSQOL-54.	La aplicación de Pilates en ambas modalidades obtuvo mejoras significativas y resultados similares, con una diferencia a favor de Pilates Reformer en cuanto a la estabilidad central.
Van der Linden et al. 2014	Pilates para personas con esclerosis múltiple que utilizan silla de ruedas: viabilidad, eficacia y experiencias de los participantes	Ensayo no Controlado	EM PS EDSS entre 7 y 8 puntos. N: 14	Pilates	Primeras 6 semanas: Sesión: 60 min, 2 v/s. Últimas 6 semanas: Sesión: 60 min. 1 v/s durante 12 s.	Estabilidad al sentarse, postura, capacidad respiratoria, función, fatiga y calidad de vida	COP, EVA, ISD, CVF, VEF1, COPM, MSIS-29, FSS.	Se demostró que Pilates es factible de utilizar en sujetos con EM que usan silla de ruedas. Se encontraron mejoras significativas en comparación con las medidas iniciales en las variables evaluadas.
Abasiyanik et al. 2019	Los efectos del entrenamiento de Pilates clínico sobre la marcha, el equilibrio, el riesgo de caídas, funciones respiratorias y cognitivas en personas con esclerosis múltiple	ECA	EM RR y PS EDSS < 6 N:33 GP (n = 16), GC (n = 17).	Pilates Mat y ejercicios en el hogar	GP: 50 a 60 min, 3 v/s por 8 s. GC: de 50-60 min, 3 v/s durante 8 s.	Marcha, equilibrio, riesgo de caídas, funciones respiratorias y cognitivas	6MWT, TUG, T25FW, MSWS-12, FES-I, ABC, BBS, La prueba de curl-up, MIP y MEP, BICAMS.	El entrenamiento de Pilates clínico supervisado puede ser un método alternativo en los programas de rehabilitación para la EM siendo superior al programa de ejercicios en el hogar en resistencia en la marcha, estabilidad postural y central y en las funciones respiratorias y cognitivas.
Gheitasi et al. 2020	Efecto del entrenamiento de Doce semanas de Pilates sobre el equilibrio funcional de pacientes masculinos con Esclerosis múltiple	ECA	EM EDSS: 3-5. GP: (n:15), GC: (n:15)	Pilates Mat y atención habitual médica.	Sesión: 60 min, 3 v/s por 12 s.	Equilibrio funcional.	BBS, TUG, FRT.	El equilibrio funcional aumentó significativamente en el grupo de entrenamiento de Pilates en comparación con el grupo de control.
Karl Fleming et al 2021	Pilates en el hogar para los síntomas de ansiedad, depresión y fatiga en personas con esclerosis múltiple	ECA	EM EDSS < 3 N:63 (GP: 29 y GC: 34).	Pilates en el hogar (Mat) y control en lista de espera.	Sesión: ---, 2 v/s Durante 8 s. GC: en lista de espera.	Ansiedad, depresión y fatiga.	MFIS, QIDS, HADS-A, HADS-D, GLTEQ, STAI-Y2.	Pilates en el hogar mejoró significativamente los síntomas depresivos y de ansiedad, la fatiga física, cognitiva, psicosocial y total entre personas con EM

