

# **S**íntomas





# 1 Signos y Síntomas Típicos

#### 1.1 Introducción



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. La EM puede causar una amplia variedad de síntomas (resumidos en la Figura 1). 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).

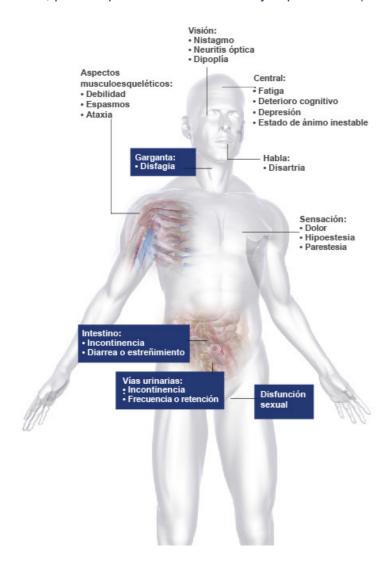


Figura 1 - Resumen de los síntomas de la EM

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 extremos¹.

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 EM². Los resultados se muestran en la Figura 2.

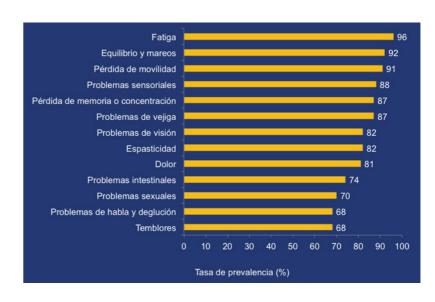
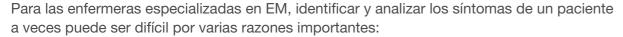


Figura 2 - Prevalencia de los síntomas comunes en la EM2

SÍNTOMAS SÍNTOMAS



- 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.

#### 1.2 Síntomas Comunes

En esta sección se definirán y describirán con más detalle algunos de los síntomas más comunes de la EM.

#### 1.2.1 Fatiga

La fatiga es más que cansancio y se ha definido como un "agotamiento patológico"<sup>3</sup>. 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 EM<sup>4-6</sup>. 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<sup>7,8</sup>. Se ha mencionado que la fatiga es una de las dos principales causas de desempleo en personas con EM<sup>9</sup>.



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 EM, que afecta a los componentes físicos y mentales, independientemente del nivel de discapacidad¹º. La fatiga también tiene un efecto negativo en la función cognitiva¹¹. 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 social⁶ 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.

#### 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 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 mental<sup>12</sup>.

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 brotes<sup>11</sup>.

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<sup>13,14</sup>.

<u>La fatiga por calor</u> 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 temperatura<sup>15</sup>.

#### 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 temperatura<sup>16</sup>. 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.

#### 1.2.2 Trastornos del Sueño

Los trastornos del sueño son comunes en pacientes con EM; aproximadamente el 50% de las personas con EM refieren problemas de sueño<sup>17</sup>. 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 eficazmente<sup>18</sup>. La disfunción del sueño puede exacerbar potencialmente otros síntomas de la EM (por ejemplo, problemas cognitivos, fatiga)<sup>19</sup> y, recientemente, se ha demostrado que es un predictor independiente de la calidad de vida de los pacientes con EM<sup>20,21</sup>.



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 REM<sup>22</sup>. Se enviaron cuestionarios sobre el sueño a un grupo de 473 pacientes con EM<sup>23</sup>. 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.

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.

#### 1.2.3 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%<sup>24</sup> y es el síntoma con el que se presenta la enfermedad en el 25–50% de los casos<sup>25</sup>. 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 fotofobia<sup>26</sup>.



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 bilateralmente<sup>27</sup>. No todas las personas que experimentan neuritis óptica desarrollarán más síntomas de EM, pero una proporción importante sí lo hace<sup>28</sup>.

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 color.

#### 1.2.4 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.

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 tratarlo<sup>29</sup>. 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 índice<sup>30</sup>: 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"<sup>31</sup>.

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 EM<sup>32</sup>.

#### 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.



#### 1.2.5 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 EM<sup>33</sup>. 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

#### 1.2.5.1 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, urgeincontinencia y la nicturia<sup>34</sup>.

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 inervación 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.

## 1.2.5.2 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 <u>habían vaciado por completo</u>, cerca de la mitad estaban equivocados y se sorprendieron al descubrir la cantidad de orina que no habían eliminado<sup>35</sup>.

#### 1.2.5.3 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 vaciar<sup>37</sup>. Si no se trata adecuadamente, esta afección puede producir constantes infecciones del tracto urinario, reflujo urinario, hidronefrosis y, en casos extremos, insuficiencia renal.

#### 1.2.6 Disfunción Intestinal

Los problemas intestinales son comunes entre los pacientes con EM aunque, generalmente, no se comunican y son ignorados. Wiesel y colaboradores<sup>38</sup> comunicaron que la prevalencia de la disfunción intestinal en pacientes con EM es más alta en la población general (hasta un 70%)<sup>38</sup>.

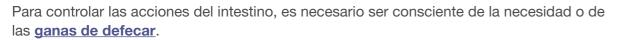
La disfunción intestinal no parece estar relacionada con el grado de discapacidad; sin embargo, está asociada con la duración de la EM<sup>39</sup>. En muchos pacientes con EM es el origen de una angustia permanente considerable<sup>38</sup>.

#### 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 espinal<sup>36</sup>:

- 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.

O SÍNTOMAS



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:

#### 1.2.6.1 Estreñimiento

El <u>estreñimiento</u> 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%<sup>40</sup>. El estreñimiento se produce en aproximadamente el 36–53% de los pacientes con EM.

#### 1.2.6.2 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 dieta<sup>39</sup>.

#### 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.

#### **Estreñimiento**

Los factores que contribuyen al estreñimiento incluyen:

- 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.



#### 1.2.7 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 afectados<sup>41</sup>. 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<sup>42,43</sup>.

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<sup>44,45</sup>. 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.



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 espasticidad<sup>42</sup>. 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 terciarios<sup>46</sup>. Los pacientes con EM pueden experimentar disfunciones en cualquiera de estas fases.



#### 1.2.7.1 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.

### 1.2.7.2 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.

#### 1.2.7.3 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 gusto, ¿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.

#### 1.2.8 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 palabras<sup>18</sup>.

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 EM<sup>47</sup>. 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% 48. En un amplio estudio de un grupo de pacientes con EM, Hartelius y colaboradores 49 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.

#### Los síntomas

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 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

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).

#### 1.2.9 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**<sup>50,51</sup>. Por lo general, los trastornos implican las fases oral y faríngea de la deglución, aunque también se ha detectado una disfunción del esfínter esofágico superior. Esto puede incluir

#### Deglucion

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 musculares. 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 reciente<sup>52</sup> 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.

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 graves<sup>53</sup>. 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).

#### 1.2.10 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 medibles<sup>54-56</sup>. 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 social<sup>57</sup>. 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 significativo<sup>58</sup>.



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 EM<sup>59</sup>, pero en una pequeña proporción (cerca del 10%) avanza hasta una forma similar a la demencia subcortical<sup>60</sup>. 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<sup>61,62</sup>. La inteligencia 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 comunicar<sup>57</sup>.

Existe una amplio 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 EM<sup>63</sup>.

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 paciente<sup>64</sup>.

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 lapsus 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 afectarse 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.

#### 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.

## 1.2.11 Espasticidad

La espasticidad afecta aproximadamente a tres cuartas partes de los pacientes con EM<sup>65</sup>. 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 diario<sup>66</sup>. 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 meses<sup>66</sup>. La espasticidad afecta negativamente las actividades diarias en más del 44% de los que la refieren<sup>7</sup>. Puede empeorar los problemas de la marcha, los componentes físicos de la calidad de vida y la disfunción intestinal o vesical<sup>7,67</sup>.



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

<u>La espasticidad</u> 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 ambas<sup>68</sup>.

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 movilidad<sup>7</sup>. 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 inferiores<sup>65</sup>. 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 extremidades.

#### ¿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)<sup>69</sup>.

20 SÍNTOMAS SÍNTOMAS



#### 1.2.11.1 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 fisioterapia<sup>70</sup>. 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 motivación<sup>71-73</sup>. 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.

#### 1.2.12 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%<sup>74-76</sup> y a menudo es uno de los síntomas de presentación<sup>2</sup>. 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 vida<sup>7</sup>. 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 prolongada<sup>18</sup>.

Una revisión sistemática del dolor en la EM<sup>75</sup> 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 tratamiento<sup>77</sup>.

#### 1.2.12.1 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 facial<sup>78</sup>. 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.

