



MÓDULO 2

Presentación Clínica



Título del Módulo de FMC Presentación Clínica

Objetivos de Aprendizaje

Después de completar esta actividad, el participante debería ser capaz de:

- Explicar qué significa el término “síndrome clínicamente aislado”
- Identificar los diferentes tipos de EM y conocer su historia natural y progresión
- Describir la variabilidad de la evolución clínica de la EM y la discapacidad resultante
- Determinar la naturaleza y el impacto de algunos de los síntomas más comunes detectados en pacientes con EM
- Describir los enfoques empleados para identificar algunos de los síntomas
- Describir las características de una recaída de EM
- Identificar las preguntas clave para realizar a un paciente con EM que considera que podría estar experimentando una recaída
- Ayudar a un paciente con EM a diferenciar la fluctuación de los síntomas, la recaída y la infección potencial, y a comprender los factores desencadenantes
- Describir las diferencias entre la EM de inicio en edad adulta y temprana
- Definir la EM de comienzo tardío
- Describir otras variaciones menos comunes de la EM
- Especificar los factores de avance de la enfermedad y los síntomas que predicen el resultado a largo plazo

Destinatarios

Esta actividad se ha desarrollado para satisfacer las necesidades educativas de los enfermeros que tienen interés en optimizar la gestión de los pacientes con EM.

Acreditación

Activitat acreditada pel Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries – Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud del 8 de desembre de 2012 al 8 de desembre de 2013.

Esta actividad de educación continuada ha sido aprobada por el Consejo Internacional de Enfermeras (ICN) para la obtención de Créditos Internacionales para la Formación Continuada en Enfermería (ICNEC) hasta el 31 de enero de 2016.

Asignación de Créditos

El Consejo Internacional de Enfermería le asignan a este material un límite máximo de 30 créditos. Ha estat acreditada pel Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries, amb 7 crèdits. Al completar este curso (es decir, los 5 módulos), podrá descargar el certificado virtual del colegio.

Tiempo estimado para la realización de este módulo: 5 horas

Divulgación de Usos no Aprobados

Esta actividad educativa puede contener información de usos publicados o de investigación para determinados agentes que no están aprobados por la EMEA o las autoridades reguladoras locales. El CCFCPS, el ICN, la EANN, la EMSP, la RIMS, la IOMSN, el SCI y Novartis no recomiendan el uso de ningún agente con usos distintos de las indicaciones aprobadas.

Las opiniones expresadas en el programa educativo son las del profesorado y no representan necesariamente el punto de vista del CCFCPS, el ICN, la EANN, la EMSP, la RIMS, la IOMSN, el SCI y Novartis. Consulte la información oficial de las prescripciones de cada producto en su país para ver las indicaciones aprobadas, las contraindicaciones y las advertencias.

Método de Participación

No se cobran tarifas por participar y recibir los créditos FMC de este curso. Durante el periodo Enero 2013 a Diciembre, 2015, los participantes deberán: (1) leer los objetivos de aprendizaje y las divulgaciones del profesorado; (2) participar en todas las actividades educativas, constituidas por cinco módulos principales; (3) realizar una evaluación al final de cada módulo en el que elegirán la respuesta correcta para cada pregunta; y (4) completar el formulario de evaluación en línea. Una vez que se hayan realizado correctamente las cinco evaluaciones al final de cada módulo (con un 75% o más de respuestas correctas) y los formularios de evaluación en línea, se le proporcionará una declaración de los créditos que podrá descargar, guardar e imprimir.

Exención de Responsabilidad

Los participantes tienen la responsabilidad implícita de utilizar la información nueva que han adquirido para mejorar tanto los resultados de los pacientes como su desarrollo profesional. La información que aparece en este curso no pretende servir como pauta para la gestión de los pacientes. Los procedimientos, medicamentos y otros temas relacionados con el diagnóstico o tratamiento incluidos o sugeridos en este programa no deben ser utilizados por los enfermeros sin la evaluación de las condiciones del paciente y las posibles contraindicaciones o peligros del uso, la revisión de toda la información aplicable del fabricante acerca de los productos y las recomendaciones de otros expertos.

Declaración de Beca

Esta actividad está respaldada por una beca educativa de Novartis Pharma AG.

Contenido: Módulo 2

Presentación Clínica

1.0 Introducción

2.0 Tipos y características clínicas

2.1 Objetivos de aprendizaje

2.2 Introducción

2.3 Etapas tempranas

2.4 Síndrome radiológico aislado

2.5 Tipos de EM

2.5.1 Recurrente-remitente

2.5.2 Secundaria-progresiva

2.5.3 Primaria-progresiva

2.5.4 Progresiva-recaída

2.6 Resumen

3.0 Signos y síntomas típicos

3.1 Objetivos de aprendizaje

3.2 Introducción

3.3 Síntomas comunes

3.3.1 Fatiga

3.3.2 Trastorno del sueño

3.3.3 Deterioro de la visión

3.3.4 Temblores

3.3.5 Disfunción de la vejiga

3.3.5.1 Dificultad para retener

3.3.5.2 Dificultad para vaciar

3.3.5.3 Combinación

3.3.5.4 Disfunción intestinal

3.3.5.5 Estreñimiento

3.3.5.6 Incontinencia fecal

3.3.6 Problemas sexuales

3.3.6.1 Primaria

3.3.6.2 Secundaria

3.3.6.3 Terciaria

3.3.7 Habla

3.3.8 Deglución

3.3.9 Cognición

3.3.10 Espasticidad

3.3.11 Consecuencias

3.3.12 Dolor

3.3.12.1 Neuropático

3.3.12.2 Nociceptivo

3.3.13 Movilidad y equilibrio

3.3.14 Depresión

3.4 Resumen

4.0 Diferenciación de la presentación clínica inicial y un brote

4.1 Objetivos de aprendizaje

4.2 ¿Qué es un brote?

4.3 Rol del enfermero

4.3.1 Preguntas sobre una sospecha de brote

4.4 Resumen

Contenido: Módulo 2

Presentación Clínica

5.0 Presentación atípica

5.1 Objetivos de aprendizaje

5.2 Introducción

5.3 Pediatría

5.4 Inicio tardío

5.5 Otras formas

5.5.1 Benigna

5.5.2 Maligna

5.5.3 Neuromielitis óptica

5.6 Resumen

6.0 Pronóstico

6.1 Objetivos de aprendizaje

6.2 Introducción

6.3 Factores de pronóstico

6.4 Resumen

Resumen del módulo

Referencias completas



MÓDULO 2: Presentación Clínica



1 Introducción del Módulo

Intro

La presentación clínica de la EM presenta una serie de problemas diagnósticos. No existe un único signo o síntoma que sea específico en la EM y, para complicar aún más las cosas, existe una amplia variedad de manifestaciones clínicas. En las primeras etapas de la enfermedad, los signos y síntomas de la EM tienen con frecuencia una duración corta, por lo que pueden no detectarse con facilidad. En este módulo se analizarán los diferentes tipos de EM y sus características clínicas, así como las presentaciones atípicas de la enfermedad. Se tratarán y se analizarán los síntomas más comunes junto con el pronóstico de los pacientes con EM.

2 Tipos de EM y sus Características Clínicas

2.1 Objetivos de Aprendizaje

En esta sección se describirán los diferentes tipos de EM y sus características clínicas distintivas. Después de la revisión de esta sección, debería ser capaz de:



- Explicar qué significa el término “síndrome clínico aislado”
- Identificar los diferentes tipos de EM y conocer su historia natural y progresión
- Describir la variabilidad de la evolución clínica de la EM y la discapacidad resultante

2.2 Introducción

Intro

La evolución clínica de la EM varía considerablemente entre las diferentes personas. Esto puede conllevar problemas a la hora de identificar el tipo de EM, ya que raras veces las personas se ajustan perfectamente a una categoría, y esto también tiene repercusiones para los propios pacientes con EM. Por ejemplo, aunque se haya diagnosticado un tipo concreto de EM, no hay garantías de que la enfermedad de una persona siga el mismo curso que la de otra con el mismo tipo de EM: pueden existir grandes diferencias en la discapacidad y en las dificultades funcionales entre distintas personas¹.

2.3 Primeros Signos de la EM/Síndrome Clínico Aislado

La mayoría (85%) de las personas que desarrollan EM más tarde empiezan con un episodio de trastorno neurológico que, normalmente, evoluciona durante días o semanas². Esto se conoce como “síndrome clínico aislado” (SCA) o “primer episodio desmielinizante”. Es un episodio neurológico agudo o subagudo causado por la inflamación/desmielinización en una o más zonas del SNC que dura por lo menos 24 horas. Una persona con un SCA puede tener un único signo o síntoma neurológico (por ejemplo, un ataque de neuritis óptica) causado por una única lesión (monofocal) o más de un signo o síntoma, como un ataque de neuritis óptica acompañado de debilidad en una zona, causado por lesiones en más de un lugar (multifocal)³.



La mayoría (85%) de las personas que desarrollan posteriormente EM empiezan con un “síndrome clínico aislado” (SCA) o “primer episodio desmielinizante”.

Una revisión de pacientes con EM describió que el 21% empezó con un SCA de neuritis óptica, el 46% con signos y síntomas de tracto largo (déficits motores o sensoriales), el 10% con un síndrome de tronco encefálico y el 23% con anomalías multifocales⁴⁻⁶.

Las personas que experimentan un síndrome clínicamente aislado pueden o no desarrollar EM diagnosticada clínicamente. Es importante destacar que una persona con SCA no cumple forzosamente criterios diagnósticos de EM. Sin embargo, existen estudios que han demostrado que cuando el SCA se acompaña de lesiones cerebrales detectadas por RM similares a aquellas observadas en la EM, existe un alto riesgo de que se produzca un segundo episodio neurológico. Las personas sin evidencias de lesiones detectadas por RM tienen un riesgo relativamente bajo de desarrollar EM durante el mismo periodo³.



Las personas que experimentan un síndrome clínicamente aislado pueden o no desarrollar EM diagnosticada clínicamente. Los estudios han demostrado que cuando el SCA se acompaña de lesiones cerebrales detectadas por RM similares a aquellas observadas en la EM, existe un alto riesgo de que se produzca un segundo episodio.

2.4 Síndrome Radiológico Aislado (SRA)

Durante la última década, el aumento del uso de imágenes por resonancia magnética (RM) en el estudio diagnóstico de patologías ha contribuido al descubrimiento de patologías cerebrales asintomáticas^{7,8}. El término “síndrome radiológico aislado” (SRA) se propuso recientemente para describir a las personas asintomáticas que padecen anomalías radiológicas con altas probabilidades de ser EM⁹, por ejemplo, el SRA se detecta con una RM cerebral en la que se observan lesiones como las de la EM pero que no tienen signos, síntomas o brotes que pudieran indicar un SCA.

Se han estudiado varias cohortes de pacientes con SRA, principalmente retrospectivamente, y una parte de ellos van a presentar síntomas clínicos de EM. Esto ha llevado al desafío clínico de si se debe tratar o no a pacientes con lesiones detectadas con RM sugestivas de EM, dado el conocimiento de que las terapias modificadoras de la enfermedad funcionan mejor cuando se aplican al inicio de la evolución de la enfermedad¹⁰.

2.5 Tipos de EM



De acuerdo con la terminología aceptada internacionalmente, las formas clínicas de la EM se clasifican como: remitente-recurrente (EMRR), secundaria progresiva (EMSP), primaria-progresiva (EMPP) y progresiva-recurrente (EMPR)¹¹. Un brote se define como un episodio agudo de síntomas neurológicos que empeoran durante algunos días y que mejoran o desaparecen por completo con el paso del tiempo. Un periodo de 30 días debe separar la aparición de dos episodios para que puedan ser considerados como ataques separados¹².



Las formas clínicas de EM se clasifican en: remitente-recurrente (EMRR), secundaria-progresiva (EMSP), primaria-progresiva (EMPP) y progresiva-recurrente (EMPR).

2.5.1 Esclerosis Múltiple Remitente-Recurrente (EMRR)

La forma clínica de EM más común es la remitente-recurrente (EMRR). En aproximadamente el 85% de los pacientes con EM, la enfermedad sigue un patrón remitente-recurrente al inicio con brotes que se producen aleatoriamente durante muchos años y con acumulación mínima de discapacidad o cambio en la progresión de la enfermedad¹³.



En aproximadamente el 85% de los pacientes con EM, la enfermedad presenta un patrón remitente-recurrente.

La EMRR se caracteriza por ataques agudos de disfunción neurológica que, generalmente, evolucionan durante días, e incluso hasta semanas, seguidos de una recuperación completa o parcial¹¹ (véase la Figura 1). Aquellos con recuperación parcial padecen lo que se denomina “empeoramiento escalonado”. El punto importante que hay que recordar sobre la EMRR es la falta de cambios evidentes en la evolución de la enfermedad entre los brotes. Es decir cualquiera que sea el nivel de la función al final de un brote, se mantiene en ese nivel hasta el siguiente ataque¹⁴.

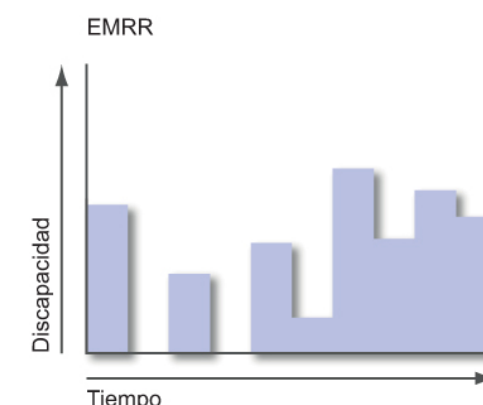


Figura 1. Representación gráfica de la EMRR

La gravedad de la EMRR varía considerablemente de un paciente a otro. La tasa anualizada de brotes en pacientes no tratados inicialmente se estima en un promedio de 2–2,5¹⁵ y posteriormente disminuye poco a poco con el paso de los años. Se considera un signo de mal pronóstico si la persona padece brotes frecuentes, especialmente al inicio de la enfermedad¹⁶.



La tasa anualizada de brotes en pacientes sin tratar se encuentra inicialmente en un promedio de 2–2,5.

2.5.2 Esclerosis Múltiple Secundaria-Progresiva (EMSP)

La EM secundaria-progresiva (EMSP) se define como progresión de la discapacidad clínica (con o sin brotes y fluctuaciones menores) tras un inicio remitente-recurrente¹⁷. El paciente con EM no se recupera completamente de los brotes /ataques y la discapacidad progresa incluso entre los brotes¹⁸ (véase la Figura 2). Un paciente puede tener brotes superpuestos, pero la diferencia principal es un empeoramiento gradual de la función entre ataques.

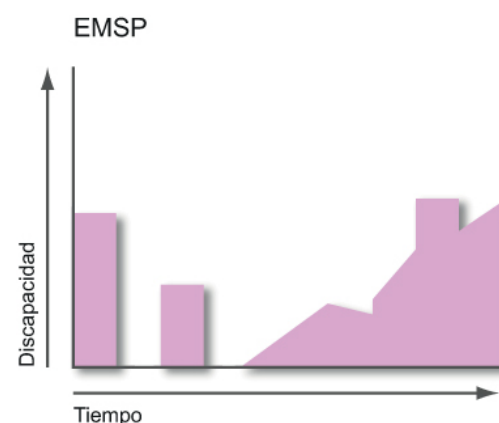


Figura 2. Representación gráfica de la EMSP

Un porcentaje significativo de pacientes con EMRR desarrollarán EMSP. Para un paciente con EMRR, el riesgo de desarrollar EMSP es de ~2,5% cada año, lo que significa que la mayor parte de los pacientes con EMRR evolucionan a EMSP dentro de un intervalo medio de tiempo de 19 años¹⁹. En el 50–70% de los pacientes diagnosticados de EMRR, el curso de la enfermedad se hace cada vez más progresivo a un ritmo constante con el tiempo. Este patrón puede o no implicar brotes ocasionales, estancamientos y remisiones.



La mayoría de los pacientes con EMRR desarrollan EMSP dentro de un intervalo de tiempo medio de 19 años.

Puede resultar difícil evaluar a los pacientes con EM para determinar cuándo pasan de EMRR a EMSP. La escala ampliada del estado de discapacidad (EDSS) de Kurtzke puede proporcionar al neurólogo un indicador de si el paciente está entrando en la fase secundaria-progresiva de la enfermedad. Los pacientes con EDSS de 4,0–5,5 son los que tienen mayor riesgo de desarrollar EMSP²⁰.

2.5.3 Esclerosis Múltiple Primaria-Progresiva (EMPP)

La Esclerosis múltiple primaria-progresiva (EMPP) se caracteriza por una evolución de la enfermedad que empeora constantemente desde el inicio, únicamente con estancamientos ocasionales o mejoras temporales (véase la Figura 3). En este tipo de EM, los síntomas se desarrollan más rápido y la enfermedad es progresiva desde el principio sin brotes o remisiones perceptibles^{13,21}.

La EMPP se encuentra en aproximadamente el 10–15% de la población con EM y, al contrario de los otros tipos de EM, no existe una preponderancia de las mujeres en este tipo concreto de enfermedad²². Las características clínicas únicas de este tipo de EM hacen que su diagnóstico sea difícil y prolongado²³.



La EMPP se encuentra en aproximadamente el 10–15% de la población con EM y, al contrario de los otros tipos de EM, no existe una preponderancia de las mujeres en este tipo concreto de enfermedad.

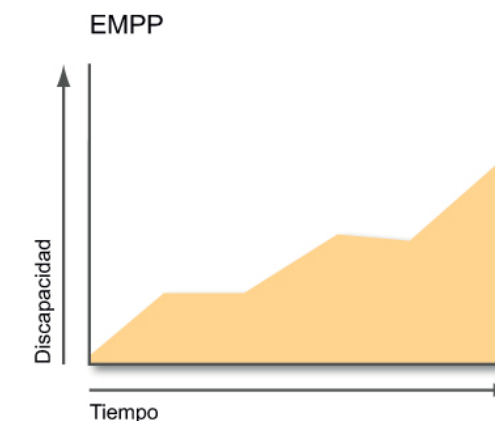


Figura 3. Representación gráfica de la EMPP

La EMPP normalmente comienza más tarde (que la EMRR) (edad media de ~40 años), pero en casos excepcionales puede ocurrir en edades tempranas. Generalmente se presenta con una marcha espástica progresiva que ya afecta la capacidad de caminar. El pronóstico es más desfavorable que para otros tipos de EM; el tiempo que lleva alcanzar la EDSS de 6,0 es de aproximadamente seis años²⁴. Los criterios diagnósticos definitivo para la EMPP incluyen la progresión clínica de por lo menos un año²⁴. En la EMPP, la RM del cerebro puede verse normal, ya que las placas se forman típicamente en la médula espinal. Por consiguiente, para el diagnóstico de la EMPP es fundamental para un paciente tener una RM también de la médula espinal.