AUTOR/ AÑO	TÍTULO	DISEÑO	PB/ EDSS	TRATAMIENTO	DOSIFICACIÓN	VARIABLES	ESCALAS	CONCLUSIONES
Fox EE et al. 2016	Los efectos del entrenamiento de estabilidad central basado en "Pilates" en personas ambulatorias con Esclerosis múltiple	ECA	EM EDSS: 4 a 6,5. N:94 GP (n:33) GS (n:32) GC (n:29)	Pilates Mat, ejercicios estandarizados, y relajación.	Sesión: 30 min, 1 v/s +15 min diarios en domicilio. Durante 12 s. para los tres grupos.	Velocidad de marcha, estado de la marcha, Alcance funcional, Equilibrio.	10 mtw, alcance funcional, MSWS-12, ABC, Escala de calificación de 10 puntos para determinar la perspectiva de los participantes "Dificultad para llevar una bebida al caminar".	Los participantes no mejoraron significativamente en la caminata cronometrada de 10 metros a corto ni a las 4 semanas de seguimiento en comparación con las 12 semanas de Pilates vs. relajación.
Soysal et al. 2016	Efectos de los ejercicios de Pilates sobre la interacción sensorial, el control postural y la fatiga en pacientes con esclerosis múltiple	EC no aleatorizado	EM RR EDSS: 2 -5. N: 23 G con EM: 11 GC:12	Pilates Mat	Sesión: 60 min, 2 v/s durante 10 s. para ambos grupos.	Interacción sensorial, equilibrio, control postural y fatiga	BBS, CTSIB, IMFI.	El entrenamiento de Pilates de diez semanas que aborda específicamente el control postural y la integración central es eficaz para mejorar la interacción sensorial y para disminuir la fatiga en personas con EM.
Guclu-Gunduz et al. 2014	Los efectos del Pilates sobre el equilibrio, la movilidad y la fuerza en pacientes con esclerosis múltiple	EC no aleatorizado	EM EDSS: < 6 = 4. N: 26 GP: 18 GC: 8	Pilates Mat. Respiración abdominal y movimiento activo de las extremidades	Sesión: 60 min, 2 v/s durante 8 semanas para ambos grupos.	Equilibrio, movilidad y la fuerza	BBS, TUG, ABC, dinamómetro manual	Los resultados muestran que un programa de entrenamiento de Pilates de 8 semanas fue eficaz para mejorar el equilibrio, la movilidad y la fuerza en pacientes con EM.
Güngör et al. 2022	Los efectos de la supervisión versus el Entrenamiento en el hogar de la estabilidad central basado en Pilates sobre la fuerza muscular de las extremidades inferiores y el balanceo postural en personas con esclerosis múltiple	ECA	EM (RR; PS) EDSS < 6 N:42 Grupo supervisado: 22 Grupo en el hogar: 20	Pilates Mat supervisado y Pilates Mat en el hogar.	Sesión: 60 min, 2 v/s durante 8 semanas para ambos grupos.	Fuerza, equilibrio, estabilidad postural, fatiga, resistencia central, Capacidad física.	dinamómetro, m-CTSIB, BESSTest, PST, prueba de B-S, 2MWT, TUG, FSS. pruebas flexores de tronco, puente lateral, tabla.	Este entrenamiento debe administrarse principalmente bajo supervisión para mejorar la fuerza muscular de las extremidades inferiores, el balanceo postural, el rendimiento central, la capacidad funcional y la fatiga o como ejercicio en el hogar para aquellos que tienen dificultades para asistir a las sesiones supervisadas.
Eftekhari et al. 2018	Respuestas de la interleucina-10 y del factor neurotrófico derivado del cerebro al entrenamiento de Pilates Mat en mujeres con esclerosis múltiple	ECA	EM (RR) EDSS: 2 a 6 N:25 GP: 13 GC: 12	Pilates Mat. Estilo de vida habitual	Sesión 60 min, 3 v/s durante 8 semanas	niveles séricos de interleucina-10 y factor neurotrófico derivado del cerebro.	muestras de sangre que se analizó mediante un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) disponible comercialmente	Como resultado se halló que no hubo cambios significativos en IL-10, mientras que se observó un aumento en BDNF después de 8 semanas de entrenamiento de Pilates

AUTOR/ AÑO	TÍTULO	DISEÑO	PB/ EDSS	TRATAMIENTO	DOSIFICACIÓN	VARIABLES	ESCALAS	CONCLUSIONES
Faramarzi et al. 2020.	Efecto del entrenamiento físico combinado sobre las pentraxinas y las citocinas proinflamatorias en personas con esclerosis múltiple en función del estado de discapacidad.	ECA	EM (RR) EDSS baja < 4,5. Mod. 4,5 -6. Alta >6-8 N:94 GP baja (n:23), mod. (n:13) y alta (n: 11). Idem para GC.	Cada una de las sesiones consistía en ejercicios de estiramiento, equilibrio, Pilates, resistencia. Grupo control, en lista de espera	Sesión: 100 min, 3 v/s durante 12 s.	Pentaxinas y citocinas proinflamatorias. Capacidad funcional	1-RM, TUG, 6MWT, Muestras de sangre.	Los datos actuales revelaron que el ejercicio fue eficaz para mejorar el nivel de citoquinas relacionadas con la EM, la capacidad para caminar y la fuerza, pero el estado de discapacidad no fue un factor moderador relacionado con los cambios inducidos por el ejercicio que se mostraron en los participantes.
Kalron et al, 2016.	Entrenamiento con ejercicios de Pilates versus fisioterapia para mejorar la marcha y el equilibrio en personas con esclerosis múltiple	ECA	EDSS: < 4.5 N:45 GP (n=22) fisioterapia (n=23)	Pilates Mat y fisioterapia.	Pilates 30 min, 1 v/s durante 12s. Fisioterapia 1v/s, 30 min, + 15 min ejercicios en el hogar por 12 s.	Marcha y equilibrio	TUG, 6-MWT, FRT, BBT, FSST, MSWS-12 MFIS	Un programa de Pilates de 12 semanas puede mejorar las funciones de movilidad en personas con discapacidad moderada con EM. Sin embargo, las mejoras no difirieron de las logradas a través de la fisioterapia estandarizada.
Duff et al. 2018	Impacto del ejercicio Pilates en Esclerosis Múltiple	ECA	EM (RR, PS) EDSS: <7 N:30 GP:15 GC:15	Pilates +masajes o masajes únicamente	Pilates 50 min, 2v/s + 1v/s masajes por 12 s. GC: 1 v/s masajes durante 12s.	Marcha, capacidad funcional, equilibrio, flexibilidad, resistencia central, composición corporal, fuerza muscular.	MWT6, TUG, escala de equilibrio avanzada de Fullerton, prueba de sentarse y alcanzar, prueba plancha, absorciómetro de rayos X de energía dual, contracción de cuádriceps.	Pilates mejoró el rendimiento al caminar y la capacidad funcional en personas con EM y es una opción de ejercicio viable para ayudar a controlar la enfermedad.
Ozkul et al. 2020	El entrenamiento con ejercicios combinados mejora las funciones cognitivas en pacientes con esclerosis múltiple con deterioro cognitivo	ECA	EM (RR) EDSS <4 N:34 GE (n: 17) GC (n: 17)	Entrenamiento aeróbico y Pilates. Ejercicios de relajación.	Sesión 40 min aeróbico, 15 min descanso, 60 min Pilates, 3v/s durante 8 s.	Funciones cognitivas, marcha, fatiga, el estado de ánimo, calidad de vida	BRB-N, 6-MWT, FIS, BDI, MSQoL-54.	El entrenamiento físico combinado tiene efectos beneficiosos sobre diferentes funciones cognitivas en pacientes con EMRR con discapacidad leve y deterioro cognitivo. Además, existe una relación mutua en las mejoras en las funciones cognitivas, el estado de ánimo y la calidad de vida después del ejercicio.