### 1.2.12.2 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 considerable<sup>76</sup>.



## 1.2.13 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 EM<sup>7</sup>. El deterioro de la movilidad afecta a la actividad funcional, el empleo, la independencia y los componentes físicos y mentales de la calidad de vida<sup>7</sup>. 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 movilidad<sup>7</sup>. En otra encuesta, el 70% de los pacientes con EM con dificultad para caminar informó que era el mayor desafío asociado con la EM<sup>79</sup>. El temor de los pacientes a las <u>caídas</u> incrementará el aislamiento social.



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

Los problemas de la marcha pueden aparecen 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%<sup>7</sup>.

### 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 movimiento<sup>80</sup>. Esto a su vez puede aumentar el riesgo de caídas, lo que puede suponer un aumento adicional de los costes médicos.

### 1.2.14 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 síntomas<sup>81</sup>.

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 <u>síntomas</u> 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 incapacitantes<sup>82</sup>. La mitad de los pacientes con EM experimenta depresión en algún momento del curso de la enfermedad<sup>83</sup>. La prevalencia de la depresión mayor se ha estimado en un 26% en pacientes con edades comprendidas entre los 18–45<sup>82</sup>. 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 interferón) o puede ser una comorbilidad separada.



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

#### <u>Síntomas</u>

Algunos de los síntomas asociados con la depresión mayor también se relacionan con la EM. En consecuencia, es importante diferenciar entre el retraimiento social asociado con la depresión (debido a la pérdida de interés por las actividades sociales habituales) y la incapacidad para socializar en el modo habitual de cada persona debido a los síntomas o impedimentos de la EM. Si los cambios de humor persistentes y drásticos que caracterizan a la depresión mayor no están presentes, los síntomas se deben probablemente a la EM.



La depresión, que a menudo pasa desapercibida y no se trata, no se correlaciona con el nivel de discapacidad en la EM<sup>84,85</sup>. 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 depresión<sup>86</sup>. Además, se ha descubierto que la depresión es el indicador más importante de la disminución de la calidad de vida en los pacientes con EM<sup>87</sup>.

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 ansiedad<sup>88</sup>.

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.

### 1.3 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	<b>Aprendizaj</b>	e R	eflexiv	<b>/</b> O
	0.0	p			

	do en cuenta todos los síntomas señalados, ¿cuáles cree que son los sig gnificativos a tener en cuenta cuando se encuentra con sus pacientes?
_	o evaluará a los pacientes ante cualquier cambio que pudiesen experimen síntomas?
•	es la importancia de la comprensión de los diferentes síntomas que un te con EM podría experimentar en su función como enfermera especializ ?

SÍNTOMAS SÍNTOMAS



### 2 Tratamiento de los Síntomas de la EM

#### 2.1 Introducción



Las personas con EM experimentan un espectro de síntomas que pueden ser el resultado de una neurodegeneración pasada o una característica de la progresión de la enfermedad<sup>89</sup>.

Es importante resaltar que estos síntomas pueden no mejorar con el tratamiento con FAME solamente y para lograr un beneficio más inmediato en términos de manejo de los síntomas y calidad de vida se requiere una terapia individualizada para manejar los síntomas<sup>90</sup>. La mejora de los síntomas puede mantener la calidad de vida y la capacidad de los pacientes de realizar actividades diarias, así como la capacidad de conservar el empleo<sup>90,91</sup>.

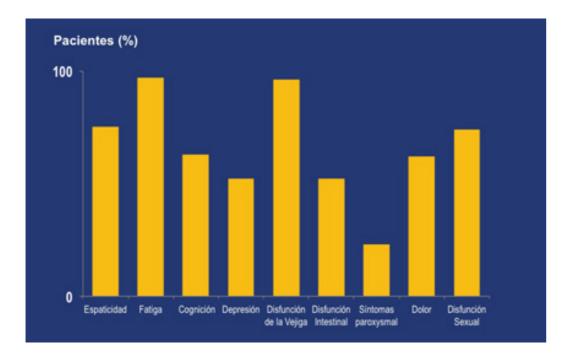


Figura 3 - Síntomas de la EM89

El manejo de los síntomas es una parte fundamental del cuidado de las personas con EM. El dejar síntomas sin tratar puede perjudicar de manera significativa la calidad de vida y la capacidad del paciente de continuar trabajando<sup>89,91</sup>. Además, los síntomas también pueden llevar al desarrollo de síntomas adicionales; por ejemplo, la fatiga probablemente disminuya el ejercicio, lo que a su vez puede generar espasticidad, estreñimiento y también depresión<sup>89</sup>. La disfunción de la vejiga, otro síntoma común en personas con EM, puede afectar los patrones de sueño que, a su vez, pueden afectar la cognición y agravar la depresión.

El romper el denominado "ciclo de síntomas" requiere de un enfoque individualizado que se centre en las necesidades del paciente y que puede incluir la terapia farmacológica y /o no farmacológica, y la comunicación efectiva con el paciente<sup>92</sup>. Por lo tanto, la enfermera especializada en EM es un miembro importante del equipo multidisciplinario (EMD) y puede ayudar a asegurarse de que las necesidades individuales de los pacientes se aborden de manera eficaz<sup>89</sup>.



La enfermera especializado en EM es un miembro importante del EMD y puede ayudar a asegurar que las necesidades individuales de los pacientes se aborden de manera efectiva.

A fin de proporcionar un apoyo óptimo y asesoramiento apropiado a las personas con síntomas relacionados con la EM, la enfermera especializada en EM debe conocer las posibles opciones de tratamiento y, para la terapia farmacológica, debe comprender los posibles beneficios de la terapia, conocer los regímenes de dosis comunes y los posibles efectos adversos que puede experimentar el paciente.

En las siguientes secciones se resumen algunas de las terapias comunes para los síntomas comunicados con más frecuencia y que experimentan los pacientes con EM. Las estrategias de cuidado asistencial también son importantes y esta sección debería volver a revisarse dentro del Módulo 5 (Cuidado y asistencia).

# 2.2 Capacidad para Caminar

#### 2.2.1 Antecedentes

La limitación en la capacidad para caminar es uno de los signos principales relacionados con la EM<sup>93</sup> y puede afectar a más de tres cuartas partes de los pacientes con EM<sup>93,94</sup>. La pérdida de la capacidad para caminar implica la necesidad del paciente de contar con asistencia para caminar o el uso de una silla de ruedas. Esto genera problemas para realizar tareas de la vida diaria y pérdida de la calidad de vida del paciente<sup>94-96</sup>. Además, el efecto en la familia o la persona a cargo del cuidado del paciente es significativo<sup>97</sup>.



La limitación en la capacidad para caminar es uno de los signos principalmente asociados con la EM.

#### 2.2.2 Manejo

El enfoque habitual para el manejo es la rehabilitación física y el reentreno, junto al manejo de toda espasticidad asociada<sup>94</sup>. El tratamiento de la espasticidad puede ayudar a caminar a través de la mejora del tono muscular, pero no tiene impacto en el trastorno de la marcha subyacente<sup>94</sup>. En las etapas avanzadas de la EM, es posible que las sillas de ruedas o motorizadas sean inevitables<sup>98</sup>.

28 SÍNTOMAS SÍNTOMAS



#### 2.2.3 Fampridina

Un tratamiento nuevo aprobado por la EMA para mejorar la capacidad para caminar en personas con EMRR y EMSP es la fampridina. En dos ensayos clínicos, entre un 35% y un 43% de los pacientes exhibieron respuesta positiva<sup>99,100</sup>. En estos pacientes, la velocidad para caminar aumentó aproximadamente un 25% (cerca de 15,5 cm/segundo) en una distancia de 25 pies (7,62 m). Este comprimido de liberación retardada se toma dos veces al día, cada 12 horas<sup>101</sup>.

La fampridina actúa mejorando la capacidad de las neuronas para transmitir la señal y, por lo tanto, actúa mejorando los déficit neurológicos asociados con la desmielinización 100,102,103.

La fampridina se elimina sin cambios a través de los riñones. En consecuencia, si bien no hay riesgo documentado de interacciones con fármacos metabolizados por el hígado, existe un riesgo de niveles elevados en pacientes con disfunción renal. La fampridina no debe utilizarse en pacientes con baja eliminación de creatinina <80 ml/min. Se sugiere evaluar la función renal en pacientes de edad avanzada antes de comenzar con la terapia<sup>101</sup>.