2.5.4 Esclerosis Múltiple Progresiva Recurrente (EMPR)

La EMPR es el tipo de EM menos común que afecta a sólo el 5% de las personas e implica la progresión continua de la enfermedad desde el principio con brotes superpuestos²⁵ (Figura 4). Se produce una recuperación significativa inmediatamente después de un brote, pero entre los brotes existe un empeoramiento gradual de los síntomas¹. La identificación de este tipo de EM tiene importantes implicaciones para el tratamiento.

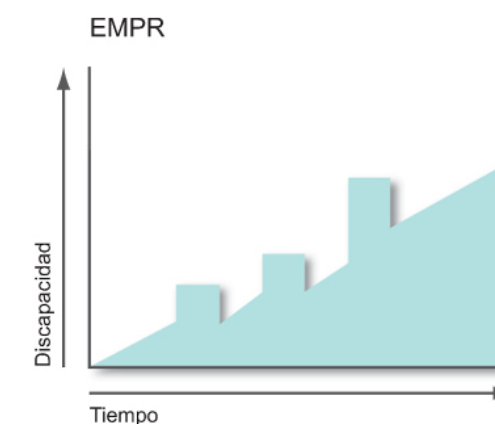


Figura 4. Representación gráfica de la EMPR



La EMPR es el tipo de EM menos común que afecta a sólo el 5% de las personas.

2.6 Resumen



- La esclerosis múltiple (EM) generalmente comienza con un episodio agudo de trastorno neurológico.
- Existen cuatro tipos de evolución de la enfermedad que se definen como: EM remitente-recurrente (EMRR), EM secundaria-progresiva (EMSP), EM primaria-progresiva (EMPP) y EM progresiva recurrente (EMPR).
- Una cuarta parte de los pacientes con EM llevará bien la enfermedad sin ayuda.



Punto de Aprendizaje Reflexivo:

Teniendo en cuenta el síndrome radiológicamente aislado (SRA), el síndrome clínicamente aislado (SCA) y la esclerosis múltiple, ¿Cuál cree que sería el impacto en una persona a la que se le dan estos diagnósticos diferentes? ¿Cuál es la información más importante para comunicar al paciente en cada caso?

Teniendo en cuenta los principales tipos de EM, describa las diferencias fundamentales entre los distintos tipos y cómo identificaría estas variaciones en la práctica diaria.

3 Signos y Síntomas Típicos

3.1 Objetivos de Aprendizaje

La esclerosis múltiple es una enfermedad compleja que puede causar una amplia variedad de síntomas. En esta sección, se describirán algunos de los síntomas más comunes junto con algunas de sus principales características y factores distintivos.

Después de la revisión de esta sección, debería ser capaz de:



- Determinar la naturaleza y el impacto de algunos de los síntomas más comunes detectados en pacientes con EM
- Describir los métodos empleados para identificar algunos de estos síntomas.

3.2 Introducción



La EM puede causar una amplia variedad de síntomas (*resumidos en la Figura 5*). Al comienzo de la EM, los síntomas a menudo pueden incluir alteraciones visuales. Más tarde, conforme avanza la enfermedad, pueden aparecer síntomas de debilidad, pérdida parcial del movimiento y espasticidad (entre otros).



Al comienzo de la EM, los síntomas a menudo pueden incluir alteraciones visuales. Más tarde, conforme avanza la enfermedad, pueden aparecer síntomas de debilidad, pérdida parcial del movimiento y espasticidad (entre otros).

Estos síntomas pueden aumentar considerablemente el grado de discapacidad y la afectación de la calidad de vida que padecen los pacientes con EM.

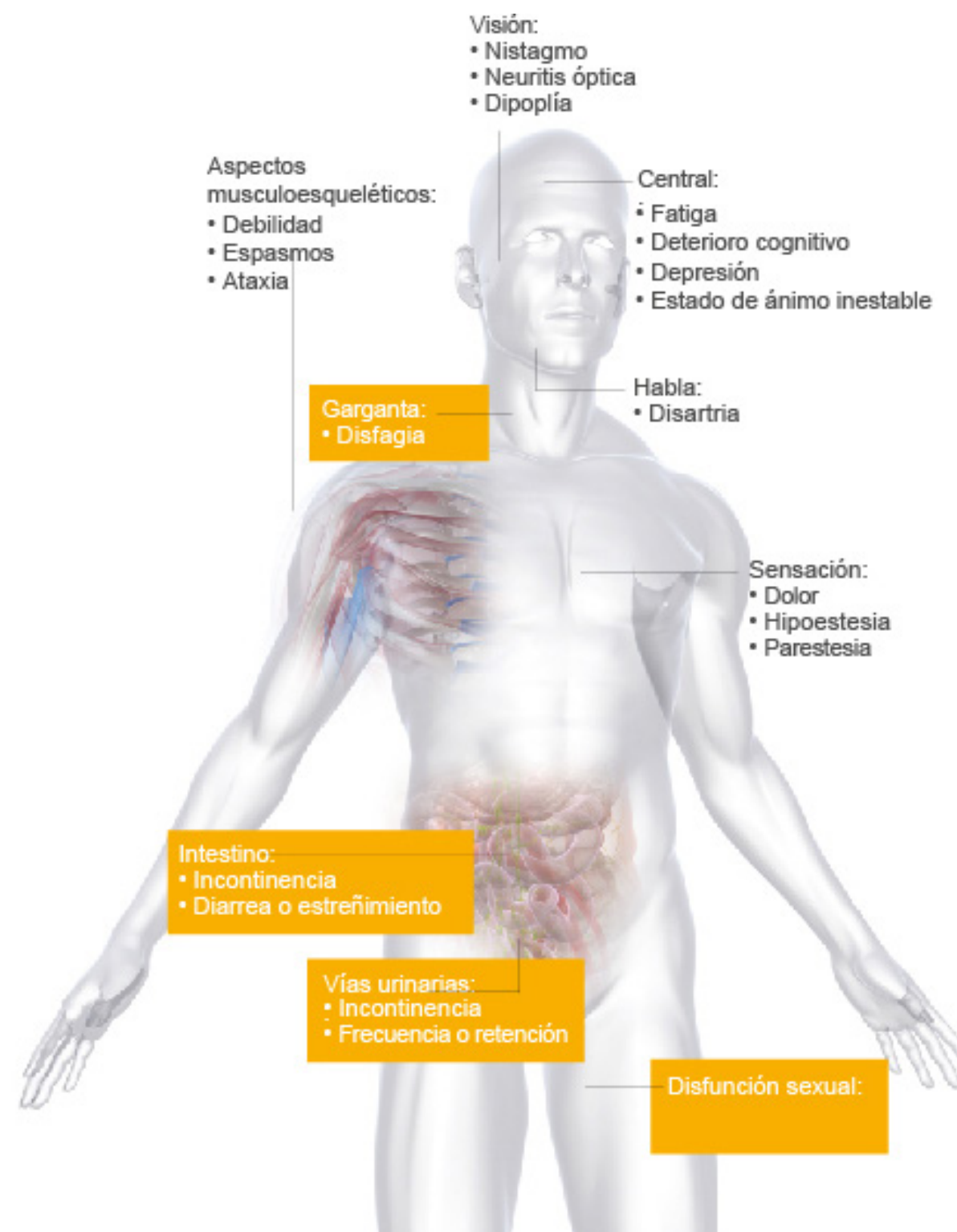


Figura 5. Resumen de los síntomas de la EM

Los síntomas de la EM son impredecibles y pueden ser leves, moderados o graves. Cada paciente con EM difiere en los tipos y en la intensidad de los síntomas que padece, según las áreas del SNC que están afectadas (véase la Tabla 1). Los síntomas pueden estar presentes en muchas combinaciones diferentes con una gravedad variable. Los pacientes con EM no siguen una trayectoria lineal y no hay dos personas con EM que tengan exactamente los mismos síntomas. Estudios post mórtem han mostrado que algunas personas han padecido EM toda su vida y los síntomas han sido tan leves que no se han detectado, mientras que otros pacientes con EM desarrollan discapacidades graves muy rápidamente tras el comienzo de la enfermedad. Sin embargo, para la mayoría, la discapacidad en la EM se encuentra en algún lugar entre estos dos extremos²⁶.

Los Signos y Síntomas Iniciales	Manifestación
Debilidad en las extremidades	Pérdida de fuerza
Espasticidad	Espasmos musculares dolorosos causados por el movimiento
Disfunción sexual	Disminución de la libido, impotencia en los hombres y descenso de la lubricación vaginal en las mujeres
Sensorial	Parestesia (sensaciones de picazón y hormigueos), hipoestesia (sensaciones reducidas, entumecimiento) y dolor (en cualquier parte del cuerpo y puede cambiar de lugar)
Deterioro cognitivo	Pérdida de memoria, falta de atención, dificultades para asimilar la información y para resolver problemas
Trastorno del estado de ánimo	Depresión, inestabilidad emocional y, en raras ocasiones, euforia
Déficit visual	Disminución de la agudeza visual, visión doble y reducción en la percepción de los colores; puede avanzar hacia una pérdida visual grave
Disfunción vesical	Frecuencia y urgencia urinarias, nicturia, vaciado incontrolado de la vejiga, retención y vacilación
Disfunción intestinal	Estreñimiento, incontinencia fecal

Tabla 1. Los indicadores de los síntomas comunes en la EM

Una encuesta realizada a 2.265 pacientes con EM registró las tasas de prevalencia de los síntomas más comunes en la EM²⁷. Los resultados se muestran en la Figura 6.

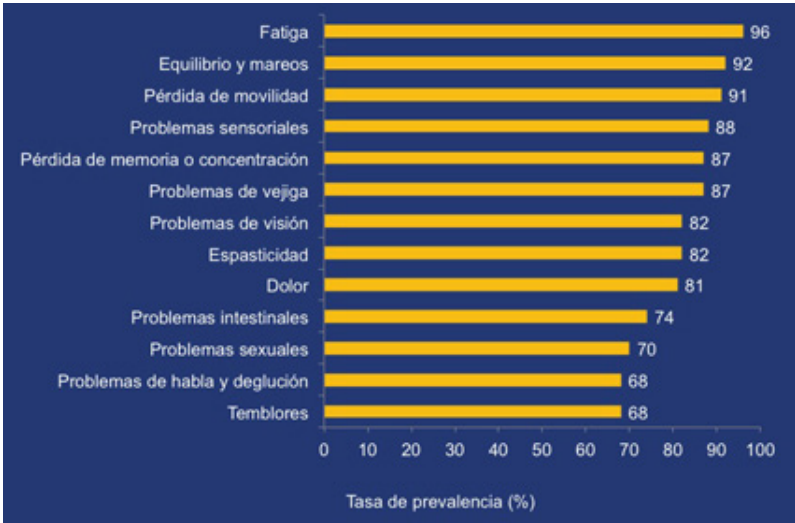


Figura 6. Prevalencia de los síntomas comunes en la EM²⁷

Para las enfermeras especializadas en EM, identificar y analizar los síntomas de un paciente a veces puede ser difícil por varias razones importantes:

- Mientras que algunos cambios son fácilmente detectables (como los problemas al caminar, alteraciones del habla o temblores), otros (la fatiga, cambios vesicales e intestinales y los trastornos cognitivos y emocionales) son menos visibles para el observador.
- Mientras que algunos síntomas son relativamente fáciles de analizar, como por ejemplo, fatiga, visión doble, rigidez o dolor; otros son más embarazosos, como los síntomas cognitivos, la disfunción vesical o intestinal, la disfunción sexual e incluso la depresión.
- Mientras que algunos síntomas son fáciles de asociar con una enfermedad que afecta al sistema nervioso (incluidos los problemas sensoriales, debilidad, pérdida de equilibrio o síntomas visuales), los pacientes podrían omitir el mencionar otros problemas que asumen que no están relacionados con la EM (por ejemplo, fatiga, cambios vesicales o intestinales, disfunción sexual, trastornos cognitivos o dolor).

Por todas estas razones, es importante que la enfermera especializada en EM realice una evaluación completa en cada visita e indague acerca de los síntomas o cambios, incluso si la persona no ha mencionado ninguna dificultad. Es igual de importante asegurarse de que las personas que padecen EM tengan acceso a información precisa y exhaustiva, a fin de convertirse en expertos que puedan auto-controlar su enfermedad.



Consejo de Enfermería

¿Cómo empezaría a evaluar los problemas o síntomas de una persona con EM, es decir, qué enfoque adoptaría, qué preguntas formularía, etc.?

Las personas con EM pueden presentarse de muchas maneras diferentes. En las primeras etapas no es útil preguntar: “¿Tiene algún síntoma de EM?”, Porque es posible que no reconozcan qué es un síntoma de EM. El enfermero deberá comenzar con una revisión de los sistemas, haciendo preguntas específicas sobre cosas como pensamientos, memoria, visión, fuerza, caminar y sobre las funciones intestinales y la vejiga. Preguntas orientadas, como por ejemplo: “¿Tiene problemas de vejiga que le provocan tener que ir al baño muy a menudo, la necesidad urgente de vaciarla o la sensación de que no la ha vaciado del todo?” son las que más ayudan.



Es importante que la enfermera especializada en EM realice una evaluación completa en cada visita e indaguen acerca de los síntomas o los cambios, incluso si la persona no ha mencionado ninguna dificultad.

3.3 Síntomas Comunes

En esta sección se definirán y describirán con más detalle algunos de los síntomas más comunes de la EM. En el módulo 4 y 5 se tratarán las diferentes estrategias que una enfermera especializada en EM podría utilizar para controlar estos síntomas.

3.3.1 Fatiga

La fatiga es más que cansancio y se ha definido como un “agotamiento patológico”²⁸. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de EE. UU. (CDC) definen “fatiga patológica” como una fatiga que “no mejora con el descanso y que puede empeorar con las actividades físicas o mentales”.

La fatiga es el síntoma más común de la EM y se produce en aproximadamente el 75–95% de los pacientes de todas las edades y con todos los tipos de EM²⁹⁻³¹. Entre el 50% y el 60% de los pacientes con EM considera la fatiga como su peor problema, sin tener en cuenta la gravedad de la enfermedad o la discapacidad, y más del 69% de los pacientes opinan que es una de las características de la EM que produce mayor **discapacidad**^{32,33}. Se ha mencionado que la fatiga es una de las dos principales causas de desempleo en personas con EM³⁴.



La fatiga es el síntoma más común de la EM y se produce en aproximadamente el 75–95% de los pacientes de todas las edades y con todos los tipos de EM.

La fatiga es el principal determinante de una mala calidad de vida en personas con EM³⁵, que afecta a los componentes físicos y mentales, independientemente del nivel de discapacidad³². La fatiga también tiene un efecto negativo en la función cognitiva³⁶. A menudo se describe como un síntoma invisible, puesto que no existen evidencias externas o daños internos. Esto puede llevar a una falta de comprensión y frustración con los demás, ya que pueden creer que la persona simplemente es perezosa, provocando a menudo un aislamiento social³¹ y la ruptura de relaciones. A veces se pueden compartir estos puntos de vista con los pacientes con EM, ya que suelen negar continuamente el efecto que tiene la fatiga en ellos. Por lo tanto, esto puede causar un gran impacto en el bienestar psicológico del paciente con EM.

La fatiga es el resultado de una combinación de factores causados por un lado por la propia EM (conocida como fatiga primaria) y por otro lado por otros factores (fatiga secundaria) que afecta a los pacientes con EM de manera más significativa que a aquellos que no padecen la enfermedad. La fatiga relacionada con la EM puede aparecer de repente, incluso en la mañana siguiente tras una noche de descanso. La fatiga relacionada con la EM es, en general, más grave y tiende a interferir más con las responsabilidades diarias que una fatiga normal. Entre las quejas de los pacientes se incluyen el cansancio, la poca resistencia, la debilidad, la dificultad para concentrarse o la torpeza mental³⁷.

Existen muchos otros factores que pueden contribuir a la fatiga en la EM como el trastorno y la reducción del sueño, los efectos de la medicación, el aumento del esfuerzo muscular para realizar las actividades cotidianas, la depresión, las afecciones comórbidas, las infecciones y los brotes³⁶.

La fatiga debe distinguirse de la debilidad de las extremidades y de la depresión, aunque puede haber una relación interdependiente entre la depresión y la fatiga. La fatiga puede tener efectos de alto impacto emocional, principalmente los relacionados con las dificultades cognitivas, que pueden ser más perceptibles mientras se siente fatiga. Asimismo, puede ser un problema preocupante para los cuidadores que pueden temer que se estén desarrollando problemas psicológicos o que la inactividad se deba a la pereza^{38,39}.

Discapacidad

En una encuesta de 2.265 pacientes con EM, el 94% experimentó fatiga, el 87% informó de un impacto clasificado entre moderado y elevado en sus actividades diarias.

La fatiga por calor se reconoce fácilmente en la EM y se ha considerado durante mucho tiempo una dimensión única de la fatiga de la EM que se diferencia de la fatiga en otras condiciones. Los cambios de temperatura pueden hacer que algunos pacientes con EM se fatiguen. Esto puede deberse al clima, a ducharse o bañarse con agua caliente, a bebidas o comidas calientes, o a la fiebre, como resultado de infecciones. Estos efectos normalmente se invierten con rapidez cuando se toman medidas para refrescar o disminuir la temperatura⁴⁰.