VII. DISCUSIÓN

En esta revisión se analizaron los resultados de la aplicación de un programa de Pilates solo o combinado en pacientes con EM, contemplando la aplicación del mismo como una nueva terapéutica para el tratamiento de esta población. Se ha considerado el método Pilates en sus formas Mat y Reformer, solo o combinado con otra terapéutica.

En los catorce artículos que conforman esta revisión, se consideró el grado de discapacidad de la población blanco en cuestión, mediante la EDSS, con la intención de analizar la eficacia de los resultados en la aplicación del método Pilates; de igual manera se examinó la dosificación del mismo.

Durante la investigación se evidenció una gran multiplicidad de variables entre ellas: equilibrio, capacidad funcional, citoquinas, estabilidad central, fatiga, calidad de vida, marcha, fuerza, funciones cognitivas, control postural, capacidad respiratoria, riesgo de caídas, ansiedad, depresión, interacción sensorial, flexibilidad, composición corporal y estado de ánimo.

A continuación, se discutirán los resultados según los objetivos planteados.

El estudio realizado por Van der Linden, incluyó pacientes con una EDSS entre 7 y 8 puntos, representando a personas en silla de ruedas. Tras la intervención se mejoró el test de alcance funcional (inclinación lateral sin perder el equilibrio), la postura sentada con los omóplatos retraídos, y la Escala de Impacto de la Esclerosis Múltiple (MSIS-29). En las evaluaciones de seguimiento se encontró una mejora en el dolor de cuello, espalda y hombros lo que puede deberse a una mejor postura al sentarse y estabilidad central. En el aspecto cualitativo de este estudio las clases de Pilates fueron abrumadoramente positivas, con disfrute expresado por todos y beneficios notados por la mayoría. ^[35]

Como limitaciones, este estudio indica el número de la muestra (14) y la falta de un grupo control, por ejemplo, la evaluación repetida de alcance funcional podría haber generado un efecto de aprendizaje que podría verificarse con un grupo control. ^[35]

Alineándose con el estudio previamente mencionado de Van der Linden ^[35] se encuentra Faramarzi ^[5] que introdujo participantes con una EDSS más elevada, con diferentes niveles (baja, moderada y alta) consiguiendo mejoras significativas sobre el IFN- γ , IL-6, PTX-3, RCP, 1RM, 6MWT y TUG. El nivel de dímero D de fibrina (FDD) no demostró

un efecto significativo, todos ellos independientemente del estado de discapacidad de los sujetos.

En cuanto a la modalidad combinada del método Pilates con otras terapéuticas para las afecciones generadas por EM, Faramarzi ^[5] indicó que la intervención de entrenamiento con ejercicios combinados mejoró los mediadores inflamatorios (aumento de IFN- γ y PTX-3, y disminución de hs-CRP e IL-6) independientemente del estado de discapacidad. Además, los datos respaldaron que el entrenamiento físico aumentó la capacidad y la fuerza para caminar; sin embargo, existe una clara correlación entre el cambio de algunos mediadores inflamatorios con el aumento de la capacidad y la fuerza para caminar. Las correlaciones demostraron una relación positiva significativa entre IFN- γ y 1RM de extensión de rodilla y de remo sentado en el grupo de ejercicios en general. Hubo una correlación positiva significativa entre hs-CRP y TUG en el grupo de ejercicios en general.

Acoplándose a los resultados positivos en la terapia combinada, se encuentra el estudio de Ozkul ^[30] el cual mostró un efecto a favor del entrenamiento con ejercicios combinados sobre la memoria verbal a largo plazo, la capacidad para caminar, la fatiga cognitiva y la calidad de vida en personas con EM y discapacidad leve. Las limitaciones presentadas en este estudio fueron: (1) pequeño tamaño de la muestra, (2) que los resultados no reflejan el efecto del ejercicio en pacientes con EM que tengan una discapacidad grave o de forma progresiva, (3) los "ingredientes activos" de la combinación entrenamiento físico, que puede haber llevado a mejoras cognitivas como la atención, el contacto social y los niveles de actividad física, no estaban exactamente aislados en el grupo de control, (4) no se investigó si el entrenamiento con ejercicios combinados mejora la función y la estructura del cerebro, (5) no se consideró si el entrenamiento con ejercicios combinados modifica biomarcadores como los factores neurotróficos investigado mediante pruebas de laboratorio.