Si bien la fampridina suele ser bien tolerada, el mecanismo de acción de la fampridina puede provocar convulsiones. De hecho, se informaron convulsiones durante el uso de fampridina, en particular en los primeros estudios de dosis más altas (p. ej., 20 mg) y los ensayos clínicos no pudieron confirmar la magnitud del riesgo con la dosis de 10 mg dos veces al día<sup>99-102</sup>. Los pacientes con antecedentes de convulsiones no deben recibir fampridina<sup>102</sup>.

Los eventos adversos más comunes con fampridina son leves y se resuelven sin una gestión específica. Los eventos comunes informados incluyen mareos y trastornos del equilibrio, temblores, insomnio, ansiedad, fatiga, dolor de espalda y malestar gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento)<sup>99-102</sup>.

No hay informes de embarazo durante el uso de fampridina; no obstante, en los estudios en animales se han informado episodios adversos en el feto y se recomienda evitar su uso durante el embarazo<sup>101</sup>.

#### Mejorar la capacidad para caminar

Mensaje emergente del hipervínculo: La eficacia de fampridina se midió utilizando la prueba de "Marcha cronometrada de 25 pies" (T25FW). Se cronometró la velocidad de los pacientes para caminar 25 pies; un paciente respondedor se definió como un paciente con una velocidad de marcha más rápida por lo menos en tres de las cuatro visitas durante el tratamiento, en comparación con la velocidad máxima sin el fármaco<sup>99,100,102</sup>. Los resultados de los dos estudios de fase III fueron muy similares, la proporción de pacientes con respuesta aumentó con el uso de fampridina (34,8% frente a 8,3% y 42,9% frente a 9,3%, p<0,001 en ambos estudios). Los pacientes con respuesta aumentaron la velocidad para caminar en ambos estudios en aproximadamente un 25% o un aumento de aproximadamente 0,51 pies/segundo (cerca de 15,5 cm/segundo). También se utilizó la escala de marcha de 12 ítem de la EM (MSWS-12) para evaluar la respuesta del paciente y esta medida también mejoró en los pacientes tratados con fampridina, lo cual también se correlacionó con la presencia de respuesta según lo definido utilizando el criterio de valoración principal de T25FW.

#### **Fampridina**

Mensaje emergente del hipervínculo: La fampridina es un bloqueador del canal de potasio 102,103 que prolonga la duración del influjo de Na<sup>++</sup> en la célula y, en consecuencia, el potencial de acción de los nervios, lo que reduce la cantidad de corriente necesaria para transmitir una señal nerviosa. Asimismo, el flujo de calcio en las terminaciones nerviosas también aumenta, lo que puede mejorar la conducción de señales a los demás nervios o el músculo 102.

# 2.3 Espasticidad

#### 2.3.1 Antecedentes

Hasta tres cuartas partes de la población con EM experimentan espasticidad y el músculo afectado depende de la ubicación de las lesiones del EM<sup>89</sup>. La espasticidad está relacionada con un número de síntomas adicionales que incluyen dolor, disfunción intestinal y de la vejiga, y compromete de manera significativa la habilidad de las personas de continuar con las actividades de la vida diaria<sup>89,104</sup>. La espasticidad puede compensar la debilidad muscular en pacientes con EM y, por lo tanto, el tratamiento puede revelar la debilidad<sup>89</sup>.

#### 2.3.2 Manejo

En pacientes afectados por la espasticidad, la fisioterapia y el ejercicio cuidadosamente planificado pueden ser útiles. El ejercicio debe planificarse con cuidado en colaboración con los servicios de rehabilitación e incluir ejercicios de flexibilidad, aeróbicos y de relajación<sup>89,92,105</sup>.

La terapia farmacológica de primera línea usualmente es baclofén o tizanidina<sup>89,90</sup> (*Tabla 3*).

D SÍNTOMAS SÍNTOMAS



Agente	Dosis	Efectos adversos	Comentarios
Baclofén	Dosis Inicial: 5 mg oral 2 a 3 veces/día. Ajuste de la dosis: no más de cada 3 días  Dosis habitualmente efectiva: 20 mg 3 veces al día.  Dosis máxima: 100 mg, a menos que el paciente esté bajo estricta supervisión médica en el hospital 100. Pueden requerirse hasta 200 mg por día 1.	La mayoría ocurre durante el inicio del tratamiento: Sedación Somnolencia Náuseas  Menos comunes: Sequedad en la boca Mareo Cansancio Confusión  Poco frecuentes: Parestesias Depresión  También puede haber una disminución del umbral de convulsiones, en particular en pacientes epilépticos.  Es posible la exacerbación de trastornos psiquiátricos; los pacientes con afecciones psiquiátricas preexistentes deben ser tratados con precaución y mantenerse bajo estricta vigilancia 100	Tomar los comprimidos con leche o algún alimento ayuda a aliviar las náuseas.  Los efectos de baclofén en la presión sanguínea pueden aumentar con el uso simultáneo de una terapia antihipertensiva; por lo tanto, debe usarse con sumo cuidado en pacientes que reciben terapia para la hipertensión 100.
Tizanidina	3 a 4 veces/día <sup>1</sup> Dosis inicial: 1 mg o 2 mg antes de dormir (debido al riesgo de sedación); 3 o 4 veces al día  Ajuste de la dosis: no más de cada media semana según la respuesta.  Dosis máxima: 12 mg (dosis única) y no más de 32 mg/día <sup>1,101</sup> .	Sedación Hipotensión Mareo Cansancio Náuseas y molestias gastrointestinales (estreñimiento).  Poco frecuentes: alucinaciones y debilidad <sup>1,101</sup> .	Se debe advertir a los pacientes que el alcohol puede empeorar los efectos sedantes de la tizanidina.  Los efectos de la tizanidina en la presión sanguínea pueden aumentarse en pacientes que toman una terapia antihipertensiva y se recomienda precaución.  Debido al (poco probable) riesgo de disfunción hepática, se necesitan pruebas de función hepática antes y durante la terapia con dosis superiores a 12 mg por día 101.  Se debe tener cuidado al interrumpir la tizanidina, ya que se ha informado hipertensión de rebote 101.

Tabla 3 - Agentes de primera línea utilizados para la espasticidad

El baclofén y la tizanidina orales tienen efectos similares en la espasticidad<sup>89</sup>. En una revisión sistemática<sup>108</sup> los datos sobre baclofén se describieron como limitados; sin embargo, se informaron mejoras en la espasticidad en al menos algunos estudios<sup>108</sup>. También se halló evidencia de que el baclofén mejora el rango de movimiento y la frecuencia de los espasmos y, posiblemente, la marcha. Sin embargo, no hay evidencia de que el baclofén mejore la capacidad funcional. Si bien la evidencia sobre tizanidina se describió como más completa, la eficacia se describió como similar, con mejoras demostradas en la prueba del péndulo y la puntuación de la espasticidad, así como el tono, en algunos estudios. Nuevamente, al igual que el baclofén, no se detectó ningún efecto en la capacidad funcional<sup>108</sup>. En un análisis de estudios comparativos, no se observó ninguna diferencia entre la tizanidina y el baclofén<sup>108</sup>.

Para pacientes no ambulatorios que no responden al baclofén o tizanidina, el dantroleno puede tener efectos en la espasticidad; sin embargo, los datos son limitados<sup>89,108</sup>. Los efectos adversos frecuentes (debilidad y síntomas gastrointestinales) limitan el papel del dantroleno<sup>108</sup>, y el riesgo de anormalidades en la función hepática requiere del

monitoreo frecuente de la función hepática<sup>89</sup>. También puede utilizarse diazepam para la espasticidad, que si bien es igual de eficaz que el baclofén y la tizanidina, también está más frecuentemente asociado con efectos adversos, como sedación y debilidad<sup>108</sup>. Los pacientes a los que se les prescribe diazepam deben ser alertados sobre los efectos sedativos y se les debe recomendar que tomen su medicamento por la noche antes de dormir<sup>89</sup>.

El nabiximol es un extracto del cannabis que actúa en los receptores cannabinoides del cerebro y de la médula espinal. Está aprobado para la EM como una terapia complementaria en aquellas personas en las que la espasticidad y los espasmos no responden a los otros medicamentos disponibles<sup>109,110</sup>. Está disponible como espray bucal. Los efectos secundarios incluyen mareos, somnolencia y sensación de aturdimiento. Ocasionalmente, el uso de este espray puede producir dolor bucal, por lo que es importante cambiar regularmente el lugar de la boca en el que se aplica. La mitad de los pacientes con EM aproximadamente responden al nabiximol. Se puede saber si alguien responde al medicamento tras cuatro semanas de prueba del fármaco. La dosis se puede controlar variando el número de veces de pulsaciones de espray diarias utilizadas.