3.3.2 Trastornos del Sueño

Los trastornos del sueño son comunes en pacientes con EM; aproximadamente el 50% de las personas con EM refieren problemas de sueño⁴². El tratamiento de los trastornos del sueño en pacientes con EM es importante porque la mala calidad y la escasez de descanso pueden afectar a la vida cotidiana, provocando somnolencia diurna, disminución de la concentración y memoria, empeoramiento de la depresión e incapacidad para trabajar eficazmente⁴³. La disfunción del sueño puede exacerbar potencialmente otros síntomas de la EM (por ejemplo, problemas cognitivos, fatiga)⁴⁴ y, recientemente, se ha demostrado que es un predictor independiente de la calidad de vida de los pacientes con EM^{45,46}.



Los trastornos del sueño son comunes en pacientes con EM; aproximadamente el 50% de las personas con EM refieren problemas de sueño.

Los trastornos del sueño más comunes observados en pacientes con EM incluyen insomnio, trastornos del movimiento nocturnos, trastornos respiratorios del sueño, narcolepsia, síndrome de las piernas inquietas y trastorno del comportamiento durante la fase REM⁴⁷. Se enviaron cuestionarios sobre el sueño a un grupo de 473 pacientes con EM⁴⁸. Cerca del 46% tenían problemas de sueño de moderados a graves, pero la mayoría no recurrió a ningún tipo de medicamento de venta libre o bajo prescripción para dormir. Entre los factores relacionados que contribuyen a los trastornos del sueño se incluyen ansiedad, fatiga, calambres en las piernas durante la noche y nicturia.

La fatiga por calor

Muchos pacientes con EM experimentan un empeoramiento temporal de sus síntomas si hace mucho calor o hay mucha humedad, si tienen fiebre, si toman el sol, si están acalorados por alguna actividad o si se dan duchas o baños con agua caliente. Un síntoma definitivo de “fatiga por calor” de la EM es cuando la visión se vuelve borrosa en el momento en que una persona con EM está acalorada; es un fenómeno que se conoce como signo de Uhthoff. Estos cambios temporales pueden deberse a una ligera elevación en la temperatura corporal de tan solo 0,5°C. Una temperatura elevada afecta aún más la capacidad de un nervio desmielinizado para conducir los impulsos eléctricos. Durante muchos años, se utilizó la prueba del “baño caliente” para diagnosticar la EM. Se sumergía a una persona con sospecha de EM en una bañera con agua caliente y se tomaba como evidencia la aparición de síntomas neurológicos, o el empeoramiento de ellos, de que la persona padecía de EM.

Es importante recordar que el calor generalmente solo produce un empeoramiento temporal de los síntomas y que realmente no causa daños en el tejido (desmielinización o daños de los propios axones). Sin embargo, el uso de la prueba del “baño caliente” se ha asociado erróneamente con el daño permanente del tejido. Los síntomas relacionados con el calor en general desaparecen rápidamente cuando se elimina el origen del aumento de temperatura⁴¹. Al igual que muchos otros síntomas de la EM, la fatiga puede agravarse debido a o por el contrario causar la exacerbación de síntomas cognitivos/emocionales, espasticidad, tolerancia al ejercicio, debilidad, nutrición deficiente, problemas de habla y de deglución.

Dormir bien por la noche ayuda a aliviar muchos de los síntomas comunes de la EM, incluyendo la fatiga crónica, el estado de ánimo y los problemas de memoria. La calidad del sueño se puede mejorar si se establecen hábitos regulares o una buena “higiene del sueño”. Algunas de las recomendaciones de higiene del sueño que se pueden aconsejar a los pacientes con EM son:

- Mantenerse tan activo físicamente como sea posible durante el día pero dejarse un espacio de tiempo para relajarse antes de acostarse.
- Evitar cansarse en exceso por hacer demasiado esfuerzo, ya que el estar demasiado cansado puede dificultar la conciliación del sueño.
- Asegúrese una exposición diaria a la luz del sol y evite las luces brillantes por la noche.
- Evite el estrés o los estimulantes innecesarios (por ejemplo, cafeína, chocolate, alcohol) por la tarde o por la noche.
- Establezca una rutina a la hora de acostarse que incluya, por ejemplo, relajación, beber algo caliente, darse un baño caliente.
- Mantenga el mismo ritual de todas las noches durante toda la semana.
- Utilice sólo la cama como lugar de descanso y no para otras actividades, como ver la televisión.
- En vez de estar acostado en la cama despierto, después de 15 minutos sin dormir, levantarse de la cama y hacer algo relajante o monótono y, volver a la cama tras un periodo corto de tiempo.
- Evitar el calor excesivo; mantener la habitación a una temperatura adecuada.

La enfermera especializada en EM debe preguntar a los pacientes sobre la calidad del sueño y derivarlos a los profesionales adecuados cuando esté indicado. Al abordar las causas de la mala calidad del sueño y establecer buenos hábitos diarios y de higiene del sueño, los pacientes con EM pueden mejorar considerablemente los niveles generales de energía y calidad de vida.

3.3.3 Trastorno de la Visión

La alteración visual es uno de los síntomas referidos con más frecuencia en la EM, con cifras de hasta un 80%⁴⁹ y es el síntoma con el que se presenta la enfermedad en el 25–50% de los casos⁵⁰. Las anomalías de la visión se deben casi siempre a la formación de placas a lo largo del nervio óptico. Puede haber una pérdida de agudeza visual, visión doble o visión de túnel (monocular o binocular, según los nervios afectados) y fotofobia⁵¹.



La alteración visual es uno de los síntomas referidos con más frecuencia en la EM y es el síntoma con el que se presenta la enfermedad en el 25–50% de los casos.

La neuritis óptica es el trastorno ocular más común en la EM. Los efectos de la neuritis óptica son la alteración visual y el dolor ocular. El 70% de los pacientes con EM experimentará neuritis óptica durante el curso de la enfermedad. Como la EM, la neuritis óptica afecta normalmente a personas con una edad comprendida entre los 20 y los 40, a mujeres más que a hombres y por lo general tiene lugar en un solo ojo más que bilateralmente⁵². No todas las personas que experimentan neuritis óptica desarrollarán más síntomas de EM, pero una proporción importante sí lo hace⁵³.

La neuritis óptica se caracteriza por una visión atenuada con dolor agudo al mover el ojo y, en consecuencia, una visión borrosa, incompleta o temblorosa. Puede ir acompañada de nistagmo (movimientos rápidos de los ojos) que normalmente es horizontal pero también puede ser rotatorio y vertical hacia arriba y hacia abajo.

La neuritis óptica normalmente es transitoria y se asocia con una buena recuperación. Ocurre de repente, es progresiva y, generalmente, alcanza su punto máximo después de aproximadamente dos semanas. La recuperación visual tarda de 4 a 6 semanas, pero la percepción del color puede verse perjudicada por otros trastornos menores que a menudo son persistentes. Sobre todo, la pérdida de la percepción del color es una indicación típica de la EM, que se desarrolla si se inflama el nervio óptico en la región que está alrededor de la sección central de la retina, que es el área responsable de la visión en color¹.

3.3.4 Temblor

Aproximadamente un tercio de los pacientes con EM padecen temblores. Es uno de los síntomas más discapacitantes de la EM, provocando que el paciente sea dependiente debido a la dificultad para desarrollar muchas actividades cotidianas, como por ejemplo, escribir, comer, vestirse y asearse. Las personas con temblores graves tienen un alto nivel de discapacidad y sufren una pérdida de la independencia en las actividades de la vida diaria. Una encuesta realizada como parte del proyecto europeo TREMOR detalló que los pacientes con EM que habían tenido temblores de moderados a graves eran incapaces de continuar con su trabajo y tuvieron que dejar o modificar en gran medida sus actividades de ocio. Por lo general, una persona intenta lidiar con el temblor ya sea mediante la supresión de movimientos, por las estrategias de compensación o la adaptación de su entorno externo.



Aproximadamente un tercio de los pacientes con EM tienen temblor. Las personas con temblores graves tienen un alto nivel de discapacidad y sufren una pérdida de independencia en las actividades de la vida diaria.

Supresión de movimientos:

El temblor puede causar aislamiento social. La persona con temblor a menudo evitará los movimientos que hacen que sus dificultades sean evidentes. Por ejemplo, muchas se abstendrán de comer o beber en público.

Estrategias compensatorias:

Mediante el uso de estrategias como presionar con firmeza el codo sobre el cuerpo, una persona puede darse cuenta de que su temblor distal disminuye y que es capaz de realizar mejor los movimientos de la mano, aunque tendrá como resultado un alcance de brazo más corto. Aquellos con temblor de cabeza (titubeo) pueden intentar estabilizar la cabeza contra el hombro en un intento de reducir el temblor. El control distal se podría mejorar retrayendo la cintura escapular y presionándola contra el respaldo de la silla o fijando el codo en una posición recta.

El temblor en la EM puede afectar las extremidades, el tronco, la visión y el habla. Se ha descrito como el síntoma más frustrante de la EM a la hora de tratarlo⁵⁴. El estrés y la ansiedad pueden agravar el temblor.

En la EM, las dos formas más comunes son el temblor postural y el temblor intencional.

- **El temblor postural** está presente mientras que una posición se mantiene voluntariamente contra la gravedad. Este tipo de temblor es común en pacientes con EM y puede incluir el titubeo de la cabeza y el cuello.
- **El temblor intencional** es evidente cuando un movimiento se dirige al objetivo con una mayor amplitud durante los movimientos guiados visualmente hacia el objetivo. Esto puede observarse durante la prueba de dedo-nariz cuando se le pide al paciente extender el brazo, después doblar el codo y tocarse la nariz con el dedo índice⁵⁵: A medida que el dedo se acerca a la nariz, la amplitud del temblor aumenta. El temblor intencional está relacionado con las lesiones en el cerebelo y/o las vías de conexión en el tronco encefálico. Este término se emplea a menudo como sinónimo de “temblor cerebeloso”⁵⁶.

El temblor de reposo, que se observa cuando una parte del cuerpo no se halla activa voluntariamente ni se mantiene contra la gravedad, no es común en la EM⁵⁷.

3.3.5 Disfunción Vesical

Aproximadamente el 75% de los pacientes con EM experimentan algún tipo de disfunción vesical durante el curso de la enfermedad. Su efecto puede ser difícil para el paciente, ya que el control vesical podría deteriorarse al mismo tiempo que empeora la movilidad, haciendo que cada vez sea más difícil responder a la urgencia vesical al apresurarse para ir al baño.



Aproximadamente el 75% de los pacientes con EM experimenta algún tipo de disfunción vesical durante el curso de la enfermedad.

Existen tres tipos de disfunción vesical más comunes asociadas con la EM⁵⁸. Se resumen en la Tabla 2.

Naturaleza de la disfunción	Causa	Síntomas comunes
Disfunción de almacenamiento	Hiperreflexia del detrusor	Urgencia, frecuencia, nicturia e incontinencia
Disfunción en el vaciado	Disminución de la contractilidad del detrusor Hipertonía de esfínter	Urgencia, goteo, frecuencia, vacilación, incontinencia e infección
Disfunción combinada de almacenamiento y vaciado	Disinergia detrusor-esfínter	Urgencia, vacilación, frecuencia, goteo, incontinencia e infección

Tabla 2. Tipos de disfunción vesical

3.3.5.1 Dificultad para Retener (Hiperactividad de la Vejiga)

La hiperactividad de la vejiga es el problema del cual el paciente con EM suele ser más consciente. Es el tipo de disfunción vesical más común en la EM, con incidencias que van desde el 26–50%. Los síntomas de este trastorno incluyen urgencia, frecuencia, urge-incontinencia y la nicturia⁵⁹.

Esto resulta en una tendencia de la vejiga a contraerse de manera impredecible y, a veces, incontrolable. En el peor de los casos, la vejiga parece tener “vida propia”.

Después de simplemente un llenado parcial de la vejiga, el paciente ya siente urgencia urinaria. La incontinencia puede ocurrir si las presiones de contracción son demasiado altas y el problema se agrava si la movilidad se ve afectada y es difícil llegar al baño a tiempo.

Otra característica de la innervación alterada del músculo de la vejiga es que la capacidad normal se reduce, causando frecuencia urinaria. Esto aumenta la frecuencia de vaciado de cada 3–5 horas (según cuánto se haya bebido) a una hora o menos.

3.3.5.2 Dificultad para Vaciar

Este tipo de disfunción vesical es menos frecuente (incidencia del 19–40%), pero puede tener complicaciones más graves que la dificultad para retener. Entre los síntomas de la dificultad para vaciar se encuentran la frecuencia, la nicturia, la retención, la incontinencia por rebosamiento y las infecciones del tracto urinario.

A pesar de que algunos pacientes con EM son conscientes de que su vejiga no se vacía adecuadamente, otros con el mismo problema no lo son. Para muchos, la necesidad de volver a vaciar poco después de haberlo hecho es un indicador de que el vaciado de la vejiga es deficiente. Los investigadores han demostrado que si los pacientes con EM creían que su vejiga no se había vaciado adecuadamente, normalmente estaban en lo cierto. Sin embargo, de los que pensaban

que **habían vaciado por completo**, cerca de la mitad estaban equivocados y se sorprendieron al descubrir la cantidad de orina que no habían eliminado⁶⁰.

3.3.5.3 Combinación de la Dificultad para Retener y de la Dificultad para Vaciar

Esto ocurre en el 24–46% de los pacientes con EM con disfunción vesical. A menudo, se asocia con la disinergia detrusor-esfínter. Entre los síntomas de este tipo de disfunción vesical se encuentran aquellos asociados tanto con la dificultad para retener como con la dificultad para vaciar⁶². Si no se trata adecuadamente, esta afección puede producir constantes infecciones del tracto urinario, reflujo urinario, hidronefrosis y, en casos extremos, insuficiencia renal.

3.3.6 Disfunción Intestinal

Los problemas intestinales son comunes entre los pacientes con EM aunque, generalmente, no se comunican y son ignorados⁵⁹. Wiesel y colaboradores⁶³ comunicaron que la prevalencia de la disfunción intestinal en pacientes con EM es más alta en la población general (hasta un 70%)⁶³.

La disfunción intestinal no parece estar relacionada con el grado de discapacidad; sin embargo, está asociada con la duración de la EM⁶⁴. En muchos pacientes con EM es el origen de una angustia permanente considerable⁶³.

Para controlar las acciones del intestino, es necesario ser consciente de la necesidad o de las **gananas de defecar**.

Sin embargo, los mensajes en la EM a menudo se pierden o son incompletos, lo que lleva a una situación en la que podría ser difícil hacer una diferenciación entre estas sensaciones y otras.

Los dos tipos principales de disfunción intestinal en la EM son el estreñimiento y la incontinencia fecal, que pueden coexistir:

Habían vaciado por completo

El vaciado incompleto de la vejiga es el resultado de dos problemas que se deben a un mal funcionamiento de la médula espinal⁶¹:

- la disinergia detrusor-esfínter: el músculo que rodea el tubo de salida de la vejiga (esfínter de la uretra) no se relaja cuando se contrae el músculo de la vejiga, sino que entra en contracción y causa un flujo interrumpido.
- la hiperreflexia del detrusor con contracciones poco mantenidas: los impulsos neuronales que mantienen el músculo de la vejiga contraído hasta que está completamente vacío no trascurren por la médula espinal. Cuando la vejiga se contrae, las contracciones, aunque son frecuentes, son poco constantes.

Ganas de defecar

La conciencia de las ganas de defecar se produce cuando las heces se mueven por el recto haciendo que este se expanda y envíe mensajes a través de las vías sensoriales de la necesidad de evacuar. En este punto, las terminaciones nerviosas que acaban finalmente en el recto son capaces de diferenciar si el contenido es sólido, líquido o gaseoso.

3.3.6.1 Estreñimiento

Estreñimiento se define como dos o menos evacuaciones intestinales por semana y/o el uso de supositorios, laxantes o enemas más de una vez por semana para facilitar dichos movimientos. Se estima que en la población general de Europa, el valor medio de las tasas de estreñimiento es del 17,1%⁶⁵. El estreñimiento se produce en aproximadamente el 36–53% de los pacientes con EM.

3.3.6.2 Incontinencia Fecal

La incontinencia fecal se define como el paso involuntario de las heces a través del esfínter anal. Tiene lugar en el 25% de los pacientes con EM una vez por semana y en el 51% menos de una vez al mes. Entre los factores que contribuyen a la incontinencia fecal se incluyen el estreñimiento, que provoca la distensión rectal y desbordamiento, la disminución de la sensación rectal, la disfunción del esfínter, ciertas medicaciones y la dieta⁶⁴.

3.3.7 Problemas Sexuales

El carácter íntimo y privado de las cuestiones relacionadas con la sexualidad representa un reto tanto para los pacientes con EM como para los profesionales de la salud que los tratan. Los pacientes que padecen problemas sexuales pueden no ser conscientes del grado en que estos pueden atribuirse a la EM; mientras que otros suelen preocuparse por el posible impacto de la EM en su sexualidad. Por lo tanto, es importante para las enfermeras que trabajan con personas diagnosticadas de EM que estén atentas a las diversas necesidades de los pacientes para ofrecerles asesoramiento, información y transmitirles confianza a la hora de tratar la sexualidad y los problemas sexuales.

La incidencia de la disfunción sexual en las personas con EM varía considerablemente entre los distintos trabajos. Una revisión del 2009 comunicó que entre el 40% y el 80% de las mujeres, y entre el 50% y el 90% de los hombres se ven afectados⁶⁶. Los síntomas más frecuentes en las mujeres son la anorgasmia o hiporgasmia, la disminución de lubricación vaginal y la pérdida de la libido, y los síntomas más frecuentes en los hombres son la impotencia o disfunción eréctil (DE), la disfunción eyaculatoria y/o orgásmica, y la pérdida de la libido^{67,68}.

La prevalencia de la disfunción sexual es más alta en la EM que en otras enfermedades crónicas y casi cinco veces más alta que en la población general^{69,70}. Estos estudios tienden a centrarse en los problemas físicos y, a menudo, pasan por alto el impacto total que tiene un cambio en la sexualidad de una persona.

Estreñimiento

Los factores que contribuyen al estreñimiento incluyen⁶⁴:

- alteraciones neurológicas
- falta de sensibilidad en el área rectal
- debilidad en los músculos abdominales
- falta de movilidad y ejercicio
- ingesta de líquidos insuficiente
- medicaciones, especialmente aquellas empleadas para tratar síntomas urinarios
- rutinas intestinales inadecuadas, especialmente la falta de un horario regular y de tranquilidad para su eliminación.