A lo que concierne con las características de los programas de Pilates; la dosificación implementada en los artículos incluidos en la presente revisión, se clasificaron en tres: (A) 30 minutos, (B) 60 minutos, (C) más de 90 minutos, por cada sesión.

Nueve de los catorce estudios (Abasiyanik ^[2], Ghetiasi ^[4], Bulguroglu ^[17], Ozkul ^[30], Van der Linden ^[35], Fleming ^[36], Soysal ^[38], Guclu-Gunduz ^[39], Güngör ^[40], Eftekari ^[41]) concuerdan con un tiempo de sesión de 60 minutos y en todos ellos se obtuvieron efectos beneficiosos en el equilibrio (Abasiyanik ^[2], Ghetiasi ^[4], Kalron ^[6], Bulguroglu ^[17], Soysal ^[38], Guclu-Gunduz

[39], Güngör [40], Duff [42]), movilidad funcional (Bulguroglu [17], Guclu-Gunduz [39], Güngör [40]), estabilidad central (Bulguroglu [17], Van der Linden [35], Güngör [40]), fatiga (Bulguroglu [17], Ozkul [30], Fleming [36], Soysal [38], Güngör [40]), calidad de vida (Bulguroglu [17], Ozkul [30], Van der Linden [35]), marcha (Abasiyanik [2], Ozkul [30]), fuerza (Guclu-Gunduz [39], Güngör [40]), funciones cognitivas (Abasiyanik [2], Ozkul [30]), control postural (Van der Linden [35], Soysal [38], Güngör [40]), capacidad respiratoria (Abasiyanik [2], Van der Linden [35]) y citocinas (Eftekari [41]).

Cabe destacar que en artículo realizado por Bulguroglu [17] aclara que el tiempo de sesión es de 60 a 90 minutos y; por otro lado, Ozkul [30] en su artículo utiliza ejercicios combinados como terapia con una duración de 100 min, pero aclara la implementación de 40 minutos de ejercicio aeróbico, un descanso de 15 minutos que no es contabilizado y 60 minutos de Pilates.

Por su cuenta, Faramarzi [5] implementó 100 minutos de ejercicios combinados, dentro de los cuales se encuentra incluido Pilates junto a la realización de otros ejercicios (equilibrio, estiramiento y resistencia), sin aclarar el tiempo impartido para cada uno de ellos. Analizó como variables dentro de su estudio biomarcadores (citocinas) y la capacidad funcional obteniendo resultados positivamente significativos tras la aplicación de un programa combinado que incluyó Pilates como terapéutica.

Los autores Fox [37] y Kalron [6] emplearon 30 minutos en cada intervención de Pilates como terapéutica. Kalron obtuvo mejoras en equilibrio y la marcha. Aunque Fox por el contrario no consiguió resultados significativos, los relaciona con la restricción al empleo de 10 ejercicios de Pilates en los que no se incluyó desafío según las necesidades funcionales de cada paciente (por ejemplo, marcha, equilibrio). Tampoco permitió este ensayo involucrar el uso equipos especializados para realizar ejercicios que desafiaran la estabilidad, variaciones en las posiciones que permitan el soporte de peso y contra resistencia.

Un solo artículo, Fleming [36], no especifica el tiempo utilizado en cada intervención, aunque reportó beneficios en la fatiga, ansiedad y depresión en los pacientes con EM luego de un programa de ejercicios de Pilates.

Otra característica a tener en cuenta, es la frecuencia semanal de cada intervención, en los estudios se encontraron 3 patrones: (A) 3 veces, (B) 2 veces y (C) 1 vez semanal. Cinco

estudios (Abasiyanik ^[2], Ghetiasi ^[4], Faramarzi ^[5], Ozkul ^[30], Eftehari ^[41]) utilizaron 3 veces por semana, siete artículos (Kalron ^[6], Bulguroglu ^[17], Van der Linden ^[35], Fleming ^[36], Soysal ^[38], Güngör ^[40]) concuerdan con 2 veces semanales. Estos ya mencionados han obtenido resultados positivos en movilidad funcional, equilibrio, estabilidad central, fatiga, calidad de vida, marcha, fuerza, funciones cognitivas, control postural, capacidad respiratoria y biomarcadores. Los artículos de Kalron ^[5] y Fox ^[37] emplearon 1 vez semanal. Fox a diferencia de Kalron no obtuvo datos estadísticamente significativos, pero como ya se indicó no se lo atribuye al tiempo de sesión y frecuencia semanal.

Como última característica se describió la duración de los programas de Pilates, en el cuales se identificó dos categorías, (A) 8 semanas de tratamiento (Abasiyanik ^[2], Bulguroglu ^[17], Ozkul ^[30], Fleming ^[36], Guclu-Gunduz ^[39], Güngör ^[40], Eftehari ^[41]) y (B) 12 semanas de tratamiento (Ghetiasi ^[4], Faramarzi ^[5], Kalron ^[6], Van der Linden ^[35], Fox ^[37], Duff ^[42]). Los resultados fueron beneficiosos para el equilibrio, movilidad funcional, estabilidad central, fatiga, calidad de vida, marcha, fuerza, funciones cognitivas, control postural, capacidad respiratoria y biomarcadores luego del tratamiento de Pilates en personas con EM. Solo un estudio, Soysal ^[38], implementó un programa de 10 semanas, en el mismo se indicó mejoras en el equilibrio, fatiga, control postural e interacción sensorial.