La terapia de combinación puede ayudar a minimizar las dosis de cada agente utilizado y, por lo tanto, la posible gravedad de los efectos adversos<sup>89</sup>. Sin embargo, los pacientes pueden requerir ayuda para planificar sus medicamentos ya que los fármacos se administran con diferentes horarios.

Los pacientes que pierden respuesta al medicamento oral o que no pueden tolerar la terapia, pueden obtener alivio del baclofén intratecal. La bomba de baclofén es una bomba programable y un catéter que se implantan quirúrgicamente y llevan el baclofén directamente al espacio intratecal donde el líquido fluye alrededor de la médula espinal. La mayoría de las personas informan que la bomba programable no es incómoda ni restrictiva, y que no interfiere con sus movimientos. Después de una inyección de prueba, puede usarse una bomba para una administración continua¹. El baclofén intratecal ha demostrado mejorar la rigidez y los espasmos, en particular la espasticidad bilateral de las piernas<sup>89,111</sup>.

La interrupción abrupta del baclofén intratecal ha provocado síntomas de abstinencia que incluyen fiebre alta, estado mental alterado, rebote e incremento de la espasticidad por encima de los niveles previos y rigidez muscular que, en raras ocasiones, ha progresado hasta rabdomiolisis, fallo multiorgánica y muerte. Los pacientes y cuidadores deben conocer la importancia de mantener bien programadas las visitas de relleno de la bomba y ser educados sobre los síntomas iniciales por abstinencia de baclofén. Se debe prestar especial atención a los pacientes en riesgo (p. ej., lesiones de la médula espinal a la altura D-6 o más arriba, dificultades en la comunicación, antecedentes de síntomas de abstinencia de baclofén oral o intratecal).

La toxina botulínica se ha utilizado al margen de indicación para el tratamiento de la espasticidad en personas con EM durante años, sobre la base de estudios que demostraron eficacia en pacientes después de un ictus<sup>90</sup>. En algunos mercados, determinadas formulaciones pueden estar aprobadas para la espasticidad o incluso específicamente para la espasticidad relacionada con la EM<sup>90</sup>. El tratamiento con toxina botulínica generalmente se considera como terapia de rescate después de que haya fallado la terapia de primera línea. Los efectos adversos comunicados incluyen dificultad para tragar, hablar o respirar, y fatiga y debilidad; esta última representa una preocupación especial en las personas con EM<sup>90</sup>.



# 2.4 Fatiga

#### 2.4.1 Antecedentes

La fatiga es un síntoma comunicado por la mayoría de los pacientes con EM<sup>89,92</sup> y que perjudica de manera significativa la calidad de vida, así como la capacidad de continuar trabajando<sup>111</sup>. Hasta un tercio de las personas con EM pueden identificar la fatiga como su síntoma más discapacitante, que puede llevar al inicio o empeoramiento de otros síntomas incluidos la depresión, la pérdida de la función cognitiva y, a través de un efecto en el ejercicio, la debilidad muscular<sup>92</sup>.



Hasta un tercio de las personas con EM pueden identificar la fatiga como su síntoma más discapacitante, que puede llevar al inicio o empeoramiento de otros síntomas incluidos la depresión, la pérdida de la función cognitiva y, a través de un efecto en el ejercicio, la debilidad muscular.

## 2.4.2 Manejo

La terapia no farmacológica de la fatiga puede incluir chalecos refrigerantes o bebidas frescas para reducir la temperatura elevada del cuerpo. Además, el ejercicio aeróbico y la terapia ocupacional pueden ayudar a los pacientes con fatiga (Figura 4).



Figura 4 - El manejo de la fatiga89

La terapia farmacológica para aliviar la fatiga se realiza con estimulantes del SNC como el metilfenidato, el modafinil, la amantadina y, si bien no está disponible en muchos mercados, la dextroanfetamina<sup>89</sup> (*Tabla 4*).

Agente	Dosis Efectos adversos		Comentarios
Amantadina	100 mg dos veces al día  Si se desarrolla tolerancia, se puede aplicar un descanso del medicamento de 2 a 3 semanas para prolongar los beneficios terapéuticos <sup>1</sup> .	En general se tolera bien (<10% de los pacientes interrumpe la terapia en estudios clínicos)  Generalmente leves: Sueños vívidos Náuseas Hiperactividad Ansiedad Insomnio Estreñimiento Erupción cutánea  Mucho menos comunes: Alucinaciones 106	Terapia de primera línea habitual
Modafinii	100 a 200 mg/día (habitualmente, la segunda dosis se toma antes de las 2 p. m. para evitar el insomnio)	Generalmente se tolera bien.  Más comunes: Náuseas Estreñimiento Nerviosismo Agitación Pérdida del apetito <sup>1</sup> .  El insomnio es un efecto adverso posible pero no se informó en los ensayos de EM <sup>106</sup> Los efectos adversos poco comunes, pero graves, incluyen erupciones cutáneas, efectos adversos psiquiátricos e hipertensión <sup>106</sup>	

Tabla 4 – Terapia farmacológica para la fatiga

Ninguno de estos agentes está aprobado para el manejo de la fatiga en personas con EM<sup>89,112</sup>; por ejemplo, el metilfenidato está indicado para el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), el modafinil para la somnolencia excesiva en pacientes con narcolepsia y la amantadina para la profilaxis y el tratamiento de síntomas de la gripe.

La amantadina es comúnmente considerada como la terapia de primera línea para la fatiga<sup>112,113</sup>. Cuatro ensayos clínicos a corto plazo sobre amantadina han comunicado mejoras en la fatiga y la preferencia de los pacientes por la amantadina sobre el placebo<sup>112,113</sup>. En general, entre el 20% y el 40% de los pacientes con EM con fatiga de leve a moderada muestran reducción a corto plazo de la fatiga con amantadina<sup>89,90,114</sup>.

El modafinil demostró mejorar la fatiga fundamentalmente en tres ensayos<sup>115-117</sup>. Sin embargo, otros dos estudios no pudieron hallar beneficios en comparación con el placebo<sup>118,119</sup>. La agencia reguladora europea (EMA) ha indicado que la relación riesgo-beneficio del modafinil es positiva solo para la narcolepsia<sup>112</sup>.



# 2.5 Disfunción de la Vejiga

#### 2.5.1 Antecedentes

Muchas personas con EM padecen disfunción de la vejiga<sup>89,120</sup>. Las lesiones de la EM llevan a la inestabilidad del detrusor y a problemas de esfínter, que pueden producir síntomas de vejiga hiperactiva (VH) (frecuencia urinaria, incontinencia) o retención urinaria<sup>89,121</sup>; la inestabilidad del detrusor y la hiperactividad la vejiga es la afección más común, comunicada en aproximadamente un 60% de pacientes con EM<sup>121</sup>.

#### 2.5.2 Evaluación: Papel de la Enfermera Especializada en EM

Los pacientes pueden ser reacios a comunicar la existencia de incontinencia y otros problemas de la vejiga, y es importante que la enfermera especializada en EM esté preparada para sacar este tema a sus pacientes. Preguntas simples pueden ayudar a los pacientes a hablar de sus síntomas en un entorno abierto y de confianza<sup>122</sup>.



Los pacientes pueden ser reacios a comunicar la existencia de incontinencia y otros problemas de la vejiga, y es importante que la enfermera especializada en EM esté preparado para sacar este tema a sus pacientes.

#### 2.5.3 Manejo

Si bien la terapia conductual y el entrenamiento de la vejiga (p. ej., <u>ejercicios de Kegel</u>) pueden ser útiles en pacientes con VH, la mayoría puede necesitar terapia farmacológica. El pilar fundamental de la terapia farmacológica son los agentes anticolinérgicos como: oxibutinina, tolterodina, solifenacina, trospio o los antidepresivos tricíclicos<sup>89,123</sup>. Si bien existe amplia evidencia sobre estos fármacos para tratar la VH, hay menos información sobre su uso en personas con EM<sup>117</sup>. Una revisión sistemática identificó solo cinco ensayos, de los cuales un solo estudio de oxibutinina comunicó efectos significativos sobre la frecuencia<sup>123</sup>.