Los estudios de prevalencia indican que aproximadamente el 70% de los pacientes con EM experimentan cambios en la función sexual.

La disfunción sexual se correlaciona con la presencia de otras discapacidades, concretamente los síntomas vesicales e intestinales, la alteración sensorial de los genitales, la debilidad del suelo pélvico y la espasticidad⁶⁷. Los factores asociados pueden ser reconocidos como “factores de riesgo” y alertar a la enfermera de la posibilidad de una disfunción sexual. Al igual que con otros síntomas de la EM, los de la disfunción sexual pueden reaparecer y remitir.

Los problemas sexuales se pueden describir como primarios, secundarios o terciarios⁷¹. Los pacientes con EM pueden experimentar disfunciones en cualquiera de estas fases.

3.3.7.1 Disfunción Sexual Primaria

La disfunción sexual primaria aparece como resultado de lesiones desmielinizantes en la médula espinal y en el cerebro que perjudican directamente las sensaciones y/o respuestas sexuales. Por ejemplo:

- disminución o ausencia de libido.
- alteración de las sensaciones genitales o parestesias.
- disminución o ausencia de las sensaciones genitales.
- disminución de la frecuencia o la intensidad de los orgasmos.
- disfunción eréctil.
- disminución de la lubricación vaginal o de la dilatación del clítoris.
- disminución de la tonicidad muscular vaginal.

3.3.7.2 Disfunción Sexual Secundaria

La disfunción sexual secundaria se refiere a los cambios en la función sexual que se derivan indirectamente de otros síntomas de la EM o de intervenciones médicas/farmacológicas.

Los siguientes síntomas de la EM pueden interferir con la expresión sexual:

- la fatiga, que interfiere con el interés, el nivel de actividad y la espontaneidad
- la espasticidad, que afecta la comodidad y la posición
- las parestesias no genitales, que reducen la comodidad y el placer
- la debilidad, que interfiere con la actividad sexual
- el dolor, que reduce la actividad sexual y el placer
- la disfunción vesical/intestinal, que causa ansiedad y malestar
- el temblor, que interfiere con la actividad sexual
- el deterioro cognitivo, que afecta a la atención y a la estimulación psicógena.

Los siguientes medicamentos pueden interferir con la respuesta sexual:

- Antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) para la depresión, que pueden inhibir la libido y el orgasmo.
- medicamentos anticolinérgicos y antimuscarínicos, que reducen la lubricación vaginal.
- medicamentos antiespásticos, que producen una fatiga considerable.
- medicamentos anticonvulsivos empleados para controlar el dolor o los temblores, que producen una fatiga considerable.

3.3.7.3 Disfunción Sexual Terciaria

La disfunción sexual terciaria se refiere a los aspectos psicológicos, sociales y culturales que interfieren con las sensaciones o respuestas sexuales. Por ejemplo:

- “Las personas con discapacidad no son atractivas sexualmente”.
- “No puedo ser cuidador y amante”.
- “Si ya no me gusta, ¿cómo puedo esperar que alguien más me encuentre atractivo/a?”
- “No es la misma persona con la que me casé”.
- “Él/ella no me encuentra atractiva/o ahora que soy una carga”.
- “Con todo lo que está pasando, el sexo es lo que menos me importa en este momento”.

Es importante establecer en cuál de estas áreas se presenta el problema sexual. El rango de posibles intervenciones incluye (pero no está limitado a) aquellas que mejoran directamente la actividad sexual, el manejo farmacológico de los síntomas de la EM y el asesoramiento dirigido a mejorar la propia imagen o las habilidades de comunicación.

También es importante recordar que la EM es una enfermedad de personas jóvenes que desean ser/ seguir siendo muy activo/as sexualmente. Es importante tener en cuenta que el nivel de función física o de relación no es relevante para desear una satisfacción sexual.



Consejo de Enfermería

¿Cuál podría ser la forma correcta de empezar a hablar acerca de los problemas o dificultades personales, como los problemas sexuales o vesicales, con un paciente con EM?

Transmitirle a la persona con EM que los problemas relacionados con las funciones intestinales, vesicales y sexuales pueden estar provocados por la EM puede ser un modo tranquilizador de empezar una conversación. Es útil hablar sobre el papel del sistema nervioso en cada una de las funciones que se tratan y, si es posible, proporcionar diagramas para ilustrar. Transmitirles que no están solos y que, en la mayoría de los casos, existen muchas formas de afrontar estos problemas, les hace liberar el nerviosismo desde el principio. El enfermero, como interlocutor del paciente y la familia, puede explorar diferentes opciones para afrontar los síntomas de la EM. El enfermero deberá también explorar otros problemas relacionados con los síntomas. Las pacientes mujeres que tengan alguna disfunción sexual podrán sentir que no vale la pena hablar de ello. Sin embargo, algunos cambios sencillos, como vaciar la vejiga antes de tener relaciones sexuales o cambiar de posición, pueden ayudar mucho. El paciente que tiene una relación sólida con el enfermero especializado en EM se encuentra en la mejor posición para colaborar con el enfermero y abordar el complejo problema de la gestión de síntomas.

3.3.8 Dificultades en el Habla

A nivel físico, la EM puede afectar la producción del habla, normalmente por retrasos en los mensajes que pasan a través de vías nerviosas afectadas a los músculos implicados en la producción del habla. **Los síntomas** son diferentes y, a menudo, se relacionan con la fatiga y los niveles de estrés. Algunos pacientes con EM experimentan una leve reducción en el volumen cuando están cansados o un ligero balbuceo al final del día. Otros notan que sus pensamientos van más rápido que sus palabras⁴³.

Se ha demostrado que los trastornos del habla se correlacionan con la gravedad de la desmielinización y progresión de la enfermedad, pero no con su duración, edad o inicio de la EM⁷². El trastorno del habla es poco común en la etapa inicial de la EM y tiende a aparecer como una manifestación tardía. Inicialmente, el trastorno del habla es leve y la gravedad aumenta progresivamente con un mayor grado de afectación neurológica; se manifiesta en mayor grado en personas en las que el proceso de la enfermedad afecta un mayor número de sistemas neurológicos.

Es difícil determinar el número de personas con EM que padecerán dificultades en el habla y en la comunicación. Diversos estudios han informado sobre incidencias que van desde el 44% hasta el 77%⁷³. En un amplio estudio de un grupo de pacientes con EM, Hartelius y colaboradores⁷⁴ hallaron que el 62% del grupo padecía trastornos del habla y de la voz. La variación en la incidencia depende de la gravedad, duración y etapa de la progresión de la enfermedad.

Las disartrias se asocian con frecuencia con otros síntomas causados por lesiones en el tronco encefálico, tales como el temblor de cabeza y la falta de coordinación del control de la motricidad fina. Los siguientes síntomas del habla se citan en orden según la frecuencia de aparición:

- control del volumen deficiente
- estridencia en la voz
- articulación defectuosa
- énfasis alterado
- control del tono deficiente

Los principales síntomas del trastorno del habla en la EM son:

Articulación imprecisa (disartria) El discurso puede ser lento y arrastrando las palabras, con vocales y consonantes imprecisas, interrupciones repentinas o una duración excesiva de los sonidos. Estas dificultades se producen por la lentitud y debilidad de los movimientos de la lengua, y en menor medida, por las dificultades relacionadas con el movimiento de los labios y la mandíbula.

Alteraciones de la voz (disfonía) Existen diferentes tipos de alteraciones de la voz: estridencia, sin respiración, ronquera y una voz ahogada, y forzada. La intensidad de la voz puede ser baja y disminuir con la fatiga. En algunos casos, la persona puede producir únicamente enunciados cortos. Estas alteraciones se deben a anomalías en la respiración y en el sistema laríngeo. Las deficiencias respiratorias pueden consistir en una respiración dificultosa y en la falta de control respiratorio durante el habla. Las deficiencias en el sistema laríngeo pueden deberse a la hiper o hipofunción. A veces, la voz tiene una resonancia excesivamente nasal.

Melodía del discurso anormal (disprosodia) El paciente con EM puede mostrar alteraciones prosódicas, tales como una velocidad lenta o excesiva, escasa o excesiva variación del tono y variación excesiva del volumen. La reducción del control respiratorio, la disfunción laríngea y articulatoria, o la falta de coordinación entre estos componentes pueden causar estas alteraciones.

Las investigaciones sobre los efectos de la logopedia en pacientes con EM indican que esta terapia puede ser beneficiosa. Entre los consejos más comunes se encuentran reducir el sonido de fondo antes de hablar, decir medias palabras en cada respiración, hablar despacio y dirigirse a los oyentes cuando se está hablando. Los ejercicios tradicionales de voz pueden ser beneficiosos si el problema es muy leve (por ejemplo, ejercicios que ayudan a controlar la respiración para calcular el volumen).

3.3.9 Dificultades de Deglución

Dado que el habla y la **deglución** comparten las mismas estructuras anatómicas y algunos mecanismos fisiológicos, los trastornos del habla pueden asociarse con los trastornos de la deglución.

Los trastornos de deglución (disfagia) se producen en el 34% de los pacientes con EM, con una correlación significativa con el incremento de la **gravedad de la enfermedad**^{75,76}. Por lo general, los trastornos implican las fases oral y faríngea de la deglución, aunque también se ha detectado una disfunción del esfínter esofágico superior⁷⁵. Esto puede incluir dificultad para masticar, acumulación de comida en la boca, imposibilidad de beber correctamente y episodios de tos/atragantamiento al comer o al beber. Es común que los pacientes con EM nieguen sus dificultades de deglución, incluso cuando los familiares refieran su preocupación.

Las quejas sobre problemas para masticar y tragar generalmente aumentan a medida que la EM progresa; su incidencia es del 65% en los pacientes con discapacidades más graves⁷⁸. Según la localización y la extensión de la desmielinización, los trastornos de deglución pueden recaer y remitir con las exacerbaciones de la EM.

Un terapeuta de habla y del lenguaje será capaz de evaluar la capacidad de deglución mediante la evaluación manual y la videofluoroscopia. Tras la evaluación, el terapeuta le aconsejará sobre la postura, la cantidad y la consistencia de los alimentos, y el contexto más adecuado para comer. Si se considera que la deglución no es segura y se desarrollan infecciones respiratorias recurrentes o pérdida marcada de peso, se recomendarán formas alternativas de alimentación; por ejemplo, alimentación nasogástrica o gastrostomía endoscópica percutánea (GEP).

Deglución

Se ha reconocido que deglutir es una de las funciones biológicas más básicas, pero el proceso en sí no es en absoluto básico. El acto de deglutir consta de 3 fases:

- Oral
- Faríngea
- Esofágica

La fase orofaríngea no dura más de 1,5 segundos, pero implica la coordinación de más de 31 pares de grupos musculares⁷⁹. El deterioro del control neurológico de la deglución lleva a la disfagia, lo que puede causar efectos potencialmente graves sobre la función respiratoria, la nutrición y la calidad de vida.

Gravedad de la enfermedad

Un estudio reciente⁷⁷ halló que los pacientes con EM con disfagia tenían una duración de la enfermedad significativamente mayor ($p=0,031$) y más deterioro neurológico en el sistema funcional del cerebelo ($p=0,04$) en comparación con los pacientes sin disfagia. La disfagia fue significativamente más frecuente en personas con mayor discapacidad neurológica medida a través de la EDSS ($p=0,04$). Estos resultados enfatizan la importancia de la evaluación y la gestión de la función de deglución en pacientes con EM, especialmente en aquellos con puntuaciones altas en la EDSS, disfunción cerebelosa más grave y una duración prolongada de la enfermedad.

3.3.10 Cognición

Los problemas cognitivos pueden aparecer al principio de la EM, si bien mientras mayor sea la duración y gravedad de la enfermedad, mayores probabilidades hay de que se produzcan problemas cognitivos. Al igual que con los síntomas físicos, la EM puede afectar algunas funciones cognitivas sin alterar las demás. Los problemas cognitivos pueden empeorar durante un brote y mejorar durante la remisión, pero los síntomas cognitivos más comunes se desarrollan lentamente y de manera gradual.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con EM desarrollan alteraciones cognitivas medibles⁷⁹⁻⁸¹. En el 5–10%, el deterioro cognitivo interfiere considerablemente con las actividades diarias, pero rara vez es lo suficientemente grave como para requerir cuidados institucionales. El deterioro cognitivo puede aparecer en pacientes con mínima discapacidad física, y es un predictor independiente de la consiguiente alteración en el entorno laboral y social⁸². Además, puede causar dificultades para mantener el puesto de trabajo, realizar actividades cotidianas y cumplir con la medicación. El deterioro cognitivo interfiere con las interacciones sociales, las relaciones familiares y las tensiones provocan un malestar psicológico significativo⁸³.



Aproximadamente el 50% de los pacientes con EM desarrolla déficit cognitivos medibles.

El deterioro cognitivo sigue siendo relativamente leve para la mayor parte de los pacientes con EM⁸⁴, pero en una pequeña proporción (cerca del 10%) avanza hasta una forma similar a la demencia subcortical⁸⁵. El deterioro cognitivo tiende a empeorar levemente de manera gradual y a un ritmo impredecible durante muchos años. La velocidad de cambio depende en gran medida del grado de actividad de la enfermedad en el cerebro.

Algunas funciones cognitivas tienen más probabilidades de verse afectadas que otras en los pacientes con EM. Entre estas funciones se encuentran la **memoria reciente**, la **atención y concentración**, el **procesamiento de información**, **las funciones ejecutivas** (como la planificación y la solución de problemas), **las funciones visuoespaciales** y la fluidez verbal^{86,87}. La inteligencia

La pérdida de memoria es probablemente el problema cognitivo más común que padecen los pacientes con EM. Además de las dificultades evidentes de olvidos, la falta de memoria tiene también implicaciones para aprender nuevas habilidades.

El razonamiento y la comprensión, incluidos nuevos aprendizajes, resolución de problemas y regulación conductual también pueden verse afectados, pero, debido a la naturaleza sutil del razonamiento, este problema a menudo resulta mucho menos evidente.

La velocidad de procesamiento de la información puede verse alterada. Esto es especialmente evidente cuando las personas tienen que lidiar con la información procedente desde diferentes direcciones.

Los lapsos de atención y concentración también pueden causar problemas, especialmente cuando la atención se debe dividir entre tareas.

La percepción visuoespacial a veces también se afecta. Entre las funciones cognitivas que tienen menos probabilidades de verse afectadas por la EM se incluyen el lenguaje, la memoria remota, “el conocimiento antiguo”, las habilidades motoras previamente aprendidas (por ejemplo, montar en bicicleta) y las habilidades sociales automáticas a largo plazo.

general, memoria a largo plazo, las habilidades de conversación y la comprensión lectora tienden a permanecer intactas. Las funciones generales del lenguaje, habilidades sociales rutinarias y la orientación en persona, lugar y tiempo pocas veces se afectan en la EM (incluso cuando el deterioro cognitivo global se vuelve más grave), aunque es común cierta leve dificultad para encontrar las palabras que se quieren comunicar⁸².

Existe una amplia abanico de variaciones individuales en los pacientes que refieren trastorno cognitivo. Muchos pacientes con EM no lo refieren. Por el contrario, algunos pueden experimentar deterioro en una sola área mientras que otros pueden experimentar una combinación de las áreas de deterioro más comunes. Incluso el deterioro cognitivo leve puede tener un impacto significativo en la capacidad del paciente para **funcionar en su vida diaria**.

Por lo tanto, la evaluación del funcionamiento cognitivo debería formar parte de la evaluación neurológica y de enfermería de los pacientes con EM⁸⁸.

Los síntomas motores, sensoriales y de fatiga también pueden afectar el funcionamiento cognitivo del paciente. De este modo, se deben tener en cuenta estos síntomas a la hora de evaluar el deterioro cognitivo. El estado emocional también puede afectar el funcionamiento cognitivo del paciente⁸⁹.

3.3.11 Espasticidad

La espasticidad afecta aproximadamente a tres cuartas partes de los pacientes con EM⁹⁰. En una encuesta se demostró que un tercio de los pacientes con EM refiere espasticidad como un síntoma moderado o como el peor síntoma que padecen a diario⁹¹. La gravedad de la espasticidad se relacionó con la duración de la EM, la gravedad de la discapacidad, el número de brotes y el empeoramiento de los síntomas en los últimos meses⁹¹. La espasticidad afecta negativamente las actividades diarias en más del 44% de los que la refieren⁹². Puede empeorar los problemas de la marcha, los componentes físicos de la calidad de vida y la disfunción intestinal o vesical^{32,92}.



La espasticidad afecta aproximadamente a tres cuartas partes de los pacientes con EM.

Funcionar en su vida diaria

Se ha relacionado una velocidad de procesamiento de la información significativamente más lenta con el aumento del riesgo de accidentes de tráfico, y también con un mayor riesgo de malos entendidos de lo que se ha dicho, que a su vez puede conducir a un incremento de los conflictos interpersonales.

Incluso una ligera alteración en las habilidades de organización y solución de problemas pueden tener un gran impacto en la capacidad de un paciente para desempeñar correctamente las múltiples exigencias competitivas de su tiempo y energía diaria, tales como mantener un trabajo, seguir el ritmo de las actividades extraescolares de sus hijos y gestionar su propio plan de atención personal de los síntomas de la EM, lo que podría requerir descansos programados para ir al baño o por fatiga.

La espasticidad es un componente del síndrome de la neurona motora superior que se produce como resultado de un daño adquirido en cualquier parte del SNC, incluyendo la médula espinal. Cuenta con una variedad de efectos que pueden clasificarse en características positivas y negativas; la mayor parte de los pacientes presentan una combinación de ambas⁹³.

La espasticidad incluye espasmos musculares activos, rigidez muscular, entumecimiento, falta de elasticidad y debilidad. La debilidad muscular es un primer síntoma frecuente de EM y, a menudo, la espasticidad agrava la debilidad. En la EM también pueden aparecer mareos, vértigo y entumecimiento, lo que interfiere con la movilidad³². Puede disminuir la amplitud de movimiento, impedir la iniciación o el cese del movimiento, causar dolor, aumentar la fatiga y provocar caídas. Es una fuente importante de discapacidad en las extremidades inferiores⁹⁰. Los pacientes con EM pueden notar que ciertos movimientos están acompañados por un aumento de rigidez. Esto ocurre sobre todo por la mañana o después de estar sentado durante cierto tiempo; los calambres mejoran después de varios minutos. Además, pueden aparecer espasmos espontáneos o contracciones de las extremidades¹.