Del análisis de los resultados anteriores, se argumentó como favorable al momento de conseguir resultados eficaces, la utilización de 60 minutos por sesión, de dos a tres estímulos semanales, con programas de 8 semanas de duración como tiempo mínimo.

En atención a las afecciones generadas por la EM utilizando como terapéutica el método Pilates, el equilibrio se evalúa en nueve (Abasiyanik ^[2], Ghetiasi ^[4], Kalron ^[6], Bulguroglu ^[17], Fox ^[37], Soysal ^[38], Guclu-Gunduz ^[39], Güngör ^[40], Duff ^[42]) de todos los estudios seleccionados, en la mayoría de los mismos se encontraron mejoras significativas en el equilibrio luego del tratamiento de Pilates. Duff ^[42] valoró que el equilibrio no fue mayor que en el grupo control y Fox ^[37] encontró pequeños cambios, no significativos en el equilibrio.

Dentro de las afecciones se encontró, la capacidad funcional, la misma fue considerada por los autores Bulguroglu ^[17], Guclu-Gunduz ^[39], Güngör ^[40], Faramarzi ^[5] y Duff ^[42] que juntos reúnen aproximadamente el 40% de la muestra total de esta revisión, y expresan un cambio significativo y favorable de la capacidad funcional luego del método Pilates como modalidad terapéutica.

En relación a la estabilidad central, cinco artículos (Abasiyanik ^[2], Kalron ^[6], Bulguroglu ^[17], Van der Linden ^[35], Güngör ^[40]) han obtenido resultados positivos contemplados en el aumento de la fuerza y resistencia de los músculos que otorgan la estabilidad central como es el caso del transverso del abdomen, utilizando como terapéutica el método Pilates en pacientes con EM.

Los autores Bulguroglu ^[17], Van der Linden ^[35], Fleming ^[36], Soysal ^[38], Güngör ^[40], Ozkul ^[30] incluyeron como variable de estudio la fatiga, siendo la misma una afección en la EM, se observó que su severidad disminuyó, a salvedad de un artículo, Fleming ^[36], que no ha encontrado ningún efecto significativo en la escala de severidad de la fatiga.

Por otra parte, la calidad de vida fue analizada por Bulguroglu ^[17], Van der Linden ^[35], Ozkul ^[30] verificando un efecto positivo en el impacto físico de la enfermedad en la vida del paciente con EM, fomentando una mejor calidad de la misma al implementar el método Pilates como terapéutica.

La Marcha fue analizada dentro de 5 artículos (Abasiyanik ^[2], Kalron ^[6], Ozkul ^[30], Fox ^[37], Duff ^[42]), y los resultados indican una mejora en la capacidad de marchar utilizando el método Pilates. En discordancia con la anterior mención, el artículo de Abasiyanik ^[2] evidenció una pequeña mejora en la velocidad de la marcha en comparación con el grupo control, pero no significativa luego de 12 semanas de duración de un programa de Pilates.

Por otro lado, Guclu-Gunduz ^[39], Güngör ^[40] y Duff ^[42] evaluaron la variable fuerza, los dos primeros artículos concuerdan con un aumento significativo de la misma en las extremidades superiores e inferiores con la utilización del método Pilates como terapéutica. En contraposición, el último artículo no encontró valores significativos en el aumento de la fuerza para dicho tratamiento.

Tres ensayos clínicos (Van der Linden ^[35], Soysal ^[38], Güngör ^[40]) estudiaron el déficit en el control postural como afección en pacientes con EM, concluyendo que dicha variable mejoró tras la intervención de Pilates, haciendo la salvedad que en el estudio de Van der Linden ^[35] el control postural se examinó en sedestación por el uso de silla de ruedas en los pacientes con EM.

En los estudios realizados por Abasiyanik ^[2] y Ozkul ^[30] valoraron las funciones cognitivas. El último mencionado manifestó que los cambios dentro del grupo de entrenamiento de ejercicio combinado de 8 semanas tuvieron grandes efectos beneficiosos

sobre las funciones cognitivas en términos de memoria visuoespacial, memoria verbal, fluidez verbal y velocidad de procesamiento de la información. Por su parte Abasiyanik, concuerda con los resultados antes indicados y obtiene mejoras en la función cognitiva evaluada por medio de la evaluación cognitiva breve internacional para EM (BICAMS).

A lo que refiere a la capacidad respiratoria, Abasiyanik ^[2] evaluó la presión inspiratoria máxima y la presión espiratoria máxima encontrando incrementos en sus valores favoreciendo el resultado positivo tras la aplicación del método Pilates. En contraste, el estudio de Van der Linden ^[35], no registró efecto estadísticamente significativo sobre la capacidad vital forzada y el FEV1.

Otra de las variables analizadas son los biomarcadores, como las citoquinas, las cuales cumplen un papel fundamental en el desarrollo y prevalencia de la patología analizada por esta revisión. Eftekhari ^[41] analizó el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) que tiene una función neuroprotectora en pacientes con EM, y que a su vez su valor suele encontrarse disminuido comparativamente con la población sana. También examinó los valores de IL-10, ya que la falta de secreción de esta citocina puede contribuir al proceso inflamatorio en la EM. No se encontraron diferencias en la concentración sérica de IL-10 después de un programa de Pilates Mat de 8 semanas, aunque sí demostraron un aumento significativo en el BDNF.