La terapia con anticolinérgicos está asociada con efectos secundarios comunes como sequedad en la boca, visión borrosa y estreñimiento<sup>89</sup>, y existe cierta evidencia de que los agentes más nuevos (p. ej., tolterodina, fesoterodina, darifenacina, trospio y solifenacina) se

#### Ejercicios de Kegel

Mensaje emergente del hipervínculo: Los ejercicios de Kegel pueden ser útiles tanto a hombres como mujeres con problemas de pérdidas de orina o control intestinal. El objetivo de los ejercicios de Kegel es mejorar el tono muscular fortaleciendo los músculos pubocoxígeos del suelo pélvico. Los ejercicios de Kegel se pueden realizar en cualquier momento y en cualquier lugar. La mayoría de las personas prefieren realizar estos ejercicios acostados o sentados en una silla. Después de entre 4 y 6 semanas, la mayoría de las personas nota cierta mejoría, pero pueden pasar hasta tres meses hasta que aparezcan los beneficios clínicos. Instrucciones para los ejercicios de Kegel<sup>122</sup>:

- Presione o contraiga el músculo pélvico como si estuviera intentando detener el flujo de orina.
- Mantenga la contracción durante varios segundos.
- Relaje y repita.
- Realice al menos 3 series de 10 contracciones todos los días.

asocian con menos frecuencia a los síntomas molestos de los anticolinérgicos y permiten el ajuste de la dosis para lograr un equilibrio aceptable entre la eficacia y la tolerabilidad<sup>122,124</sup>. Además, los agentes antimuscarínicos anteriores están asociados a alteraciones cognitivas; esto ocurre con menos frecuencia con los agentes más nuevos, en particular con el trospio.

Para aquellos que no responden a la terapia de primera línea o desarrollan infecciones urinarias recurrentes, es posible que sea necesaria la derivación a un urólogo<sup>89</sup>. Las estrategias de tratamiento que pueden considerarse en pacientes que no responden a la terapia con anticolinérgicos pueden incluir la <u>"estimulación transcutánea del nervio tibial posterior" (PTNS/TPTNS)</u>, que puede ser utilizada por los urólogos para proporcionar control a largo plazo de la VH sin los efectos adversos de la terapia con anticolinérgicos<sup>125</sup>. En un estudio sobre PTNS en 70 pacientes con EM, las sesiones diarias de TPTNS a lo largo de 3 meses produjeron una mejora clínica en más del 80% de los pacientes<sup>126</sup>.

Para pacientes con VH refactaria, <u>la toxina botulínica</u> se está utilizando cada vez más para proporcionar alivio<sup>127</sup>, también en personas con EM<sup>128-130</sup>. En un estudio con personas con EM, tres cuartas partes de los tratados comunicaron una mejoría clínica, y la mitad de los pacientes comunicaron un "éxito completo" (continencia total). La falta de respuesta fue más probable en personas con EM avanzada<sup>130</sup>. En este estudio, no se comunicaron complicaciones de la terapia, pero las posibles complicaciones pueden incluir dolor, infecciones urinarias y hematuria<sup>129,130</sup>.

La incontinencia y la frecuencia urinaria nocturnas son dos de los peores problemas asociados con los problemas urinarios. Para la mayoría de los personas con EM, los síntomas mejoran significativamente al tomar un antimuscarínico oral antes de acostarse. En ocasiones, los problemas persisten y la desmopresina puede resultar eficaz, ya que reduce la cantidad de orina producida durante la noche por los riñones (cuando están en su fase más productiva). El efecto dura entre 3 y 6 horas, y es segura cuando se toma exactamente según las instrucciones. La desmopresina se utiliza habitualmente como espray. Se puede usar durante el día, pero es fundamental que el paciente sea consciente de los posibles peligros de retener demasiada agua si se utiliza más de una vez al día. No debe prescribirse a personas de más de 65 años.

Es posible que los pacientes que sufren de retención deban aprender a realizarse ellos mismos un cateterismo y existe evidencia de que los antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos pueden proporcionar algunos beneficios<sup>89,120</sup>.

#### "Estimulación transcutánea del nervio tibial posterior" (PTNS/TPTNS)

Mensaje emergente del hipervínculo: La estimulación percutánea del nervio tibial posterior (PTNS) para la vejiga hiperactiva implica la inserción de una aguja fina en un nervio ubicado por encima del tobillo. Una corriente eléctrica mínima atraviesa la aguja y se transmite a los nervios que controlan la función de la vejiga.

#### La toxina botulínica

Mensaje emergente del hipervínculo: Para el tratamiento de la VH, la toxina botulínica se diluye en una solución salina y se inyecta durante la cistoscopía en cantidades pequeñas en el músculo detrusor, evitando el trígono. Se suministra analgesia, p. ej., a través de un anestésico inhalado como óxido nitroso, y se les debe enseñar a los pacientes la autocateterización, ya que puede producirse un aumento en el volumen post-miccional.



## 2.6 Disfunción Intestinal

#### 2.6.1 Antecedentes

Los síntomas intestinales incluyen estreñimiento, urgencia e incontinencia intestinal. Las heces blandas que no se originan debido a algún tipo de infección o a la medicación son, normalmente, el resultado de una obstrucción o tapón intestinal, en el que las heces blandas de la parte superior del intestino pasan alrededor de la obstrucción. El estreñimiento es el síntoma intestinal más habitual y se define como los movimientos intestinales poco frecuentes, incompletos o dificultosos.

# 2.6.2 Evaluación: Papel de la Enfermera Especializada en EM

El manejo de la disfunción comienza con la evaluación de un profesional sanitario con experiencia y continúa con la colaboración con el individuo para desarrollar un enfoque que responda a sus necesidades concretas. Los factores que pueden contribuir al estreñimiento incluyen la escasa movilidad, la restricción voluntaria de los fluidos para minimizar la incontinencia urinaria, los medicamentos anticolinérgicos utilizados para los síntomas vesicales concomitantes y los malos hábitos alimenticios. La incontinencia fecal puede surgir como resultado de una reducción de la sensación rectal y perineal, una baja capacidad de cierre de los músculos del esfínter, un fecaloma que produce sobrecarga y sobreflujo rectales, o cualquier combinación de estos factores.

#### 2.6.3 Manejo

Si bien las recomendaciones generales para el manejo de la disfunción intestinal en la EM incluyen mantener una alimentación rica en fibra, alta ingesta de líquido, rutina intestinal regular y uso de enemas o laxantes, la evidencia para respaldar la eficacia de estas recomendaciones es escasa<sup>131</sup>. El tratamiento farmacológico a largo plazo para prevenir la disfunción intestinal no se recomienda y puede causar habituación. Sin embargo, no siempre es posible evitar el tratamiento farmacológico<sup>132</sup>.

La estimulación del nervio sacro se ha utilizado como tratamiento para la incontinencia fecal<sup>133</sup>. Este procedimiento no se ha estudiado de manera sistemática para la EM, pero puede beneficiar de manera significativa a algunos pacientes.

#### 2.7 Disfunción Sexual

#### 2.7.1 Antecedentes

La función sexual normal comprende un conjunto complejo de factores físicos y psicológicos que pueden verse fácilmente alterados en una enfermedad crónica como la EM. Los problemas sexuales no solo pueden resultar angustiosos, sino que pueden tener un gran impacto en la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus parejas<sup>134</sup>. El problema sexual más prevalente entre los hombres con EM es la disfunción eréctil (DE), que se estima que afecta hasta a un 70% de los pacientes<sup>135,136</sup>.

### 2.7.2 Evaluación: Papel de la Enfermera Especializada en EM

La enfermera especializado en EM debe afrontar este tema con tacto y favorecer el diálogo acerca de las cuestiones sexuales y las relaciones personales. La enfermera debe proporcionar información sobre los servicios de apoyo y ayuda psicológica disponibles a nivel local. Es necesario ofrecer a la pareja la oportunidad de visitar a un especialista en problemas sexuales para recibir recomendaciones acerca de los lubricantes y la utilización de dispositivos de ayuda sexual, y para obtener información general con respecto a las relaciones sexuales<sup>137</sup>.

# 4.8.3 Manejo

Los tratamientos para la disfunción sexual en pacientes con EM de ambos géneros son, fundamentalmente, los mismos que para la población general y dependen en gran parte de la etiología del problema. Los inhibidores orales de la fosfodiesterasa 5 (PDE5) pueden recetarse a pacientes con DE y hay evidencias que sugieren que el sildenafil puede ser eficaz en ambos géneros en dosis de hasta 100 mg, aunque los datos son más claros en los hombres<sup>138</sup>. El tadalafil tiene la ventaja de que es eficaz durante hasta 36 horas, lo que implica la reducción de la planificación y de la presión de tener que programar un encuentro sexual. En un estudio italiano, el 78% de los hombres con EM respondió a las dosis de 10-20 mg de tadalafil, con mejoras estadísticamente significativas en la función eréctil y en las puntuaciones de satisfacción sexual<sup>139</sup>.