3.3.11.1 Consecuencias de la Espasticidad

La espasticidad no siempre causa molestias o inconvenientes a los pacientes con EM. En algunos casos, el entumecimiento muscular puede compensar la debilidad, y ayudar en la actividad que, de otro modo, no sería posible. Además, ayuda con algunos componentes de la fisioterapia⁹⁵. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la espasticidad causa problemas. El incremento del entumecimiento en los músculos consume una gran cantidad de energía, puede dificultar la coordinación y exacerbar otros síntomas de la EM, como la fatiga.

La espasticidad puede afectar las actividades físicas como caminar, las transferencias, recoger objetos, lavarse, vestirse y la actividad sexual. También puede tener un impacto emocional, por ejemplo, en el estado de ánimo, autoestima y motivación⁹⁶⁻⁹⁸. La seguridad a la hora de sentarse o acostarse también puede verse perjudicada por los espasmos o por el mal posicionamiento persistente que puede llevar a desarrollar contracturas. Esto puede conducir a una movilidad general restringida y al aislamiento social. Por lo tanto, el tratamiento de la espasticidad debe seleccionarse con cuidado y revisarse con el tiempo para cumplir con los objetivos del paciente, y para promover y mantener la función.

¿Por qué aparece la espasticidad?

El control y la regulación de la actividad normal del músculo esquelético implican una combinación compleja de órdenes motoras descendentes, reflejos y de retroalimentación sensorial, tanto del cerebro y la médula espinal como de la sensibilidad periférica. Durante el movimiento normal, las influencias de la corteza cerebral, ganglios basales, el tálamo y el cerebelo que viajan por las neuronas motoras superiores ajustan, refuerzan y regulan la neurona motora inferior, que se conecta directamente a través de los nervios periféricos hasta el músculo para dar lugar a una actividad muscular suave y coordinada, y al mantenimiento de la postura.

En términos simples, la espasticidad aparece cuando existe un daño en los tractos descendentes de la neurona motora superior (por ejemplo, una placa en la EM). Esto interrumpe la regulación de la médula espinal y reduce la actividad de la neurona motora. Como resultado, la actividad de la neurona motora inferior mejora y aumenta la actividad muscular en respuesta al estímulo periférico (por ejemplo, estiramiento muscular, una infección del tracto urinario o úlcera de decúbito)⁹⁴.

3.3.12 Dolor

El dolor es un síntoma común en las personas con EM. Los estudios informan que la prevalencia del dolor oscila del 30% al 90%⁹⁹⁻¹⁰¹ y a menudo es uno de los síntomas de presentación². El dolor en la EM muestra correlaciones tanto con la ansiedad como con la depresión, y puede afectar a todos los aspectos de la función y los dominios físico y mental de la calidad de vida³². Casi la mitad de los pacientes con EM y dolor afirman que el dolor interfiere con las actividades sociales, el trabajo o el descanso.



El dolor es un síntoma común en los pacientes con EM. Los estudios informan que la prevalencia oscila desde el 30% al 90%.

El dolor puede ser difícil de afrontar y aquellos que lo padecen pueden ser más propensos a tener una peor salud mental. El dolor puede llevar a la depresión y, a su vez, la depresión puede empeorar la sensación de dolor. El dolor que experimentan los pacientes con EM puede ser primario, consecuencia directa del daño del nervio, o secundario, debido a la discapacidad, por ejemplo, el dolor lumbar causado por el uso de una silla de ruedas o por una mala postura prolongada⁴³.

Una revisión sistemática del dolor en la EM¹⁰⁰ distingue entre cuatro categorías distintas de dolor:

- Dolor neuropático central continuo (por ejemplo, el dolor disestésico en las extremidades)
- Dolor neuropático central intermitente (por ejemplo, la neuralgia del trigémino, signo de Lhermitte)
- Dolor musculoesquelético (por ejemplo, el dolor lumbar, los espasmos musculares o los dolores relacionados con los espasmos tónicos)
- Dolor no neuropático y neuropático mixto (por ejemplo, dolor de cabeza).

Otra fuente adicional de dolor proviene de los tratamientos farmacológicos específicos para la EM que, aunque no sea grave, pueden disminuir la adherencia al tratamiento¹⁰².

3.3.12.1 Dolor Neuropático

El dolor neuropático o el “dolor del nervio” por lo general se describe como una quemadura, disparo, hormigueo, dolor punzante y/o hipersensibilidad. Las personas con EM a menudo experimentan dolor neuropático debido a la desmielinización de los nervios y a las placas en el cerebro y en la médula espinal. Un ejemplo de esto es la neuralgia del trigémino, un dolor facial intenso que es 300 veces más frecuente en pacientes con EM que en la población general. En casos extremos, la cirugía se puede realizar para aliviar el dolor de la neuralgia del trigémino, pero esto puede causar entumecimiento facial¹⁰³. El signo de Lhermitte es otro ejemplo de dolor neuropático provocado a menudo por el movimiento de la cabeza y se atribuye a la desmielinización en la zona cervical.

3.3.12.2 Dolor Nociceptivo

El dolor nociceptivo o musculoesquelético es el tipo de dolor que se padece cuando se produce un daño en los músculos, tendones, ligamentos y tejido blando. El espasmo muscular y la espasticidad, síntomas comunes de la EM, también pueden ser el origen del dolor nociceptivo. Muchos pacientes con EM padecen dolores lumbares, especialmente si por causa de la movilidad o la fatiga tienen que estar sentados la mayor parte del tiempo. El estar sentado hace que las lumbares estén más tensas que al estar de pie y los nervios pueden comprimirse o pinzarse con mayor facilidad. Del mismo modo, una alteración de la marcha puede provocar una tensión inusual en los discos que se encuentran entre las vértebras. Esta tensión puede causar daños en los discos y atrapar los nervios, lo que puede provocar dolor en cualquier parte del cuerpo en la que se encuentren dichos nervios. El daño en los ligamentos también puede ocurrir en la EM debido a la hiperextensión de la rodilla al caminar y la inflamación posterior de la rodilla, que también puede causar un dolor considerable¹⁰¹.

3.3.13 Movilidad Alterada y Equilibrio

La movilidad puede definirse como la capacidad para moverse libremente, lo que incluye los movimientos en la cama, el levantarse de la cama, sentarse y levantarse de los asientos, subir y bajar escaleras y pendientes, ir y volver de las tiendas, y el uso de transporte público. También afecta la resistencia: algunos pacientes con EM pueden conservar la capacidad de caminar pero sólo para distancias cortas.

La movilidad se ve afectada en más del 90% de los pacientes con EM³². El deterioro de la movilidad afecta a la actividad funcional, el empleo, la independencia y los componentes físicos y mentales de la calidad de vida³². Varios estudios han sugerido la importancia de la movilidad para la productividad y el empleo. La movilidad y la función de las manos son los dos principales indicadores del abandono del empleo. De los factores que afectan la calidad de vida en un grupo de pacientes con EM, el 65% le dio la mayor prioridad a la movilidad³². En otra encuesta, el 70% de los pacientes con EM con dificultad para caminar informó que era el mayor desafío asociado con la EM¹⁰⁴. El temor de los pacientes a las **caídas** incrementará el aislamiento social.



La movilidad se ve afectada en más del 90% de los pacientes con EM.

Los problemas de la marcha pueden aparecer en cualquier momento del curso de la enfermedad. Quince años después del diagnóstico, la probabilidad de necesitar ayuda para caminar se estima en un 40% y de requerir una silla de ruedas en un 25%³².

Caídas

Los pacientes con EM que tienen miedo de caerse pueden disminuir su actividad física, lo que puede reducir la potencia, la resistencia y la amplitud de movimiento¹⁰⁵. Esto a su vez puede aumentar el riesgo de caídas, lo que puede suponer un aumento adicional de los costes médicos.

3.3.14 Depresión

La depresión mayor o clínica es un trastorno psiquiátrico grave que se distingue de la depresión menor, el desánimo y la tristeza por la persistencia, la gravedad y número de síntomas¹⁰⁶.

Un diagnóstico de depresión mayor supone una persona que tiene un humor decaído o irritable la mayor parte del día y casi todos los días durante por lo menos dos semanas. Además, deben existir otros cuatro **síntomas** presentes durante este tiempo, que pueden incluir:

- pérdida de interés en las cosas que al paciente solían interesarle y era capaz de hacer.
- sentimiento de inutilidad o culpa excesiva/inapropiada.
- aumento o disminución importante del apetito con pérdida o aumento de peso.
- cambio en los patrones del sueño (levantarse 2-3 horas antes de lo habitual o aumentar el número de horas diarias de sueño, por varias horas más).
- pensamientos recurrentes de muerte o pensamientos y sentimientos suicidas, fatiga.
- trastornos de atención.
- disfunción sexual.

La depresión mayor es más común en pacientes con EM que en la población general o incluso entre personas con otras enfermedades crónicas incapacitantes¹⁰⁷. La mitad de los pacientes con EM experimenta depresión en algún momento del curso de la enfermedad¹⁰⁸. La prevalencia de la depresión mayor se ha estimado en un 26% en pacientes con edades comprendidas entre los 18–45¹⁰⁷. La depresión puede ser una reacción de los efectos de la EM, a consecuencia de las lesiones en áreas del cerebro que controlan las emociones, como resultado de los procesos inmunológicos en la EM, un efecto secundario de la medicación para la EM (por ejemplo, corticosteroides, posiblemente interfieren) o puede ser una comorbilidad separada.



La mitad de los pacientes con EM experimenta depresión en algún momento del curso de la enfermedad.

La depresión, que a menudo pasa desapercibida y no se trata, no se correlaciona con el nivel de discapacidad en la EM^{109,110}. Sin embargo, se ha demostrado que se correlaciona con el grado de deterioro neurológico; los pacientes con EM con depresión tienden a tener un mayor volumen de lesión en la corteza frontal orbital y medial que las personas con EM sin depresión¹¹¹. Además, se ha descubierto que la depresión es el indicador más importante de la disminución de la calidad de vida en los pacientes con EM¹¹².

La incertidumbre del futuro, junto con la percepción de pérdida de una vida “normal”, hace que la mayor parte de los pacientes con EM se sientan deprimidos, al menos ocasionalmente. Los investigadores creen que la depresión relacionada con la EM puede deberse a la combinación de:

- reacciones psicológicas frente al diagnóstico de una enfermedad crónica
- neuropatología del proceso de la enfermedad
- ansiedad relacionada con la incertidumbre de acontecimientos futuros
- Duelo por la pérdida percibida de cómo era uno anteriormente

Pocas enfermedades se ven tan afectadas por el estado emocional como la EM. Los investigadores han demostrado, por ejemplo, que la función y el rendimiento son mucho mejores cuando las personas tienen una buena salud emocional que cuando padecen depresión o ansiedad¹¹³.

La presentación de la depresión en pacientes con EM difiere con frecuencia de la población en general. En la EM, los síntomas tales como tristeza, irritabilidad y ansiedad pueden ser los primeros indicadores de una depresión subyacente. Se debe elaborar una lista con los posibles factores que contribuyen a la depresión (como dolor crónico y aislamiento social) para cualquier paciente con EM que está deprimido. En la medida de lo posible, deben realizarse intervenciones para ayudar a resolver estos factores que contribuyen a la enfermedad. Se debe tener en cuenta la medicación con antidepresivos específicos o los tratamientos psicológicos como la terapia cognitivo-conductual, pero sólo como parte de un programa integral de manejo de la depresión.

3.4 Resumen



- La EM se asocia con una variedad de síntomas entre los que se incluyen las dificultades visuales; de habla y de deglución; debilidad; dolor; temblor; disfunción vesical, intestinal y sexual; problemas de razonamiento y memoria; depresión; fatiga y síntomas episódicos.
- Estos síntomas pueden afectar el funcionamiento del paciente y su bienestar.
- El tratamiento de los síntomas puede mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional diaria.
- Sin embargo, los tratamientos sintomáticos no retrasan el avance de la enfermedad.



Punto de Aprendizaje Reflexivo:

Teniendo en cuenta todos los síntomas señalados, ¿cuáles cree que son los signos más significativos a tener en cuenta cuando se encuentra con sus pacientes?

¿Cómo evaluará a los pacientes ante cualquier cambio que pudiesen experimentar en sus síntomas?

¿Cuál es la importancia de la comprensión de los diferentes síntomas que un paciente con EM podría experimentar en su función como enfermera especializada en EM?

4 Diferenciación Entre la Presentación Clínica Inicial y un Brote

4.1 Objetivos de Aprendizaje

Es importante que la enfermera especializada en EM sea capaz de distinguir las características de un brote. En esta sección se describirán las características de un brote y cómo la enfermera especializada en EM puede distinguir un brote de la presentación clínica inicial.

Después de la revisión de esta sección, debería ser capaz de:



- Describir las características de un brote de EM
- Identificar las preguntas clave para realizar a un paciente con EM que usted sospecha que está experimentando un brote.
- Ayudar a un paciente con EM a diferenciar entre la fluctuación de los síntomas, brote y una posible infección, y a comprender los factores desencadenantes.

4.2 ¿Qué es un Brote?

Un brote es un episodio de síntomas neurológicos (causados por la inflamación o desmielinización) que se produce por lo menos 30 días después de cualquier otro episodio anterior, que dura como mínimo 24 horas y que no se produce por una infección u otra causa. A menudo, un brote se describe con otros términos como ataque, exacerbación, recaída, episodio agudo o evento clínico¹¹⁴.



Un brote es un episodio de síntomas neurológicos (causados por la inflamación o desmielinización) que se produce por lo menos 30 días después de cualquier otro episodio anterior, que dura como mínimo 24 horas y que no se produce por una infección u otra causa.

Durante un brote aparecen nuevos síntomas o reaparecen síntomas anteriores, de forma gradual o agudo/subagudo. Los síntomas generalmente aparecen durante un periodo breve (horas o días). A menudo permanecen durante varias semanas, por lo general de cuatro a seis, aunque esto puede variar desde solo unos pocos días a varios meses. Los síntomas de la EM típicos en un brote son la debilidad, inestabilidad, los trastornos vesicales o visión doble. Otros síntomas de la EM, como la fatiga o el dolor, pueden ser más difíciles de categorizar como brote porque no tienen un comienzo y un final claramente definido.

Generalmente, la frecuencia de los brotes es mayor al comienzo de la enfermedad, pero puede variar considerablemente entre los pacientes con EM. Algunas personas experimentarán varios brotes en un año mientras que otras estarán libres de brotes durante muchos años. En un estudio retrospectivo en una población de 2.477 pacientes con EM remitente-recurrente, más de tres cuartas partes experimentaron un periodo de cinco años sin brotes¹¹⁵. En promedio, las personas con EM experimentan aproximadamente una media de 0,6 brotes al año, con una disminución gradual de la frecuencia durante el transcurso de la enfermedad¹¹⁶.

La mejoría de los síntomas en una persona, además del grado de recuperación, es impredecible con cada brote. En diferentes estudios se ha demostrado que la recuperación incompleta se produce en un rango que va del 20% al 60%¹¹⁷. Los brotes se deben a la aparición de inflamación en alguna parte del SNC y puede detectarse por RM como lesiones con inflamación activa. La recuperación completa de un brote es más común al comienzo de la enfermedad; en etapas posteriores de la enfermedad sólo se podrá lograr una mejoría parcial, lo que producirá la acumulación de factores de discapacidad.

4.3 La Función de la Enfermera

En primer lugar, es importante que la enfermera especializada en EM determine los síntomas que han cambiado y el periodo de tiempo durante el cual los síntomas han empeorado: normalmente un brote se manifestará durante unos días o un par de semanas. Los síntomas que han empeorado en unos meses o más no son indicativos de un brote y probablemente estén más asociados con los signos de avance de la enfermedad que con un brote²⁶.



En primer lugar, es importante que la enfermera especializada en EM determine los síntomas que han cambiado y el periodo durante el cual han empeorado. Los síntomas que han empeorado en unos meses o más, probablemente estén más asociados con los signos de avance de la enfermedad que con un brote.

Es importante recordar que un empeoramiento de los síntomas y los cambios en la función no necesariamente implican un brote. Existen otros factores que pueden contribuir a estos cambios (por ejemplo, la humedad, el incremento de la temperatura corporal, las **infecciones**, el estrés o la angustia agudo/subagudo o crónica).

El empeoramiento de los síntomas puede “parecerse” a un brote cuando en realidad no lo es. Estos episodios suelen denominarse como pseudo-exacerbaciones o pseudo-brotes. Una vez que se detecte la causa subyacente, los pseudo-brotes normalmente remiten.

Infecciones

No es infrecuente que las personas acudan a la enfermera especializada en EM pensando que sufren un brote, haciéndose posteriormente evidente mediante un interrogatorio más detallado que padecen una infección. Cualquier tipo de infección puede causar un empeoramiento de los síntomas de la EM, aunque las infecciones del tracto urinario son a menudo la causa. Las infecciones pueden ser asintomáticas y aún así causar un brote de los síntomas de la EM, o en otros casos, los síntomas que causan la infección pueden confundirse con los de un brote de EM.