En relación a lo mencionado anteriormente, Faramarzi ^[5] en sus resultados indicó que la intervención del entrenamiento con ejercicios combinados mejoró los mediadores inflamatorios (aumento de IFN- γ y PTX-3, y disminución de hs-CRP e IL-6) y aumentó la capacidad para caminar; independientemente del estado de discapacidad. Con respecto al dímero D de fibrina (FDD) se indicó que 12 semanas de ejercicio no marcó influencia en su valor. Existe una clara correlación entre el cambio de algunos mediadores inflamatorios con el aumento de la capacidad y la fuerza para caminar, previamente citados. Estos hallazgos argumentaron a favor de los cambios a nivel de los biomarcadores conseguidos por la intervención de Pilates en los pacientes con EM y su estrecha relación con las mejoras físicas conseguidas.

Hay otras variables que fueron mencionadas de manera única en los artículos sin posibilidad de realizar un análisis comparativo de las mismas, pero cabe destacar su mención: riesgo de caídas que resultó disminuido luego del tratamiento de 8 semanas de Pilates en el artículo de Abasiyanik ^[2], la ansiedad en artículo de Fleming ^[36] mejoró

significativamente al igual que la depresión. En tanto a la interacción sensorial en el estudio de Soysal ^[38] resultó favorecida, así como también la composición corporal por Kalron ^[6], el estado de ánimo en el artículo de Ozkul ^[30], pero no así en lo que respecta a la flexibilidad en el estudio de Kalron ^[6].

Durante el análisis y redacción de este apartado se encontró un amplio abanico en la variabilidad de escalas de medición utilizadas en relación a las variables estudiadas, complejizando así, la comparación entre los resultados, los criterios de evaluación y por último la obtención de conclusiones de cada artículo. En comparación con las escalas de medición ya estandarizadas para EM, se considera importante la estandarización individualizada para cada variable, de esta manera se generaría una simplificación y fluidez en futuras investigaciones.

Otra consideración, para futuros trabajos de investigación se recomienda, analizar comparativamente dos metodologías de trabajo; por un lado, el método Pilates como única terapéutica y por el otro el método Pilates combinado con otras terapéuticas en pacientes con EM en un mismo artículo y de esta manera poder verificar si los resultados encontrados son semejantes a los estudiados en esta revisión.

V.III CONCLUSION

Esta revisión bibliográfica proporcionó información sobre los efectos de Pilates en personas con EM a través del análisis del material compilado. Pese a la pluralidad en las variables analizadas, se logra arribar a datos concretos para su posterior implementación.

Respondiendo al objetivo general, los resultados de ejercicios basados en el método Pilates fueron exitosos ante variables como: capacidad funcional, estabilidad central, fatiga, calidad de vida, marcha, fuerza, control postural, biomarcadores, capacidad respiratoria y funciones cognitivas.

Otorgando respuesta a los objetivos específicos, se logró determinar el nivel de discapacidad como baja, moderada y alta, medida por la EDSS. Los valores obtenidos de las variables previamente mencionadas se mantuvieron independientes del estado de discapacidad, consiguiendo beneficios al realizar un programa de Pilates sin contemplar el grado de discapacidad. Además, Pilates brinda la posibilidad de adaptar sus ejercicios según las capacidades de cada sujeto e integrando al mismo a un grupo de actividad que no solo modifica las condiciones físicas, sino también al individuo en su totalidad bio-psico-social.

A cerca de la dosificación mayormente utilizada, se puede concluir que la duración de la sesión debería ser aproximadamente de 60 minutos, con una frecuencia semanal de dos a tres estímulos y una duración del programa de 8 semanas para conseguir de manera efectiva los resultados favorables de la utilización del método Pilates en sujetos con EM.

Para finalizar, esta revisión demostró que la implementación del método Pilates en sus formas Mat o Reformer, en combinación o no con otras terapéuticas, sería una alternativa eficaz para el abordaje de las afecciones generadas por los episodios y prevalencia de EM.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1) Micheli FE, Fernández Pardal M. Neurología. Madrid. Médica Panamericana; 2011. p. 111.

2) Abasıyanık Z, Ertekin Ö, Kahraman T, Yigit P, Özakbaş S. The effects of Clinical Pilates training on walking, balance, fall risk, respiratory, and cognitive functions in persons with multiple sclerosis: A randomized controlled trial. *Explore (NY)* [Internet]. 2020;16(1):12–20. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.explore.2019.07.010>

3) Gómez-Porro Sánchez P, Aledo-Serrano A, Ezcurra Díaz G, Gandía ML. Manual AMIR. Neurología y Neurocirugía. ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L; 2019. p. 49.