Existe una variedad de lubricantes tópicos, geles y cremas para evitar la sequedad vaginal, y la terapia con andrógenos, con compuestos como la metiltestosterona o la dehidroepiandrosterona, puede contribuir a aumentar la libido, especialmente en mujeres con bajas concentraciones de andrógenos<sup>140</sup>. No obstante, no se recomienda la utilización a largo plazo de estos compuestos debido a su perfil de efectos secundarios.

38 SÍNTOMAS SÍNTOMAS



# 2.8 Depresión

#### 2.8.1 Antecedentes

Más de la mitad de los pacientes con EM pueden experimentar depresión en algún momento de sus vidas<sup>89</sup>. La depresión puede estar relacionada con procesos subyacentes de la enfermedad, el desafío de vivir con EM, la terapia con FAME o una combinación de estos factores<sup>89</sup>.

#### 2.8.2 Evaluación: Papel de la Enfermera Especializada en EM

Las personas con EM deben ser evaluadas para detectar una posible depresión durante las visitas clínicas de rutina y se les debe pedir que informen sobre los síntomas a su enfermera especializada en EM o a su médico general<sup>89</sup>. Hay herramientas y escalas disponibles para detectar la depresión y evaluar la gravedad y necesidad de terapia.



Las personas con EM deben ser evaluadas para detectar una posible depresión durante las visitas clínicas de rutina y se les debe pedir que informen sobre los síntomas a su enfermera especializada en EM o a su médico.

#### 2.8.3 Manejo

La terapia farmacológica para la depresión debe iniciarse cuando esté indicada, comúnmente con un antidepresivo SSRI o tricíclico.

Los efectos adversos con la terapia con SSRI incluyen disminución del apetito, somnolencia o perturbaciones del sueño, mareos y temblores, náuseas, sequedad de boca, estreñimiento, diarrea, astenia, aumento del peso corporal y disfunción sexual. En raras ocasiones, un síndrome del tipo neuroléptico maligno puede ocurrir cuando se inicia la terapia con un SSRI. Los síntomas incluyen hipertermia y rigidez, mioclonus y confusión.

Los antidepresivos tricíclicos están asociados con los efectos secundarios de los anticolinérgicos, como sequedad de boca, pupilas dilatadas, hiperpirexia, retención urinaria y estreñimiento. Otros efectos adversos pueden incluir mareos, debilidad y ansiedad o insomnio.

# 2.9 Cognición

#### 2.9.1 Antecedentes

Aproximadamente entre un 45% y un 65% de los pacientes con EM presentan cierto grado de deterioro cognitivo<sup>143</sup>. El deterioro puede comenzar en etapas tempranas de la enfermedad y la cognición continúa deteriorándose con el avance de la EM<sup>144</sup>. Los síntomas principales de estos déficit incluyen problemas de concentración, fatiga y agotamiento mental, dificultades de aprendizaje y descuidos.

#### 2.9.2 Manejo

No hay ningún medicamento aprobado para el tratamiento de los déficit cognitivos en la EM. Se ha comunicado que el uso sin indicación del donepezilo en 69 personas con EM se ha asociado a efectos positivos, pero esto no se pudo confirmar en un estudio más amplio<sup>145</sup>. Un estudio realizado con memantina se interrumpió de manera anticipada debido a la evidencia de empeoramiento relacionado con el tratamiento de los síntomas neurológicos<sup>146</sup>. Hasta ahora, la rivastigmina no ha demostrado tener efectos significativos en los problemas cognitivos de los pacientes con EM en pequeños estudios, pero actualmente está siendo investigada en un estudio multicéntrico más amplio con 200 pacientes<sup>147</sup>.



# **2.10 Dolor**

#### 2.10.1 Antecedentes

El dolor es experimentado por más personas con EM de lo que se suele estimar<sup>89</sup>. Las estimaciones más recientes sugieren que alrededor de la mitad de los pacientes sufren una variedad de síntomas<sup>148</sup> (*Table 5*).

Tipo	Ejemplos y frecuencia	Manejo farmacológico
	Dolor paroxístico	Antiepilépticos
Amuda	Neuralgia del trigémino (1,9 a 3%)	Antiepilépticos o antiespásticos
Agudo	Fenómeno de Lhermitte (>25%)	Procedimientos quirúrgicos
	Espasmos distónicos (10 a 20%)	
	Dolor en las lumbares	Antiepilépticos
Crónico	Dolor disestésico en las extremidades	Fármacos antiinflamatorios no esteroidales
Cronico	Espasmos, calambres (común)	Narcóticos opioides
	Síndrome de dolor regional complejo (poco común)	Bloqueadores nerviosos, antidepresivos tricíclicos

Tabla 5 – Síndromes de dolor en la esclerosis múltiple89

El dolor agudo puede empeorar o volverse más frecuente a medida que avanza la EM. El dolor paroxístico puede ocurrir en cualquier sitio dependiendo del nervio afectado. La <u>neuralgia del trigémino</u> puede ocurrir en hasta un 3% de los pacientes<sup>89</sup>.

# 2.10.2 Manejo

Muchas terapias utilizadas para el dolor en personas con EM se basan más en la experiencia clínica que en la evidencia de ensayos clínicos a gran escala<sup>148</sup> y se utilizan una serie de agentes (*Tabla 6*).

#### Neuralgia del trigémino

Mensaje emergente del hipervínculo: La neuralgia del trigémino se caracteriza por una sensación facial similar a la "descarga eléctrica" que dura desde unos segundos hasta un minuto, pero se experimenta varias veces durante el día. Es consecuencia de una señal nerviosa anormal en el nervio trigémino, que es un nervio involucrado en la sensación del rostro.

Agente	Usos comunes en esclerosis múltiple*	Efectos adversos comunes	
	Antiepliépticos		
Carbamazepina	Neuralgia del trigémino Signo de Lhermitte Dolor paroxístico <sup>‡</sup>	Sabor alterado Ataxia Depresión de la médula ósea Estreñimiento Diplopía Mareo Disartria Malestar gastrointestinal Hiponatremia Disminución del nivel de conciencia Sedación	
Lamotrigina	Neuralgia del trigémino	Ataxia Visión borrosa Diplopía Mareo Cefalea Insomnio Irritabilidad	
Pregabalina	Dolor neuropático central Dolor paroxístico Neuralgia del trigémino	Visión borrosa y pérdida de agudeza visual Mareo Vértigo Somnolencia/fatiga Cambios de humor Ataxia/temblor Malestar gastrointestinal <sup>149</sup>	
Gabapentina	Dolor neuropático central Signo de Lhermitte Dolor paroxístico Neuralgia del trigémino	Ataxia Diplopía Fatiga Malestar gastrointestinal Nistagmo Sedación Temblor	
Clonazepam	Dolor paroxístico	Ataxia Mareo Letargia > Sedación	
	Antidepresivos tricíclicos	:	
Amitriptilina	Dolor neuropático central	Visión borrosa Estreñimiento Somnolencia Sequedad en la boca Sedación Retención urinaria	
Relajante muscular			
Baclofén	Espasmos tónicos dolorosos Neuralgia del trigémino	Mareo Fatiga Malestar gastrointestinal Convulsiones Somnolencia transitoria Debilidad	
* Algunos medicamentos pueden no estar disponibles en todos los países; no está necesariamente basado en estudios publicados.  ‡ El dolor paroxístico se refiere a un dolor breve, frecuente y estereotipado con un comienzo repentino (es decir, signo de Lhermitte o dolor pélvico paroxístico)			

Tabla 6 – Medicamentos utilizados habitualmente en el tratamiento de los síndromes de dolor en la EM148



Para el dolor paroxístico agudo, los antiepilépticos representan la terapia de primera línea; los ejemplos de estos fármacos incluyen carbamazepina, gabapentina, pregabalina, levetiracetam o lamotrigina<sup>150</sup>.

La carbamazepina puede causar leucopenia, trombocitopenia y, en raras ocasiones, agranulocitosis y anemia. Por lo tanto, se recomienda realizar un hemograma antes del tratamiento<sup>151</sup>. Se debe recomendar a los pacientes que informen a su médico cualquier signo o síntoma que sugiera infección (p. ej., fiebre, dolor de garganta) o hematomas o reacciones cutáneas<sup>149</sup>. Debido al riesgo de anormalidades en la función hepática, también se suele evaluar la función hepática antes de la terapia y periódicamente durante ésta<sup>151</sup>. Los pacientes tratados con carbamazepina pueden sufrir más efectos adversos que aquellos tratados con gabapentina o lamotrigina, y la discontinuación puede ser más frecuente<sup>148</sup>.