4.3.1 Preguntas que las Enfermeras Especializadas en EM podrían hacer a un Paciente que se Sospecha que está Experimentando un Brote

- **Historial del comienzo de los síntomas**
 - Pregunte al paciente si los síntomas comenzaron siendo subagudos/agudos.
 - ¿Cuándo comenzaron?
 - ¿Duraron por lo menos 24 horas?
 - Pregunte de qué manera su estado general difiere de los 30 días previos.
 - ¿Qué síntomas están padeciendo?
 - ¿Los síntomas son nuevos o ya los había experimentado antes?
 - ¿Hay algo que los empeore?
- **¿Qué incapacidad causan estos síntomas?**
 - Es importante establecer de qué manera estos síntomas “nuevos” afectan a los pacientes en el día a día; qué no pueden hacer ahora que podían hacer unos días antes.
 - ¿Cómo afectan estos síntomas en el hogar o en el trabajo?
- **Descartar un pseudo-brote**
 - Antes de confirmar un brote, es importante descartar un pseudo-brote, aunque esto no siempre es fácil.
 - Es fundamental asegurarse de que los pacientes no tienen una infección antes de administrarles esteroides.
 - En algunos centros se puede realizar una prueba rutinaria de orina aunque el paciente no tenga síntomas.
 - Si existe una infección reciente, espere los resultados antes de administrar esteroides.
- **¿El aumento de los síntomas está asociado con el ciclo menstrual de la mujer?**
 - Se sabe que el ciclo menstrual puede afectar los síntomas de la EM.
 - Algunas mujeres con EM afirman que padecen un incremento de la fatiga y otros síntomas aproximadamente 7 días antes y durante 3 días del periodo.
 - Algunas mujeres con EM padecen un aumento de los síntomas asociados con la menopausia.
- **¿El paciente ha comenzado a tomar una nueva medicación?**
 - Algunos medicamentos que se recetan a los pacientes con EM tienen efectos secundarios que pueden parecerse a los de un brote.
 - Pregunte al paciente si recientemente ha comenzado a tomar alguna medicación nueva.

Los aspectos relacionados con el estilo de vida pueden ser importantes para reducir el riesgo de brotes. Una dieta bien equilibrada y el ejercicio regular promoverán una buena salud, y pueden ayudar a reducir el riesgo de que se produzcan brotes. La evidencia sugiere que los brotes se pueden desencadenar a causa de infecciones, durante el periodo de tres meses después de un parto y por eventos estresantes de la vida¹¹⁸. La cirugía, la anestesia general y epidural, y el trauma físico no se asocian con un mayor riesgo de brotes.

Experimentar un brote es siempre un momento estresante para los pacientes con EM y sus familias, y puede iniciar un nuevo ciclo de pérdida y duelo^{88,119}. Para muchos pacientes que experimenten un brote, esto significa que temporalmente no podrán trabajar o que les costará cuidar de sus hijos. Pueden no ser capaces de socializar o asistir a eventos programados.

Normalmente, los pacientes con EM tienen muchas preguntas sin respuestas sobre cuándo desaparecerán los síntomas, si tendrán una recuperación completa o si el brote es el comienzo de una fase más progresiva. No se puede ignorar el impacto social de un brote y por eso las enfermeras especializadas en EM desempeñan una función especialmente importante a la hora de apoyar a los pacientes en este momento²⁶.



No se puede ignorar el impacto social de un brote y por eso las enfermeras especializadas en EM desempeñan una función especialmente importante a la hora de apoyar a los pacientes en este momento.

4.11 Resumen



- La EM se asocia con una variedad de síntomas entre los que se incluyen las dificultades visuales; de habla y de deglución; debilidad; dolor; temblor; disfunción vesical, intestinal y sexual; problemas de razonamiento y memoria; depresión; fatiga y síntomas episódicos.
- Los brotes son comunes y se producen por la actividad inflamatoria en el propio sistema nervioso central.
- Se consideran episodios bastante agudos y están definidos por un incremento de los síntomas que duran por lo menos de 24 a 48 horas, que se producen después de un periodo de estabilidad de por lo menos 30 días.
- El alcance de la recuperación de un brote y la duración de cualquier brote producido son difíciles de predecir y esto produce lógicamente mucha ansiedad.
- La función de las enfermeras especializadas en EM de evaluar la naturaleza del problema y aportar información y apoyo a los pacientes y sus familiares es clave.
- Las enfermeras especializadas en EM también desempeñan una función importante para descartar otras posibles causas de una exacerbación de los síntomas, tales como una infección que puede requerir un tratamiento independiente.



Punto de Aprendizaje Reflexivo:

¿Cuáles son las principales cosas a tener en cuenta que le ayudará a decidir si el paciente experimenta un brote?

¿Cómo explicaría usted a un paciente lo que le sucede durante un brote?

5 Presentación Atípica

5.1 Objetivos de Aprendizaje

Junto con los tipos más comunes de la enfermedad, la EM también puede presentarse de modos menos característicos, por lo que es importante que las enfermeras especializadas en EM sean conscientes de ello. En esta sección se tratarán las presentaciones más atípicas de la EM junto con sus principales características distintivas.

Después de la revisión de esta sección, debería ser capaz de:



- Describir las diferencias entre la EM de inicio en edad adulta y temprana.
- Definir la EM de comienzo tardío
- Describir otras variantes menos comunes de la EM.

5.2 Introducción



La EM puede clasificarse según la etapa del curso de la enfermedad (por ejemplo, la EM temprana) y la edad del comienzo (véase la *Tabla 3*). La EM es poco común en niños y adolescentes, y los que la padecen experimentan un curso de la enfermedad más lento que los adultos.

EM temprana
La EM temprana se caracteriza por la aparición de un brote clínico junto con criterios paraclínicos, que en conjunto permiten diagnosticar la EM. Cabe destacar que a estas alturas de la enfermedad aún no se ha producido un segundo brote.
EM de comienzo tardío (EMCT)
La EM de comienzo tardío se define como la primera aparición de síntomas clínicos en pacientes de 50 años aproximadamente y los rangos de prevalencia se encuentran entre el 4% y el 9,6%. La evolución de la enfermedad a menudo es primaria-progresiva y la EMCT se asocia a un ritmo más alto y rápido de progresión hacia la incapacidad irreversible que en el inicio de la EM en adultos jóvenes.
EM en niños
La EM no es habitual en niños y adolescentes (alrededor de un 2–5% de las personas que padecen EM sufrieron sus primeros síntomas antes de los 16 años). Más del 90% de la población con EM pediátrica tiene EMRR. La evolución de la enfermedad normalmente es más lenta que en adultos, pero una discapacidad importante podría tener lugar al comienzo de la edad adulta.

Tabla 3. La EM clasificada por la edad de inicio

5.3 Presentación Pediátrica / EM de Inicio Temprano

Durante mucho tiempo no se ha reconocido y tratado debidamente la EM pediátrica y se la ha considerado un subgrupo de la EM. Sin embargo, durante los últimos diez años ha crecido la conciencia de los desafíos especiales del diagnóstico, evolución clínica y las necesidades especiales de estos pacientes. Si bien algunos aspectos de la enfermedad clínica en niños son similares a los de los adultos, la EM en los niños también puede diferir drásticamente de la de los adultos en sus características clínicas, radiológicas y de laboratorio¹²⁰.

Se estima que la proporción de pacientes con EM menores de 16 años es del 2,7–5%¹²¹. La frecuencia es mucho más baja (0,2–0,7%) entre niños (de 10 años o menos)^{122,123}. Al igual que en los adultos con EM, la **EM pediátrica** muestra generalmente una preponderancia del género femenino. Sin embargo, la proporción de género varía según la edad de inicio: en niños con un inicio de la EM antes de los 6 años, la proporción de género femenino y masculino es prácticamente igual: 0,8:1. Sin embargo, la proporción de género femenino y masculino aumenta a 1,6:1 para un inicio en edades comprendidas entre 6 y 10 años, y hasta 2:1 para el inicio en una edad superior a los 10 años¹²⁴.

En comparación con los adultos con EM, los niños con esta enfermedad tienen una tasa de brote más alta dentro de los dos primeros años de la afección, pero su avance es más gradual¹²⁷. A pesar de que la evolución clínica puede ser inicialmente favorable, los pacientes con EM de inicio temprano/pediátrica pueden verse más discapacitados en edades más tempranas¹²⁸. El riesgo de EM secundaria-progresiva en niños (como en adultos) se asocia con una frecuencia mayor de brotes e intervalos más cortos entre los ataques en los primeros años de la enfermedad.

Los niños a menudo muestran síntomas sistémicos como malestar, irritabilidad y/o fiebre de bajo grado, que son similares a los síntomas de encefalomielitis o encefalopatía metabólica. Podría haber problemas a la hora de diagnosticar la EM en niños ya que:

- La encefalomielitis aguda diseminada es más común que la EM de inicio temprano/pediátrica.
- Existe una gran cantidad de enfermedades del SNC que se parecen a la EM.
- El diagnóstico a menudo se retrasa hasta la edad adulta.

El recibir un diagnóstico de EM es traumático para los niños/jóvenes y sus familias. El hecho de que el pronóstico es incierto y que la enfermedad es poco frecuente contribuye a la dificultad de las familias para adaptarse. Se deben tener en cuenta una serie de aspectos en el proceso de la comunicación del diagnóstico. Es importante recalcar a los familiares que no están solos y que tienen a su disposición grupos de redes sociales en Internet, grupos de apoyo y bibliografía específica sobre la EM pediátrica.

EM pediátrica

Mensaje emergente del hipervínculo: Existen algunos aspectos adicionales del perfil demográfico de la EM pediátrica que difieren de los aspectos de los adultos con EM. En un centro de día de Boston, se observó una mayor proporción de estadounidenses de origen africano en la categoría de inicio pediátrico en comparación con el grupo de EM de inicio en edad adulta (7,4 en comparación con el 4,3%)¹²³. Otros han sugerido una mayor diversidad étnica y de ascendencia en la EM pediátrica en comparación con la EM en adultos¹²⁵. Se ha observado un antecedente familiar positivo de EM en el 6–20% de los niños que padecen esta enfermedad¹²⁶.

Existen desafíos tanto para los niños como para sus padres a la hora de reaccionar ante la naturaleza impredecible de la EM, los cambios conductuales y el potencial de una discapacidad considerable¹²⁹. La conmoción y la consternación son los sentimientos comunes que experimentan los padres y los cuidadores cuando tienen que enfrentarse al diagnóstico de la EM en un niño o adolescente¹³⁰. El grupo de edad más común que se ve afectado por la EM pediátrica es el de la adolescencia. La sensibilidad es esencial cuando se trata con adolescentes, puesto que pueden ser particularmente vulnerables psicológicamente. La escasez de investigaciones disponibles sobre el tema y su manejo pueden hacer que la ayuda psicológica sea más difícil¹²⁹. Al igual que con otras enfermedades crónicas, la sensación de aislamiento, la dependencia del tratamiento a largo plazo y la necesidad de automanejo pueden suponer en este grupo un riesgo más alto de problemas conductuales.



Consejo de Enfermería

¿Cree que existen necesidades diferentes cuando se apoya a un adolescente al que le han diagnosticado recientemente la EM y a su familia?

Los adolescentes a los que se les acaba de diagnosticar EM pueden suponer un desafío particular. Revisar sus necesidades básicas en cuanto al crecimiento y desarrollo es de gran importancia. Normalmente, sienten la necesidad de ser muy independientes y es posible que no respondan bien a las restricciones que les impone la EM durante una recaída. Informar sobre el diagnóstico de EM es traumático para un joven y su familia. El hecho de que el pronóstico sea incierto y que la enfermedad es poco frecuente contribuye a la dificultad de las familias para adaptarse. Al igual que con otras enfermedades crónicas, la sensación de aislamiento, la dependencia del tratamiento a largo plazo y la necesidad de autogestión podrían suponer en este grupo un riesgo más alto de problemas conductuales. La sensibilidad es esencial cuando se trata con jóvenes, puesto que pueden ser psicológicamente vulnerables.



El grupo etario que más comúnmente se ve afectado por la EM pediátrica es el de la adolescencia. La sensibilidad es esencial cuando se trata con adolescentes puesto que pueden ser muy vulnerables psicológicamente.

5.4 Inicio Tardío

Si bien no existe un consenso general, actualmente se considera que la EM es de “inicio tardío” (EMIT) si los primeros síntomas de la enfermedad se presentan después de los 50 años¹³¹. El diagnóstico y el manejo clínico de la EMIT es confuso ya que existen varias enfermedades diferentes que pueden presentar síntomas similares, como la enfermedad cerebrovascular isquémica, cuya frecuencia aumenta con la edad, y la mielopatía cervical espondilítica, considerada como la causa principal de parestesias en personas mayores de 50 años¹³².



Si bien no existe un consenso general, actualmente se considera que la EM es de “inicio tardío” si los primeros síntomas de la enfermedad se presentan después de los 50 años.

La edad avanzada ya no se considera un criterio de exclusión diagnóstico para la EM. Se ha publicado el caso de una mujer que tenía 82 años cuando presentó el primer síntoma de EM¹³³. En algunas publicaciones se ha utilizado el término “inicio muy tardío” para referirse a los casos en los que la enfermedad se presenta a partir de los sesenta años.

La esclerosis múltiple primaria-progresiva (EMPP) predomina en la EMIT y afecta al 55–80% de estos pacientes^{131,134}, si bien la progresión de la enfermedad es similar a los que padecen la EM de inicio en edad adulta¹³⁴. Sin embargo, se ha demostrado recientemente que las mujeres con EMIT tienen una trayectoria diferente en términos de progresión de la enfermedad que las mujeres con EM de inicio en edad adulta¹³⁵. Para reconocer la EM en este grupo de pacientes es necesaria la vigilancia debido a su inusual presentación¹³¹.

5.5 Variación de la EM: “Otras” Formas de EM

5.5.1 EM Benigna

Existe una creciente controversia con respecto a si verdaderamente existe esta categoría concreta de EM. Se cree que se produce en el 5–10% de los casos de EM y cuenta con una recuperación completa de ataques aislados con poca o nula acumulación de discapacidad. Los ataques pueden producirse con intervalos de 10 años o más. Generalmente, las personas con EM benigna tienen una puntuación de menos de 3,0, en la EDSS de Kurtzke. Una puntuación de 3,0 indica una discapacidad moderada en un sistema funcional o una discapacidad leve en tres o cuatro sistemas funcionales, si bien el paciente puede caminar sin ayuda¹. A menudo, este tipo de EM no se diagnostica durante años y, en muchos casos, la EM benigna se diagnostica post mórtem.

5.5.2 EM Maligna (Variante de Marburg)

Además de los tipos de EM que ya se han mencionado, existe una variante conocida como EM maligna. Esta es una forma rara y grave de EM que se caracteriza por múltiples lesiones de gran tamaño dispersas en el SNC. La desmielinización y la pérdida de axones es mucho más extensa que en todas las otras formas de EM, y produce una rápida acumulación de discapacidad significativa. Esta es una forma tan atípica que muchas veces es muy difícil de diagnosticar¹³⁶. Sin embargo, generalmente progresa rápidamente sin ninguna tipo de remisión duradera y puede causar la muerte a los pocos meses de su inicio.

5.5.3 Neuromielitis Óptica (NMO / Enfermedad de Devic)

La neuromielitis óptica (NMO, también conocida como el síndrome de Devic o la enfermedad de Devic) es un trastorno inflamatorio producido principalmente en los nervios ópticos y la médula espinal. La mielitis aguda transversa suele ser la manifestación inicial. Las características principales son la neuritis óptica y la mielitis, además de una tendencia a la recurrencia, lo que llevó a que se clasificara como un subtipo de EM, aunque tiene varias características únicas. Comúnmente en la EM típica también aparecen estos episodios clínicos; sin embargo, en la NMO suelen ser más agudos y graves. Estas características pueden plantear la sospecha diagnóstica inicial de NMO¹³⁷.

La neuromielitis óptica puede seguir un curso monofásico o de brotes. En la NMO monofásica, los pacientes padecen neuritis óptica (NO) unilateral o bilateral, y un único episodio de mielitis, característicamente, pero no siempre, con intervalos muy reducidos de unos a otros, pero no tienen más ataques. Por el contrario, los pacientes con un curso de brotes continúan experimentando exacerbaciones de la NO y/o mielitis después de que se cumplan los criterios diagnósticos de la NMO¹³⁷. A pesar de que la NMO ha sido considerada durante mucho tiempo como una variante de la EM, actualmente se considera como una entidad diferente de la EM.

5.6 Resumen



- Existe una gran cantidad de formas diferentes en las que se puede presentar la EM, que, aunque sean menos comunes, es importante conocer.
- La EM puede presentarse en niños pequeños y en adultos mayores y, por lo tanto, debe considerarse como un posible diagnóstico en estos grupos de pacientes.

6. Pronóstico (Evolución de la Enfermedad)

6.1 Objetivos de Aprendizaje

La EM es impredecible en toda su evolución, en el tipo y la gravedad de los síntomas que padece cada paciente, y en su resultado a largo plazo. En esta sección se tratarán los factores que podrían afectar la evolución esperada de la enfermedad.

Después de la revisión de esta sección, debería ser capaz de:



- Especificar los factores de progresión de la enfermedad y los síntomas que predicen el resultado a largo plazo.

6.2 Introducción

La EM se caracteriza por la variabilidad considerable en el pronóstico entre las diferentes personas diagnosticadas con la enfermedad. Menos del 5% de los pacientes con EM padece una discapacidad grave en los primeros 5 años después del inicio, y el 10–20% de las personas no se ve afectado y no necesita terapia durante más de 20 años¹⁷. En la etapa anterior a los fármacos modificadores de la enfermedad (FAME), la mediana de tiempo desde el inicio de la enfermedad hasta el uso de bastón, el confinamiento a la cama o la muerte fue de aproximadamente 15, 26 y 41 años, respectivamente¹⁷. La **mediana de tiempo de supervivencia** es de aproximadamente 5–10 años menos para los pacientes con EM que para la población general de la misma edad¹³⁸⁻¹⁴⁰.



La EM se caracteriza por una considerable variabilidad en el pronóstico entre las diferentes personas que padecen la enfermedad. Menos del 5% de los pacientes con EM experimenta una discapacidad grave en los primeros 5 años y el 10–20% de las personas no se afecta ni necesita terapia durante más de 20 años.

Si bien la EM rara vez es mortal, la muerte puede producirse tras complicaciones secundarias provocadas por la falta de movilidad, las infecciones crónicas del tracto urinario y los problemas de deglución y respiración.

Mediana de tiempo de supervivencia

Un estudio danés sobre pacientes con un inicio de la EM entre 1949 y 1996 observó que los daneses con EM tienen una expectativa de vida de aproximadamente 10 años menos que la población danesa general de la misma edad¹³⁸. En comparación con la población danesa general, los pacientes con EM tuvieron un riesgo mayor de fallecer por cualquier causa excepto de cáncer. Las mejoras en las tasas de supervivencia que se han observado durante las últimas décadas se deben a la mejor supervivencia en todos los grupos importantes de enfermedades, excepto el cáncer y las enfermedades cardiovasculares en mujeres, y de los accidentes y el suicidio tanto en hombres como en mujeres (para los que las tasas de mortalidad prácticamente no cambiaron).