4) Gheitasi M, Bayattork M, Andersen LL, Imani S, Daneshfar A. Effect of twelve weeks pilates training on functional balance of male patients with multiple sclerosis: Randomized controlled trial. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. 2021; 25:41–5. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.jbmt.2020.11.003>

5) Faramarzi M, Banitalebi E, Raisi Z, Samieyan M, Saberi Z, Mardaniyan Ghahfarrokhi M, et al. Effect of combined exercise training on pentraxins and pro-inflammatory cytokines in people with multiple sclerosis as a function of disability status. *Cytokine* [Internet]. 2020;134(155196):155196. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2020.155196>

6) Kalron A, Rosenblum U, Frid L, Achiron A. Pilates exercise training vs. physical therapy for improving walking and balance in people with multiple sclerosis: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* [internet] 2017;31(3):319–28. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0269215516637202>

7) Prosperini L, Piattella MC, Gianni C, Pantano P. Functional and structural brain plasticity enhanced by motor and cognitive rehabilitation in multiple sclerosis. *Neural Plast.* [Internet] 2015; 2015:1–12. Disponible en: <http://doi.org/10.1155/2015/481574>.

8) Cameron MH, Nilsagard Y. Balance, gait, and falls in multiple sclerosis. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2018; 159:237-250. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63916-5.00015-X>

- 9) Wells C, Kolt GS, Bialocerkowski A. Defining Pilates exercise: A systematic review. *Complement Ther Med* [Internet]. 2012;20(4):253–62. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2012.02.005>
- 10) Crossman, A. R., Neary, D. *Neuroanatomía. Texto y atlas en color*, 6.^a ed., Manchester, UK. Elsevier España, S.L.U., 2020. p. 18, 91, 98, 99.
- 11) Snell R. *Neuroanatomia Clínica*. 7a ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 34 – 58.
- 12) Margni RA. *Inmunología E inmunoquímica*. Editorial Medica Panamericana; 1996. p. 3 – 32, 47, 75, 154, 201, 494.
- 13) Mitchell RN, Kumar V, Abbas AK. *Compendio de Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional*. 9ª ed. Elsevier Health Sciences; 2017. p. 145 - 159, 793, 794.
- 14) Hall JE. Guyton Y Hall. *Compendio de Fisiología Medica*. 14a ed. Elsevier; 2021. p. 439 – 476.
- 15) Reich DS, Lucchinetti CF, Calabresi PA. Multiple Sclerosis. *N Engl J Med* [Internet]. 2018; Jan 11;378(2):169-180. Disponible en: <http://doi.10.1056/NEJMra1401483>.
- 16) Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc.* [Internet]. 1991;Feb;39(2):142-8. Disponible en: <http://doi:10.1111/j.1532-5415.1991.tb01616.x>.
- 17) Bulguroglu, I., Guclu-Gunduz, A., Yazici, G., Ozkul, C., Irkeç, C., Nazliel, B., & Batur-Caglayan, H. Z. The effects of Mat Pilates and Reformer Pilates in patients with Multiple Sclerosis: A randomized controlled study. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2017; 41(2),413–422. Disponible en: <http://doi:10.3233/nre-162121>.
- 18) Powell LE, Myers AM. The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* [Internet]. 1995;Jan;50A(1):M28-34. Disponible en: <http://doi:10.1093/gerona/50a.1.m28>.
- 19) Vergara, F., Cancino Jiménez, J., Morán González, J., Medina González, P. Confiabilidad inter-evaluador de dos protocolos de la Prueba Biering-Sorensen en sujetos adultos asintomáticos y con discapacidad asociada a dolor lumbar de la ciudad de Talca.

ResearchGate[Internet]. 2013;Nov. Disponible en:
<https://www.researchgate.net/publication/28371235>.

20) Krupp LB, LaRocca NG, Muir-Nash J, Steinberg AD. The fatigue severity scale. Application to patients with multiple sclerosis and systemic lupus erythematosus. Arch Neurol [Internet]. 1989;Oct;46(10):1121-3. Disponible en:
<http://doi:10.1001/archneur.1989.00520460115022>.

21) Booker R. Simple spirometry measurement. Nurs Stand [Internet]. 2008; Apr 16-22;22(32):35-9. Disponible en: <http://doi:10.7748/ns2008.04.22.32.35.c6446>.

22) Hobart J, Lamping D, Fitzpatrick R, Riazi A, Thompson A. The Multiple Sclerosis Impact Scale (MSIS-29): a new patient-based outcome measure. Brain [Internet]. 2001; May;124(Pt 5):962-73. Disponible en: <http://doi:10.1093/brain/124.5.962>.

23) González Mangado N., Rodríguez Nieto M. J. Prueba de la marcha de los 6 minutos. CIBERES; IIS-Fundación Jiménez Díaz [Internet].2016;9(1):15-22. Disponible en: <https://www.udocz.com/apuntes/492068/prueba-de-la-marcha-de-los-6-minutos>.

24) Goldman, M. D., Marrie, R. A., & Cohen, J. A. Evaluation of the six-minute walk in multiple sclerosis subjects and healthy controls. Multiple Sclerosis Journal [Internet]. 2008;14(3),383–390. Disponible en: <http://doi:10.1177/1352458507082607>.

25) Alba Coronado, I Implementación de una batería de pruebas físicas para la evaluación de la función motora en pacientes con esclerosis múltiple. Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá Facultad de Medicina Departamento de Medicina Física y Rehabilitación [Internet].2017. Disponible en:
<https://repositorio.unal.edu.co/handle/unal/58796>.