La pregabalina es una terapia aprobada para el dolor neuropático periférico y central. La dosis habitual es de 150 mg por día administrada en dos o tres dosis que puede aumentarse a 300 mg por día después de 3 a 7 días y, de ser necesario, a una dosis máxima de 600 mg por día después de un intervalo adicional de 7 días. Los efectos adversos con pregabalina son similares a los de la gabapentina y, para las personas con EM que reciben pregabalina, es importante considerar si la aparición de síntomas visuales es un efecto adverso de la terapia o si son secundarios a la EM. Las dosis más altas de gabapentina que se utilizan para el dolor neuropático pueden derivar en efectos adversos más frecuentes o graves que con pregabalina, si bien no se realizaron estudios comparativos en personas con EM.

El tratamiento del dolor neuropático en personas con EM es altamente individualizado<sup>89</sup>. Para el dolor paroxístico es posible que se necesite una terapia de combinación, mientras que el dolor del trigémino puede tratarse con antiepilépticos o antiespásticos, como baclofén o misoprostol<sup>89,150,154</sup>. Estudios pequeños de las opciones de tratamiento de la neuralgia del trigémino sugieren que la mayoría de los pacientes pueden obtener beneficios con la terapia (carbamazepina, gabapentina, lamotrigina)<sup>148</sup>. También pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos para el dolor neuropático, aunque los efectos adversos pueden ser muy variados y significativos (véase la sección Depresión)<sup>155</sup>. Para las personas que no responden a la terapia farmacológica, pueden considerarse procedimientos quirúrgicos o de descompresión microvascular<sup>148</sup>.

En general, se ha sugerido que alrededor del 50% de los pacientes pueden responder a la terapia de primera línea con antiepilépticos para los síndromes de dolor neuropático en la EM; sin embargo, la respuesta varía notablemente entre pacientes y requiere de una revisión y evaluación continuas<sup>148</sup>.

#### Levetiracetam o lamotrigina

Mensaje emergente del hipervínculo: Otros agentes utilizados (aunque no están aprobados para el dolor neuropático) también tienen perfiles de efectos adversos característicos. El levetiracetam está asociado con nasofaringitis, somnolencia, cefalea, fatiga y mareos. Además, pueden presentarse anorexia, cambios en el estado de ánimo (depresión, ansiedad, insomnio e irritabilidad) temblor, efectos gastrointestinales y convulsiones<sup>152</sup>. Sin embargo, normalmente no se requieren análisis de sangre o pruebas de la función hepática antes o durante el tratamiento. Asimismo, la lamotrigina puede estar asociada con agresión o irritabilidad, cefalea, mareos, cansancio y fatiga, erupciones cutáneas y malestar gastrointestinal<sup>153</sup>.



Alrededor del 50% de los pacientes puede responder a la terapia de primera línea con antiepilépticos para los síndromes de dolor neuropático en la EM.

El signo de Lhermitte es una sensación de "descarga eléctrica", como un hormigueo en todo el cuerpo, que a menudo desciende por la columna vertebral cuando el paciente baja la cabeza<sup>89</sup>. Puede ocurrir en un cuarto a un tercio de los pacientes con EM y, si resulta muy molesto, puede tratarse con cirugía<sup>89</sup>.

El dolor neuropático crónico también es común en personas con EM y, al igual que para el dolor neuropático agudo, los antiepilépticos son la terapia de primera línea habitual, con antiinflamatorios no esteroidales (AINE), antidepresivos tricíclicos o bloqueadores nerviosos<sup>89,150</sup>. Los espasmos distónicos pueden causar tanto dolor agudo como crónico y pueden aliviarse con antiespásticos (véase la sección Espasticidad).

Según la práctica clínica local, los pacientes con dolor crónico pueden asistir a una clínica de tratamiento del dolor especializada para su evaluación y manejo. Las clínicas para el tratamiento del dolor varían en cuanto al tratamiento o las terapias ofrecidas, y no todos los centros tienen una clínica del dolor específica.

# 2.11 El Papel de la Medicina Complementaria y Alternativa

La medicina complementaria y alternativa hace referencia a las formas de tratamiento que no son ampliamente utilizadas por los profesionales de la salud ortodoxos. Complementaria hace referencia a los tratamientos que se utilizan junto con la medicina ortodoxa. Alternativa hace referencia a los tratamientos que se utilizan en lugar de los enfoques más convencionales.

Entre un tercio y dos tercios de las personas con EM utilizarán tratamientos de medicina complementaria y alternativa, por lo general a la par de la terapia convencional<sup>156</sup>. Muchos de los que usan tratamientos de medicina complementaria y alternativa dicen obtener beneficios de estas terapias, las cuales incluyen dieta, ácidos grasos omega-3 y antioxidantes<sup>156</sup>.

Existen unos pocos ensayos sobre estos agentes; sin embargo, la mayoría parecen ser seguros y no interferir con la terapia convencional (*Tabla 7*)<sup>156</sup>. No obstante, se debe recomendar a los pacientes que informen el uso de terapias complementarias a su enfermera especializada en EM o médico, para asegurarse de que reciban el asesoramiento adecuado.



Entre un tercio y dos tercios de las personas con EM utilizarán tratamientos de medicina complementaria y alternativa. Se debe recomendar a los pacientes que informen el uso de estos tratamientos a su enfermera especializada en EM o médico.



Agente	Origen	Comentarios
Ácidos grasos Omega-3	Ácido graso esencial que debe obtenerse mediante la dieta (p. ej., lino, soja, pescado y aceltes de pescados como caballa y salmón).	Un ensayo clínico sugirió una tendencia a la reducción de las puntuaciones de la escala ampliada del estado de discapacidad (EDSS); sin embargo, hubo limitaciones en el estudio.  Aparentemente es seguro y solo se ha informado indigestión leve y malestar gastrointestinal.
Ácido Ilpólco	Antioxidante y suplemento dietético.	Se demostró en un pequeño estudio que mejora los marcadores de inflamación en personas con EM. Los efectos gastrointestinales leves y cefalea son los efectos adversos más comunes.
Ginko bilboa	Hierba medicinal tradicional china.	Si bien es controvertido el efecto beneficioso sugerido en la cognición, existe evidencia limitada de que tiene un efecto en personas con EM. Es bien tolerado.
Ginseng	Hierba medicinal tradicional china.	Se sugiere para disminuir la fatiga, aunque no se han comprobado los efectos en los pacientes con EM. Las dosis altas pueden causar efectos adversos (hipertensión, nerviosismo, irritabilidad e insomnio).
Té verde	Se sugiere que tiene efectos inmunomoduladores.	Evidencia limitada, si es que la hay en pacientes con EM, pero se han iniciado estudios. En general es bien tolerado, aunque en dosis altas utilizadas en estudios sobre el cáncer causaron disfunción hepática.
Vitamina D	Vitamina producida en la piel mediante la exposición a la luz UV. Niveles bajos (de ingesta y en suero) están asociados con una mayor prevalencia de EM en estudios epidemiológicos.	Hay estudios clínicos en progreso para evaluar el efecto en pacientes con EM.
Cannabis	Puede mejorar el dolor y la espasticidad. El ingrediente activo, THC, puede estar disponible como sustancia controlada en algunos países (p. ej., para mejorar el apetito en pacientes con SIDA y como antiemético en pacientes con cáncer).	Se estudió en varios ensayos aleatorizados sobre la espasticidad relacionada con la EM. La terapia en general fue bien tolerada y mejoró la valoración de espasticidad por los propios pacientes; sin embargo, las medidas objetivas no mejoraron.
Hierba de San Juan	Se cree que tiene actividad antidepresiva y un metanálisis informó superioridad respecto al placebo y equivalencia con los antidepresivos convencionales <sup>157</sup>	Por lo general, es bien tolerada, pero puede causar fotosensibilidad e interactuar con otros medicamentos a través del citocromo P450.
Dieta	Existen muchas "dietas para la EM", que sugieren un consumo de alimentos bajos en grasa y un alto consumo de pescado.	La evidencia es limitada y es importante asegurarse de que las dietas sugeridas no perjudiquen el estado nutricional general.

Tabla 7 – Medicinas complementarias y alternativas comunes 156

# 2.12 Resumen



- Además de los FAME, las personas con EM pueden requerir terapia para mejorar los síntomas de la EM comunes y molestos.
- Si no se tratan, estos síntomas empeoran la calidad de vida y tienen un impacto significativo en la capacidad de mantener las actividades de la vida cotidiana.
- Las opciones de tratamiento para el manejo de los síntomas en la EM a menudo están basadas en la experiencia clínica más que en ensayos clínicos extensos.
- Es posible que se deba solicitar asesoramiento a otros especialistas para casos complejos; por ejemplo, un urólogo para los problemas de la vejiga.