6.3 Factores Pronósticos

Generalmente, las personas con nuevos síntomas de enfermedad desmielinizante quieren saber si tienen EM o no¹⁴¹, y las que reciben un diagnóstico de EM a menudo quieren saber qué deben esperar en términos de progresión de la enfermedad y discapacidad futura¹⁴². La primera pregunta que los pacientes a menudo realizan a sus profesionales sanitarios es: “¿Voy a estar en silla de ruedas dentro de unos pocos años?” Por lo general, los profesionales sanitarios tienen dificultades para responder a esta pregunta. Hasta principios del siglo XXI, la EM se consideraba, por lo general, una enfermedad rápidamente progresiva, con un 50% de los pacientes que referían que necesitaban un bastón, muletas o la ayuda de alguien para caminar 100 m dentro de los 15–20 años desde el inicio de la enfermedad. Estudios más recientes de historia natural, que utilizan técnicas de análisis de supervivencia comparables demuestran que se necesita más tiempo para que la enfermedad marque un hito de discapacidad¹⁴³.



Consejo de Enfermería

Indique cuál sería su respuesta si un paciente está preocupado y ansioso por el avance de la enfermedad y le pregunta acerca de una posible discapacidad, como por ejemplo “¿Voy a terminar en una silla de ruedas?” o “¿Se acortará mi vida?”.

La mayoría de los pacientes se muestran nerviosos al comienzo del diagnóstico. Temen la posibilidad de quedarse discapacitados o morir. La mayoría dicen: “No quiero ser una carga para mi familia”. La EM es impredecible en toda su evolución, en cuanto al tipo y la gravedad de los síntomas que padece cada paciente, y su resultado a largo plazo. Es difícil tratar con la incertidumbre del pronóstico. Muchas personas preguntan si hay algún modo de identificar los “desencadenantes” que causarán el empeoramiento de la enfermedad, pero hay una mínima probabilidad de que se pueda identificar cualquier acontecimiento o circunstancia particular. Existen ciertas pruebas de que acontecimientos estresantes, como estrés emocional grave, hacen más probable el empeoramiento del paciente, aunque esto es muy controvertido.

El enfermero debe servir al paciente de la mejor forma posible, respondiendo con sugerencias positivas, como mantener un estilo de vida saludable, una dieta, hacer ejercicio y no fumar, ya que estas son algunos factores conocidos por afectar el impacto de la discapacidad. Empezar la terapia con fármacos modificadores de la enfermedad al principio del transcurso de la enfermedad y seguirla también es muy importante, ya que los estudios han mostrado que el avance de la discapacidad en las personas que cumplieron su tratamiento fue más lento. También contamos con diferentes modos de abordar los síntomas de la EM hoy en día y siendo proactivos podemos frenar los efectos de la discapacidad durante mucho más tiempo que antes.



Las personas diagnosticadas de EM a menudo quieren saber qué deben esperar en términos de progresión y discapacidad futura.

Aunque no existe una “bola de cristal”, se puede predecir el futuro de un paciente mediante el uso de factores pronósticos identificados en estudios de cohortes de pacientes, que pueden ayudar a los médicos a evaluar la probabilidad de un mal pronóstico contra un avance más moderado de la enfermedad (véase la Tabla 4).

Factores de pronóstico	Favorables	Desfavorables
Clínicos	Algunas recaídas en los primeros cinco años	Un gran número de recaídas en los primeros cinco años
	Buena recuperación tras las recaídas	Mala recuperación tras las recaídas
	Aparición inicial de neuritis óptica o recaídas sensoriales	Aparición inicial de episodios del tronco encefálico o déficits motores
	Recaídas leves que no afectan a las funciones	Recaídas graves que afectan a las funciones y requieren tratamiento con esteroides
	Sin cambios en la EDSS	Cambios positivos en la EDSS
	Sin cambios en la MSFC	Cambios positivos en la MSFC
Datos demográficos	Mujeres	Hombres
	Edad temprana	Edad avanzada
RM	Afectación leve del cerebro y la médula espinal cervical	Afectación grave del cerebro y la médula espinal cervical
	Algunas lesiones de T2 que representan la carga de la enfermedad	Múltiples lesiones de T2
	Ninguna o algunas lesiones realizadas con gadolinio (lesiones activas)	Múltiples lesiones realizadas con gadolinio (lesiones activas)
	Ninguna o algunas lesiones hipointensas de T1 que implican pérdida axonal	Múltiples lesiones hipointensas de T1 (agujeros negros)
	Afectación mínima de la sustancia blanca y la sustancia gris (cortical)	Afectación importante de la sustancia blanca y la sustancia gris
	Atrofia leve	Atrofia grave
Fluido de la médula espinal	Índice IgG y velocidad de síntesis normales o ausencia de bandas oligoclonales	Índice IgG elevado, velocidad de síntesis de IgG elevada y bandas oligoclonales
Tomografía de coherencia óptica	Grosor normal de la capa de la retina en ambos ojos	Disminución del grosor de la capa de la retina
	Ausencia de pérdida axonal óptica	Pérdida axonal óptica

Tabla 4. Factores pronósticos en la EM¹⁴

En general, el género no parece ser un factor de riesgo con respecto a la discapacidad a largo plazo en la EM, cuando se consideran otras variables influyentes, aunque algunos estudios de historia natural sugieren que el género masculino podría ser un factor negativo en la EMRR y en la EMSP¹⁴⁴. Es más probable que los hombres tengan un avance más rápido que las mujeres, pero las mujeres tienen una tasa mayor de brote; aparentemente las tasas de discapacidad acumuladas son comparables entre hombres y mujeres¹⁴².

La edad al inicio de la enfermedad tiene algún efecto sobre la evolución de la discapacidad en la EM. En algunos estudios, si bien no en todos, la EM de inicio tardío se asocia con una progresión más rápida de la enfermedad¹³⁴. El tiempo medio para una puntuación de 6 en la EDSS disminuyó a medida que aumentó la edad de inicio de la enfermedad en una cohorte¹⁴⁵. Aunque los pacientes más jóvenes tienen una progresión más lenta de la enfermedad, adquieren una discapacidad en una edad más temprana y, por lo tanto, pasan un periodo más largo de sus vidas con discapacidad¹⁴¹.

Las características del ataque inicial y la evolución temprana de la enfermedad se han asociado con el pronóstico a largo plazo en la EM. En todos los subtipos de EM, un peor pronóstico puede ser más probable en pacientes cuyos síntomas iniciales incluyen el sistema motor, cerebelo, tronco encefálico, los esfínteres o los aspectos cognitivos, mientras que aquellos con síntomas sensoriales o visuales (neuritis óptica) son más propensos a tener una evolución benigna¹³⁴.

La probabilidad de discapacidad en la EMRR/EMSP y en la EMPP se correlaciona con la cantidad de sistemas neurológicos involucrados:

- Una recuperación completa o casi completa desde el ataque inicial es un indicador de buen pronóstico; la recuperación incompleta se asocia con un peor pronóstico^{145,146}.
- Un intervalo más prolongado entre el primer y segundo ataque también se asocia con una evolución de la enfermedad más favorable que un intervalo más corto^{145,146}.
- La acumulación temprana de discapacidad medida por las puntuaciones de EDSS más altas en los primeros 5 años de la enfermedad es un indicador fiable de mal pronóstico
- La discapacidad moderada (EDSS de 4,0 cuando no existe brote) dentro del primer año de la EMRR también es indicativo de una mayor discapacidad a largo plazo.

La incertidumbre sobre el pronóstico es difícil de gestionar. Muchas personas preguntan si hay algún modo de identificar los “desencadenantes” que causarán el empeoramiento de la enfermedad, pero existe una mínima probabilidad de que se pueda identificar cualquier acontecimiento o circunstancia particular. Existe alguna evidencia de que los acontecimientos estresantes, como accidentes de tráfico o un estrés emocional grave, pueden hacer más probable el deterioro^{118,147,148}. Sin embargo, esto suscita controversias y por lo general no se puede hacer mucho para prevenir tal estrés.



Consejo de Enfermería

¿Cómo puede seguir apoyando a alguien que está haciendo una transición hacia una EM más progresiva?

Las personas que se encuentran en una transición hacia una forma más progresiva de EM se sienten habitualmente descorazonados y piensan: “No hay medicamentos para mi tipo de EM”. En la actualidad, no existen FAME que afecten verdaderamente los tipos de EM progresiva. Sin embargo, existen muchas terapias sintomáticas que se pueden probar para ayudar a que las personas con EM progresiva tengan la mejor calidad de vida posible. En estos casos, es necesario un enfoque integral hacia la EM. Las terapias físicas y ocupacionales, los logopedas y terapeutas de deglución, la rehabilitación neurocognitiva y los dispositivos de asistencia son solo algunas de las cosas que pueden marcar una diferencia significativa en la vida de una persona con EM.

6.4 Resumen



- Se ha identificado una serie de factores pronósticos que ayudan a predecir la probabilidad de discapacidad a largo plazo.
- Ninguno de los factores descritos se ha validado como fiable para predecir la evolución de un paciente particular.
- Es razonable esperar que, mientras más factores pronósticos negativos presente un paciente, mayor es el riesgo de alcanzar un peor resultado a largo plazo.
- Esta información puede ayudar a los médicos a identificar a los pacientes de EM con mayor riesgo de padecer un curso más discapacitante.



Punto de Aprendizaje Reflexivo:

¿De qué manera la comprensión del modo en que avanza la EM me ayudará en mi función diaria como enfermera especializada en EM?

Resumen del Módulo



- La esclerosis múltiple (EM) normalmente empieza con un episodio agudo de trastorno neurológico.
- Existen cuatro tipos de evolución de la enfermedad que se definen como: EM remitente-recurrente (EMRR), EM secundaria-progresiva (EMSP), EM primaria-progresiva (EMPP) y EM recurrente progresiva (EMPR).
- La EM se asocia con una variedad de síntomas entre los que se incluyen las dificultades visuales; de habla y de deglución; debilidad; dolor; temblor; la disfunción vesical, intestinal y sexual; los problemas de razonamiento y memoria; depresión; fatiga y los síntomas episódicos.
- Estos síntomas pueden afectar el funcionamiento del paciente y su bienestar.
- El tratamiento de los síntomas puede mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional diaria.
- Sin embargo, los tratamientos sintomáticos no retrasan el avance de la enfermedad.
- Los brotes son comunes y están causadas por la actividad inflamatoria dentro del propio sistema nervioso central.
- Están clasificados como episodios muy agudos, que se definen por un incremento en los síntomas que duran como mínimo de 24 a 48 horas, que se producen después de un periodo de estabilidad de por lo menos 30 días.
- Tanto el alcance de la recuperación de un brote y la duración de cualquier brote son difíciles de predecir y esto lógicamente produce mucha ansiedad.
- La función de la enfermera especializada en EM es clave en la evaluación de la naturaleza del problema y para aportar información y apoyo a los pacientes y sus familiares.
- La enfermera especializada en EM también desempeña una función importante para descartar cualquier otra causa posible de una exacerbación de los síntomas, tales como una infección que pueda requerir un tratamiento independiente.
- Existe una gran cantidad de formas diferentes en las que se puede presentar la EM, que, aunque sean menos frecuentes, sigue siendo importante tenerlas en cuenta.
- La EM puede presentarse en niños pequeños y en adultos mayores y, por lo tanto, debe considerarse como un posible diagnóstico en estos grupos de pacientes.

- Se ha identificado una serie de factores pronósticos que ayudan a predecir la probabilidad de una discapacidad a largo plazo.
- Ninguno de los factores descritos se ha validado como fiable para predecir la evolución de un paciente particular.
- Es razonable esperar que, mientras más factores pronósticos negativos presente un paciente, mayor es el riesgo de alcanzar un peor resultado a largo plazo.
- Esta información puede ayudar a los médicos para identificar a los pacientes de EM con mayor riesgo de padecer una evolución más discapacitante.

Referencias

1. Hauser SL, Goodin SC. Multiple sclerosis and other demyelinating diseases. Chapter 375 in: Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2008.
2. Miller D, Barkhof F, Montalban X, *et al.* Clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis, part I: natural history, pathogenesis, diagnosis, and prognosis. *Lancet Neurol* 2005; 4(5): 281–8.
3. Thrower BW. Clinically isolated syndromes: Predicting and delaying multiple sclerosis. *Neurology* 2007; 68(24 Suppl 4): S12–15.
4. Lövblad KO, Anzalone N, Dörfler A, *et al.* MR imaging in multiple sclerosis: review and recommendations for current practice. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31(6): 983–9.
5. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, *et al.* Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011; 69(2): 292–302.
6. Shaw C, Chapman C, Butzkueven H. How to diagnose multiple sclerosis and what are the pitfalls. *Intern Med J* 2009; 39(12): 792–9.
7. Morris Z, Whiteley WN, Longstreth WT Jr, *et al.* Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2009; 339: b3016.
8. Sellner J, Schirmer L, Hemmer B, *et al.* The radiologically isolated syndrome: take action when the unexpected is uncovered? *J Neurol* 2010; 257(10): 1602–11.
9. Okuda DT, Mowry EM, Beheshtian A, *et al.* Incidental MRI anomalies suggestive of multiple sclerosis: the radiologically isolated syndrome. *Neurology* 2009; 72(9): 800–5.
10. Spain R, Bourdette D. The radiologically isolated syndrome: look (again) before you treat. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011; 11(5): 498–506.
11. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology* 1996; 46(4): 907–11.
12. Sellebjerg F, Barnes D, Filippini G, *et al.* EFNS guideline on treatment of multiple sclerosis relapses: report of an EFNS task force on treatment of multiple sclerosis relapses. *Eur J Neurol* 2005; 12(12): 939–46.
13. Murray TJ. Diagnosis and treatment of multiple sclerosis. *BMJ* 2006; 332(7540): 525–7.
14. Lublin F. Predicting the Course of Multiple Sclerosis: Implications for Treatment. *Medscape Education Neurology & Neurosurgery* 2011.
15. Barnes D. Multiple Sclerosis. Questions and Answers. UK Merit Publishing International; 2000.
16. Weinshenker BG. The natural history of multiple sclerosis. *Neurol Clin* 1995; 13(1): 119–146.
17. Scafari A, Neuhaus A, Degenhardt A, *et al.* The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study 10: relapses and long-term disability. *Brain* 2010; 133(Pt 7): 1914–29.
18. Tremlett H, Yinshan Zhao, Devonshire V. Natural history of secondary-progressive multiple sclerosis. *Mult Scler* 2008; 14(3): 314–24.
19. Confavreux C. The natural history of multiple sclerosis. Chapter 2 in: Compston A, Confavreux C, Lassmann H, *et al.* McAlpine's Multiple Sclerosis. 4th ed. London: Churchill Livingstone; 2006.
20. Weinshenker BG, Rice GP, Noseworthy JH, *et al.* The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. 3. Multivariate analysis of predictive factors and models of outcome. *Brain* 1991; 114(Pt 2): 1045–56.
21. Wehman-Tubbs K, Yale SH, Rolak LA. Insight into multiple sclerosis. *Clin Med Res* 2005; 3(1): 41–4.
22. Weinshenker BG, Bass B, Rice GP, *et al.* The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. 1: Clinical course and disability. *Brain* 1989; 112(Pt 1):133–46.
23. Marieb EN. Essentials of Human Anatomy and Physiology. 8th ed. San Francisco, CA: Pearson Benjamin Cummings; 2006.
24. Cohen and Rudick. Multiple Sclerosis Therapeutics. Informa Healthcare, 2007.
25. Halper J, Holland N. An overview of multiple sclerosis: implications for nursing practice. In: Halper J, Holland N, eds. Comprehensive Nursing Care in Multiple Sclerosis. 2nd ed. New York, NY: Demos Medical Publishing; 2002: 1–14.
26. Burgess M. Shedding greater light on the natural history and prevalence of multiple sclerosis: a nurse-led model. *Br J Neurosci Nursing* 2010; 6(1): 7–11.
27. Hemmett L, Holmes J, Barnes M, *et al.* What drives quality of life in multiple sclerosis? *QJM* 2004; 97(10): 671–6.
28. Barnett R. Fatigue. *Lancet* 2005; 366(9479): 21.
29. Krupp L. Fatigue is intrinsic to multiple sclerosis (MS) and is the most commonly reported symptom of the disease. *Mult Scler* 2006; 12(4): 367–8.
30. Lerdal A, Celius EG, Krupp L, *et al.* A prospective study of patterns of fatigue in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2007; 14(12): 1338–43.
31. Brown JN, Howard CA, Kemp DW. Modafinil for the treatment of multiple sclerosis-related fatigue. *Ann Pharmacother* 2010; 44(6): 1098–103.
32. Zwibel HL. Contribution of impaired mobility and general symptoms to the burden of multiple sclerosis. *Adv Ther* 2009; 26(12): 1043–57.
33. Rosenberg JH, Shafor R. Fatigue in multiple sclerosis: a rational approach to evaluation and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2005; 5(2): 140–6.
34. Mollaoğlu M and Ustün E. Fatigue in multiple sclerosis patients. *J Clin Nurs* 2009; 18(9): 1231–8.
35. Ziemssen T. Multiple sclerosis beyond EDSS: depression and fatigue. *J Neurol Sci* 2009; 277(Suppl 1): S37–41.
36. Zwibel HL and Smrtka J. Improving quality of life in multiple sclerosis: an unmet need. *Am J Manag Care* 2011; 17 Suppl 5 Improving: S139–45.
37. Mitchell AJ, Benito-León J, González JM, *et al.* Quality of life and its assessment in multiple sclerosis: integrating physical and psychological components of wellbeing. *Lancet Neurol* 2005; 4(9): 556–66.
38. Krupp LB, Elkins LE. Fatigue and declines in cognitive functioning in multiple sclerosis. *Neurology* 2000; 55(7): 934–9.
39. Kinsinger SW, Lattie E, Mohr DC. Relationship between depression, fatigue, subjective cognitive impairment, and objective neuropsychological functioning in patients with multiple sclerosis. *Neuropsychology* 2010; 24(5): 573–80.
40. Bol Y, Smolders J, Duits A, *et al.* Fatigue and heat sensitivity in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 2012 Mar 8. Epub ahead of print.
41. Flensner G, Ek A, Söderhamn O, *et al.* Sensitivity to heat in MS patients: a factor strongly influencing symptomatology – an explorative survey. *BMC Neurol* 2011, 11: 27.
42. Bamer AM, Johnson KL, Amtmann D, *et al.* Prevalence of sleep problems in individuals with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2008; 14(8): 1127–30.
43. Multiple Sclerosis Information for Health and Social Care Professionals. MS Trust, 4th edition; 2011