26) Cachupe, W. J. C., Shifflett, B., Kahanov, L., & Wughalter, E. H. Reliability of Biodex Balance System Measures. Measurement in Physical Education and Exercise Science [Internet]. 2001;5(2),97–108. Disponible en:
http://doi:10.1207/s15327841mpee0502_3.

27) American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2002; Aug 15;166(4):518-624. Disponible en: <http://doi:10.1164/rccm.166.4.518>.

28) Kurtzke, J. F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* [Internet]. 1983;33(11),1444–1444. Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.33.11.1444>

29) Serrano Ferrer, J. Tratamiento fisioterapéutico de la fatiga en esclerosis múltiple. *Fisioterapia* [Internet] .2005;27(4),219–227. Disponible en: [http://doi:10.1016/s0211-5638\(05\)73442-8](http://doi:10.1016/s0211-5638(05)73442-8)

30) Ozkul C, Guclu-Gunduz A, Eldemir K, Apaydin Y, Yazici G, Irkeç C. Combined exercise training improves cognitive functions in multiple sclerosis patients with cognitive impairment: A single-blinded randomized controlled trial. *Mult Scler Relat Disord*. Epub [Internet]. 2020; Oct; 45:102419. Disponible en: <http://doi:10.1016/j.msard.2020.102419>

31) Benavides Ramiro A. Tratamiento del equilibrio en pacientes con esclerosis múltiple: una revisión sistemática. UCrea Repositorio abierto de la Universidad de Cantabria; [Internet] 2014. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10902/5794>.

32) Winsor M. *The Pilates powerhouse*. Londres, Inglaterra: Vermilion; 2001. p. 33-37.

33) Colella, S.; Ochoteco, M. *Manual Pilates: la enseñanza de Pilates en colchoneta*.

Arte Editorial Servicop [Internet]. 2017;24-32. Disponible en <https://www.memoria.fahce.unlp.edu.ar/libros/pm.6103/pm.6103.pdf>.

34) Aguado-Henche, S., Clemente de Arriba, C., & Rodríguez-Torres, R. Pilates Mat y composición corporal de mujeres posmenopáusicas. Estudio densitómetro. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte / International Journal of Medicine and Science of Physical Activity and Sport*, Universidad Autónoma de Madrid Madrid, España [Internet]. 2017; vol. 17, núm. 67, septiembre, pp. 493-505. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=54252697007>.

35) Van der Linden ML, Bulley C, Geneen LJ, Hooper JE, Cowan P, Mercer TH. Pilates for people with multiple sclerosis who use a wheelchair: feasibility, efficacy and participant experiences. *Disabil Rehabil* [Internet]. 2014;36(11):932-9. Disponible en: <http://doi:10.3109/09638288.2013.824035>.

36) Fleming, K. M., Coote, S. B., & Herring, M. P. Home-based Pilates for symptoms of anxiety, depression and fatigue among persons with multiple sclerosis: An 8-week randomized controlled trial. *Multiple Sclerosis Journal* [Internet]. 2021; 135245852110092. Disponible en: <http://doi:10.1177/13524585211009216>

37) Fox EE, Hough AD, Creanor S, Gear M, Freeman JA. Effects of Pilates-Based Core Stability Training in Ambulant People With Multiple Sclerosis: Multicenter, Assessor-Blinded, Randomized Controlled Trial. *Phys Ther* [Internet]. 2016 Aug;96(8):1170-8. Disponible en: <http://doi:10.2522/ptj.20150166>.

38) Soysal Tomruk M, Uz MZ, Kara B, İdman E. Effects of Pilates exercises on sensory interaction, postural control and fatigue in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler Relat Disord* [Internet]. 2016;May;7:70-3. Disponible en: <http://doi:10.1016/j.msard.2016.03.008>.

39) . Guclu-Gunduz A, Citaker S, Irkeç C, Nazlıel B, Batur-Caglayan HZ. The effects of pilates on balance, mobility and strength in patients with multiple sclerosis. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2014;34(2):337-42. Disponible en: <http://doi:10.3233/NRE-130957>.

40) Güngör F, Tarakci E, Özdemir-Acar Z, Soysal A. The effects of supervised versus home Pilates-based core stability training on lower extremity muscle strength and postural sway in people with multiple sclerosis. *Mult Scler* [Internet]. 2022; Feb;28(2):269-279. Disponible en: <http://doi:10.1177/13524585211012202>.

41) Eftekhari, E., & Etemadifar, M. Interleukin-10 and brain-derived neurotrophic factor responses to the Mat Pilates training in women with multiple sclerosis. *Scientia Medica* [Internet]. 2018; 28(4),31668. Disponible en: <http://doi:10.15448/1980-6108.2018.4.31668>.

42) Duff, W. R. D., Andrushko, J. W., Renshaw, D. W., Chilibeck, P. D., Farthing, J. P., Danielson, J., & Evans, C. D. Impact of Pilates Exercise in Multiple Sclerosis. *International Journal of MS Care* [Internet]. 2018;20(2),92–100. Disponible en: <http://doi:10.7224/1537-2073.2017-066>.