Referencias

44. Manocchia M, Keller S, Ware JE. Sleep problems, health-related quality of life, work functioning and health care utilization among the chronically ill. *Qual Life Res* 2001; 10(4): 331–45.
45. Merlino G, Fratticci L, Lenchig C, *et al.* Prevalence of 'poor sleep' among patients with multiple sclerosis: an independent predictor of mental and physical status. *Sleep Med* 2009; 10(1): 26–34.
46. Trojan DA, Kaminska M, Bar-Or AA, *et al.* Polysomnographic measures of disturbed sleep are associated with reduced quality of life in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2012; 316(1–2): 158–63.
47. Kaminska M, Kimoff RJ, Schwartzman K, *et al.* Sleep disorders and fatigue in multiple sclerosis: Evidence for association and interaction. *J Neurol Sci* 2011; 302(1–2): 7–13.
48. Bamer AM, Johnson KL, Amtmann DA, *et al.* Beyond fatigue: Assessing variables associated with sleep problems and use of sleep medications in multiple sclerosis. *Clin Epidemiol* 2010; 2010(2): 99–106.
49. Ma SL, Shea JA, Galetta SL, *et al.* Self-reported visual dysfunction in multiple sclerosis: new data from the VFQ-25 and development of an MS - specific vision questionnaire. *Am J Ophthalmol* 2002; 133(5): 686–92.
50. Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH, *et al.* Management of acute optic neuritis. *Lancet* 2002; 360: 1953–62.
51. Sakai RE, Feller DJ, Galetta KM, *et al.* Vision in multiple sclerosis: the story, structure-function correlations, and models for neuroprotection. *J Neuroophthalmol* 2011; 31(4): 362–73.
52. Foroozan RM, Buono LM, Savino PJ, *et al.* Acute demyelinating optic neuritis. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13(6): 375–80.
53. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J* 2009; 16(3):82–9.
54. Alusi SH, Worthington J, Glickman S, *et al.* A study of tremor in multiple sclerosis. *Brain* 2001; 124(Pt 4): 720–30.
55. Feys PG, Davies-Smith A, Jones R *et al.* Intention tremor rated according to different finger-to-nose test protocols: a survey. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84(1): 79–82.
56. Feys P, Helsen WF, Liu X, *et al.* Interaction between eye and hand movements in multiple sclerosis patients with intention tremor. *Mov Disord* 2005; 20(6): 705–13.
57. Koch M, Mostert J, Heersema D, *et al.* Tremor in multiple sclerosis. *J Neurol* 2007; 254(2): 133–45.
58. McCombe PA, Gordon TP, Jackson MW. Bladder dysfunction in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2009; 9(3): 331–40.
59. DasGupta R, Fowler CJ. Bladder, bowel and sexual dysfunction in multiple sclerosis: management strategies. *Drugs* 2003; 63(2): 153–66.
60. Panicker J, Haslam C. Lower urinary tract dysfunction in MS: management in the community. *Br J Community Nurs* 2009;14(11): 474–80.
61. Araki I, Matsui M, Ozawa K, *et al.* Relationship of bladder dysfunction to lesion site in multiple sclerosis. *J Urol* 2003; 169(4): 1384–7.
62. Joseph AC, Albo M. Urodynamics: the incidence of urinary tract infection and autonomic dysreflexia in a challenging population. *Urol Nurs* 2004; 24(5): 390–3.
63. Wiesel PH, Norton C, Glickman S, *et al.* Pathophysiology of bowel dysfunction in multiple sclerosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13(4): 441–8.
64. Bywater A, While, A. Management of bowel dysfunction in people with multiple sclerosis. *Br J Community Nurs* 2006; 11(8): 333–41.
65. Peppas G, Alexiou VG, Mourtzoukou E, *et al.* Epidemiology of constipation in Europe and Oceania: a systematic review. *BMC Gastroenterol* 2008; 8: 5.
66. Kessler TM, Fowler CJ, Panicker JN. Sexual dysfunction in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2009; 9(3): 341–50.
67. Fraser C, Mahoney J, McGurl J. Correlates of sexual dysfunction in men and women with multiple sclerosis. *J Neurosci Nurs* 2008; 40(5): 312–7.
68. Tepavcevic DK, Kostic J, Basuroski ID, *et al.* The impact of sexual dysfunction on the quality of life measured by MSQoL-54 in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2008; 14(8): 1131–6.
69. Zorzon M, Zivadinov R, Monti Bragadin L, *et al.* Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a 2 year follow up study. *J Neurol Sci* 2001; 187(1–2): 1–5.
70. Demirkiran M, Sarica Y, Uguz S, *et al.* Multiple sclerosis patients with and without sexual dysfunction: are there any differences? *Mult Scler* 2006; 12(2): 209–14.
71. Fletcher SG, Castro-Borrero W, Remington G, *et al.* Sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis: a multidisciplinary approach to evaluation and management. *Nat Clin Pract Urol* 2009; 6(2): 96–107.
72. Darley FL, Brown JR, Goldstein NP. Dysarthria in multiple sclerosis. *J Speech Hear Res* 1972; 15(2): 229–45.
73. Brown SA. Swallowing and speaking: challenges for the MS patient. *Int J MS Care* 2000; 2(3): 7–13.
74. Hartelius L, Runmarker B, Andersen O. Prevalence and characteristics of dysarthria in a multiple-sclerosis incidence cohort: relation to neurological data. *Folia Phoniatr Logop* 2000; 52(4): 160–77.
75. Tassorelli C, Bergamaschi R, Buscone S, *et al.* Dysphagia in multiple sclerosis: from pathogenesis to diagnosis. *Neurol Sci* 2008; 29 Suppl 4: S360–3.
76. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, *et al.* Dysphagia in multiple sclerosis - prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand* 2002; 105(1): 40–3.
77. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, *et al.* Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16(3): 362–5.
78. De Pauw A, Dejaeger E, D'hooghe B, *et al.* Dysphagia in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104(4): 345–51.
79. Benedict RH, Zivadinov R. Risk factors for and management of cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2011; 7(6): 332–42.
80. Chiaravalloti ND, DeLuca J. Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2008; 7(12): 1139–51.
81. Gingold J. Facing the cognitive challenges of multiple sclerosis. 2nd ed. New York: Demos; 2011.
82. Amato MP, Zipoli V. Clinical management of cognitive impairment in multiple sclerosis: a review of current evidence. *Int MS J* 2003; 10(3): 72–83.
83. Cohen BA. Identification, causation, alleviation, and prevention of complications (ICAP). An approach to symptom and disability management in multiple sclerosis. *Neurology* 2008; 71(24 Suppl 3): S14–20.
84. National Multiple Sclerosis Society (NMSSa). Cognitive function. Accessed April 15, 2012 at: <http://www.nationalmssociety.org/about-multiple-sclerosis/what-we-know-about-ms/symptoms/cognitive-dysfunction/index.aspx>
85. Longley W. MS-related dementia: relatively rare and often misunderstood. *Brain Impairment* 2007; 8: 154–67.

Referencias

86. Prakash RS, Snook EM, Lewis JM, *et al.* Cognitive impairment in relapsing-remitting multiple sclerosis: a meta-analysis. *Mult Scler* 2008; 14(9): 1250–61.
87. Forn C, Belenguer A, Parcet-Ibars MA, *et al.* Information-processing speed is the primary deficit underlying the poor performance of multiple sclerosis patients in the Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT). *J Clin Exp Neuropsychol* 2008; 30(7): 789–96.
88. Halper J. The psychosocial effect of multiple sclerosis: the impact of relapses. *J Neurol Sci* 2007; 256 Suppl 1: S34–8.
89. Multiple Sclerosis International Federation (MSIF). Special Focus on Emotions and cognition. *MS in Focus* 2004; 4.
90. Beard S, Hunn A, Wight J. Treatments for spasticity and pain in multiple sclerosis: a systematic review. *Health Technol Assess* 2003; 7: 1–111.
91. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, *et al.* Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2004; 10(5): 589–95.
92. Crayton H, Heyman RA, Rossman HS. A multimodal approach to managing the symptoms of multiple sclerosis. *Neurology* 2004; 63(11 Suppl 5): S12–8.
93. Rekand T. Clinical assessment and management of spasticity: a review. *Acta Neurol Scand Suppl* 2010; (190): 62–6.
94. Stevenson VL and Marsden JF. What is Spasticity? In: Stevenson V and Jarrett L editors. *Spasticity management: a practical multidisciplinary guide*. Oxford: Informa Health Care; 2006 p3–14.
95. Ward AB. A summary of spasticity management – a treatment algorithm. *Eur J Neurol* 2002; 9(Suppl 1): 48–52.
96. Nicolson P, Anderson P. The psychosocial impact of spasticity related problems for people with multiple sclerosis: a focus group study. *J Health Psychol* 2001; 6(5): 551–67.
97. Porter B. Nursing management of spasticity. *Primary Health Care* 2001; 11(1): 25–9.
98. Currie R. Spasticity: a common symptom of multiple sclerosis. *Nurs Stand* 2001; 15(33): 47–52.
99. Hirsh AT, Turner AP, Ehde DM, *et al.* Prevalence and impact of pain in multiple sclerosis: physical and psychologic contributors. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90(4): 646–51.
100. O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, *et al.* Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137(1): 96–111.
101. Solaro C, Messmer Uccelli M. Pharmacological management of pain in patients with multiple sclerosis. *Drugs* 2010; 70(10): 1245–54.
102. Pardo G, Boutwell C, Conner J, *et al.* Effect of oral antihistamine on local injection site reactions with self-administered glatiramer acetate. *J Neurosci Nurs* 2010; 42(1): 40–6.
103. Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S, *et al.* Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143(3): 186–91.
104. National Multiple Sclerosis Society (NMSS). Brochure: Gait or walking problems: the basic facts. Last updated May 2010. Available at: <http://www.nationalmssociety.org/multimedia-library/brochures/managing-specific-issues/index.aspx> (Accessed April 15, 2012).
105. National Multiple Sclerosis Society (NMSSb). Loss of mobility found to impact quality of life and emotional and financial health of most people living with multiple sclerosis. <http://www.nationalmssociety.org/news/news-detail/index.aspx?nid=199>
106. Foley F. Psychosocial Impact of Multiple Sclerosis: Challenges and Solutions. Medscape Education Neurology & Neurosurgery 2010.
107. Patten SB, Beck CA, Williams JV, *et al.* Major depression in multiple sclerosis. A population-based perspective. *Neurology* 2003; 61(11): 1524–7.
108. Samuel L, Cavallo P. National Multiple Sclerosis Society. Emotional issues of the person with MS. 2011
109. McGuigan C, Hutchinson M. Unrecognised symptoms of depression in a community-based population with multiple sclerosis. *J Neurol* 2006; 253(2): 219–23.
110. Mohr DC, Hart SL, Fonareva I, *et al.* Treatment of depression for patients with multiple sclerosis in neurology clinics. *Mult Scler* 2006; 12(2): 204–8.
111. Fruehwald S, Loeffler-Stastka H, Eher R, *et al.* Depression and quality of life in Multiple Sclerosis. *Acta Neurol Scand* 2001; 104(5): 257–61.
112. Göksel Karatepe A, Kaya T, Günaydn R, *et al.* Quality of life in patients with multiple sclerosis: the impact of depression, fatigue, and disability. *Int J Rehabil Res* 2011; 34(4): 290–8.
113. Diehr PH, Derleth AM, McKenna SP, *et al.* Synchrony of change in depressive symptoms, health status, and quality of life in persons with clinical depression. *Health Qual Life Outcomes* 2006; 4: 27.
114. Burgess M. Improving relapse management in multiple sclerosis: a nurse-led model. *Br J Neurosci Nursing* 2011; 7: 441–4.
115. Tremlett H, Zhao Y, Joseph J, *et al.* Relapses in multiple sclerosis are age- and time-dependent. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79(12): 1368–74.
116. Ennis M, Shaw P, Barnes F, *et al.* Developing and auditing multiple sclerosis relapse management guidelines. *Br J Neurosci Nurs* 2008; 4(6): 266–71.
117. Leone MA, Bonissoni S, Collimedaglia L, *et al.* Factors predicting incomplete recovery from relapses in multiple sclerosis: a prospective study. *Mult Scler* 2008; 14(4): 485–93.
118. D'hooghe MB, Nagels G, Bissay V, *et al.* Modifiable factors influencing relapses and disability in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16(7): 773–85.
119. Kalb R. The emotional and psychological impact of multiple sclerosis relapses. *J Neurol Sci* 2007; 256 Suppl 1: S29–33.
120. Patel Y, Bhise V, Krupp L. Pediatric multiple sclerosis. *Ann Indian Acad Neurol* 2009; 12(4): 238–45.
121. Boiko A, Vorobeychik G, Paty D, *et al.* Early onset multiple sclerosis: A longitudinal study. *Neurology* 2002; 59(7): 1006–10.
122. Renoux C, Vukusic S, Mikaeloff Y, *et al.* Natural history of multiple sclerosis with childhood onset. *N Engl J Med* 2007; 356(25): 2603–13.
123. Chitnis T, Glanz B, Jaffin S, *et al.* Demographics of pediatric-onset multiple sclerosis in an MS center population from the Northeastern United States. *Mult Scler* 2009; 15(5): 627–31.
124. Banwell B, Ghezzi A, Bar-Or A, *et al.* Multiple sclerosis in children: clinical diagnosis, therapeutic strategies, and future directions. *Lancet Neurol* 2007; 6(10): 887–902.
125. Krupp L. Racial and ethnic findings in pediatric MS: An update. *Neurology* 2008; S70: A135.
126. Deryck O, Ketelaer P, Dubois B. Clinical characteristics and long term prognosis in early onset multiple sclerosis. *J Neurol* 2006; 253(6): 720–3.

Referencias

127. Mikaeloff Y, Caridade G, Assi S, *et al.* Prognostic factors for early severity in a childhood multiple sclerosis cohort. *Pediatrics* 2006; 118(3): 1133–9.
128. Ghezzi A. Childhood-juvenile multiple sclerosis: clinical characteristics and treatment. *Expert Rev Neurother* 2005; 5(3): 403–11.
129. MacAllister WS, Boyd JR, Holland NJ, *et al.* The psychosocial consequences of pediatric multiple sclerosis. *Neurology* 2007; 68(Suppl. 2): S66–9.
130. Banwell BL. Pediatric multiple sclerosis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4(3): 245–52.
131. Kis B, Rumberg B, Berlit P. Clinical characteristics of patients with late-onset multiple sclerosis. *J Neurol* 2008; 255(5): 697–702.
132. Martinelli V, Rodegher M, Moiola L, *et al.* Late onset multiple sclerosis: clinical characteristics, prognostic factors and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2004; 25 Suppl 4: S350–5.
133. Abe M, Tsuchiya K, Kurosa Y, *et al.* Multiple sclerosis with very late onset: a report of a case with onset at age 82 years and review of the literature. *J Spinal Disord* 2000; 13(6): 545–9.
134. Tremlett H, Devonshire V. Is late onset multiple sclerosis associated with a worse outcome? *Neurology* 2006; 67(6): 954–9.
135. Bove RM, Healy B, Augustine A, *et al.* Effect of gender on late-onset multiple sclerosis. *Mult Scler* 2012 Mar 1. [Epub ahead of print]
136. Burgess M. Multiple Sclerosis: Theory and Practice for Nurses. Whurr Publishing 2002.
137. Thornton IL, Rizzo JF, Cestari DM. Neuromyelitis optica: a review. *Semin Ophthalmol* 2011; 26(4-5): 337–41
138. Brønnum-Hansen H, Koch-Henriksen N, Stenager E. Trends in survival and cause of death in Danish patients with multiple sclerosis. *Brain* 2004; 127(Pt 4): 844–50.
139. Grytten Torkildsen N, Lie SA, Aarseth JH, *et al.* Survival and cause of death in multiple sclerosis: results from a 50-year follow-up in Western Norway. *Mult Scler* 2008; 14(9): 1191–8.
140. Ragonese P, Aridon P, Salemi G, *et al.* Mortality in multiple sclerosis: a review. *Eur J Neurol* 2008; 15(2): 123–7.
141. Vukusic S, Confavreux C. Natural history of multiple sclerosis: risk factors and prognostic indicators. *Curr Opin Neurol* 2007; 20(3): 269–74.
142. Bergamaschi R. Prognostic factors in multiple sclerosis. *Int Rev Neurobiol* 2007; 79: 423–47.
143. Tremlett H, Zhao Y, Rieckmann P, *et al.* New perspectives in the natural history of multiple sclerosis. *Neurology* 2010; 74(24): 2004–15
144. Degenhardt A, Ramagopalan SV, Scafari A, *et al.* Clinical prognostic factors in multiple sclerosis: a natural history review. *Nat Rev Neurol* 2009; 5(12): 672–82.
145. Confavreux C, Vukusic S, Adeleine P. Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: an amnesic process. *Brain* 2003; 126 (Pt 4): 770–82.
146. Debouverie M, Pittion-Vouyovitch S, Louis S, *et al.* Natural history of multiple sclerosis in a population based cohort. *Eur J Neurol* 2008; 15(9): 916–21.
147. Mohr DC, Hart SL, Julian L, *et al.* Association between stressful life events and exacerbation in multiple sclerosis: a meta-analysis. *BMJ* 2004; 328(7442): 731.
148. Artemiadis AK, Anagnostouli MC, Alexopoulos EC. Stress as a risk factor for multiple sclerosis onset or relapse: a systematic review. *Neuroepidemiology* 2011; 36(2): 109–20.



Impulsado por la EMSP en colaboración con la IOMSN y la RIMS



Acreditado por el CCFCPS e ICN en asociación con la EANN