Síntomas	Tratamiento	Consideraciones del cuidado de enfermería
Fatiga	<ul> <li>Estimulantes del SNC (pemolina, modafinil)</li> <li>Amantadina</li> <li>Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), como la fluoxetina</li> </ul>	<ul> <li>Puede aparecer agitación o trastorno del sueño</li> <li>Ayudar a los pacientes con el programa de dosis, aumentar las dosis</li> </ul>
Disfunción vesical	Anticolinérgicos (como la oxibutinina)     Antimuscarínicos (como la tolterodina)     Bioqueadores alfa (como la terazosina)	Determinar si existe infección en las vías urinarias Supervisar la retención Supervisar el equilibrio de fluidos Seguir el patrón de eliminación general y considerar la contribución de otros medicamentos Proporcionar estrategias para evitar efectos secundarios como la sequedad bucal
Disfunción intestinal	Estrefimiento  Ablandadores de heces  Agentes formadores de masa  Microenemas Estimulantes Supositorios  Urgencia o diarrea  Agentes formadores de masa  Anticolinérgicos Antimuscarínicos	Proporcionar regímenes de entrenamiento del intestino. Muchos de los medicamentos no deben utilizarse a largo plazo Considerar los efectos beneficiosos de sus medicamentos, como esteroides o antibióticos Considerar los aspectos del estilo de vida Fomentar el ejercicio Proporcionar asesoramiento acerca de la dieta
Dolor	<ul> <li>Anticonvulsivos (fenitoína, carbamazepina, gabapentina, lamotrigina)</li> <li>Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina)</li> <li>Duloxetina hidrocloruro</li> </ul>	Prestar atención a la sedación Empezar con dosis bajas y aumentarlas Supervisar los resultados; modificar el tratamiento según sea necesario; las medidas de apoyo pueden ayudar
Espasticidad	Antagonistas GABA (baclofén intratecal u oral)     Agonistas alfa (tizanidina)     Anticonvulsivos (diazepam, clonazepam, gabapentina)     Toxina botulínica	Programar las dosis para mantener los níveles terapéuticos en sangre Aumentar las dosis (especialmente con el baclofén) Prestar atención a los síntomas cognitivos o de sedación; puede ser necesario cambiar las dosis o la medicación La combinación de tratamientos puede ser beneficiosa El baclofén intratecal requiere la implantación quirúrgica de una bomba programable
Depresión	ISRS e IRSN (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, duloxetina hidrocloruro)     Antidepresivos triciclicos (amitriptilina, nortriptilina)     Antidepresivos atípicos (venlafaxina, bupropión)	<ul> <li>Evaluar el tipo y el grado de depresión</li> <li>Considerar la contribución de los medicamentos (por ejemplo, interferones)</li> <li>Evaluar la situación familiar y la red de apoyo</li> <li>Considerar el riesgo de suicidio</li> <li>Fomentar la utilización de los servicios psiquiátricos</li> <li>Advertir al paciente de que los efectos de la medicación pueden prolongarse durante varias semanas</li> <li>Aconsejar al paciente que no abandone la medicación de manera repentina</li> <li>Asesorar de nuevo al paciente de forma regular</li> <li>La paroxetina puede tomarse a la mañana o a la noche y puede ayudar con la ansiedad</li> <li>Supervisar las funciones urinarias con venlafaxina (puede causar retención de líquidos)</li> </ul>

Tabla 8 - Terapias que pueden utilizarse para el manejo de los síntomas

46 SÍNTOMAS SÍNTOMAS



- La enfermera especializado en EM debe conocer los síntomas que un paciente puede experimentar y estar preparado para hablar sobre síntomas potencialmente "personales" que los pacientes pueden mostrarse reacios a comentar.
- Esto requiere que la enfermera establezca una relación basada en la confianza y conozca las posibles opciones de tratamiento.
- Además, es común que los pacientes decidan usar tratamientos de medicina complementaria y alternativa, por lo que resulta importante que el equipo de cuidado de la EM del paciente esté al tanto de estas terapias a fin de brindarle el asesoramiento adecuado si es necesario.



	Puntos de Aprendizaje Reflexivo
-	valúa la gravedad de los síntomas en personas con EM y, en encia, decide si se requiere recomendación para la intervención égica?
. Out acts	
-	rategias utiliza para asegurarse de que los pacientes informen todos sus y la gravedad de estos?
¿Qué fact la EM?	tores influyen en su elección de manejo de los síntomas asociados con

SÍNTOMAS SÍNTOMAS



# 3 Manejo no Farmacológico de los Síntomas

#### 3.1 Introducción



La EM está asociada con numerosos síntomas que tendrán un fuerte impacto en el bienestar de la persona con EM, su familia y su calidad de vida. En esta sección se revisarán las terapias no farmacológicas recomendadas para manejar los síntomas de EM, con el objetivo de mejorar o mantener la función y preservar la calidad de vida de la persona. La enfermera especializada en EM puede contribuir con el cuidado personal de una persona a través de una asociación terapéutica, alentando el tratamiento en una relación equipo-paciente, educando a los pacientes y cuidadores, ayudando a mejorar la red de apoyo del paciente y estableciendo objetivos realistas<sup>158,159</sup>.



La enfermera especializada en EM puede contribuir con el cuidado personal de una persona a través de una asociación terapéutica, alentando el tratamiento en una relación equipo-paciente, educando a los pacientes y cuidadores, ayudando a mejorar la red de apoyo del paciente y estableciendo objetivos realistas.

Durante las consultas iniciales con la persona que padece EM, es importante que la enfermera especializada en EM complete una revisión integral de los síntomas físicos y emocionales (consulte el módulo 2 para obtener definiciones detalladas de algunos de estos síntomas). Se debe buscar información sobre los efectos de la EM en la movilidad, la capacidad para trabajar, la necesidad de ayudas técnicas o adaptaciones y la disponibilidad de apoyo personal. Es importante que la enfermera especializada en EM vea más allá de la necesidad percibida de una persona para poder centrarse en su necesidad real.

# 3.2 Fatiga

El manejo de la fatiga ocasionada por la EM puede ayudar a mejorar la calidad de vida de las personas con EM en cualquier etapa de la vida. Otros síntomas como la depresión, el dolor o las perturbaciones del sueño por problemas de vejiga pueden empeorar la fatiga. La fatiga también puede ser resultado de la inactividad, una dieta incorrecta, el estrés o una infección. Algunos medicamentos pueden incrementar la somnolencia y empeorar la fatiga. Esto se aplica a todos los tipos de tratamiento (prescrito, de venta libre, alternativo o ilícito), independientemente de si se utilizan para tratar la EM o no. De los medicamentos para los síntomas de la EM, los tratamientos para los espasmos, la rigidez y el dolor se pueden asociar con un aumento de la fatiga.

Una evaluación integral realizada por la enfermera debe abarcar la alimentación, el ejercicio físico, el sueño, la actividad, la depresión y el estrés, la temperatura, el funcionamiento de la tiroides, hemogramas y estado de la EM (exacerbación o empeoramiento de la EM) (*Table 9*).

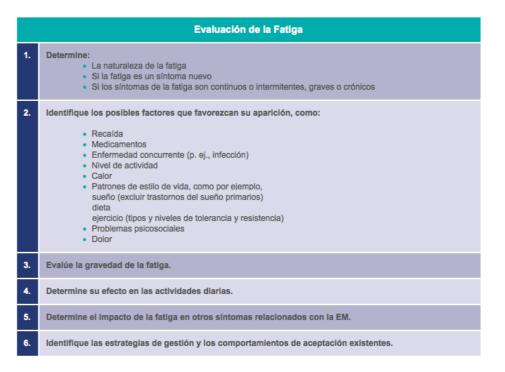


Tabla 9 - Evaluación de la fatiga

El siguiente paso es implementar estrategias que ayudarán a manejar los efectos de la fatiga (*tabla 10*). El manejo de la fatiga y la conservación de energía se han propuesto como estrategias de corto y largo plazo efectivas para minimizar la fatiga en la EM<sup>160,161</sup>. Ambos enfoques se basan en la reflexión de la persona sobre su propia fatiga y la manera en que esta afecta su vida diaria. Esto no elimina la fatiga pero tiene el objetivo de que vivir con fatiga sea más fácil:



Tomar descansos frecuentes: la persona con EM debe intentar equilibrar las tareas con los descansos y aprender a hacerse tiempo para descansar cuando planifica las actividades del día. Descansar significa no hacer absolutamente nada; son preferibles los descansos cortos y frecuentes que un solo descanso largo. Además, algunas personas sienten que la relajación les ayuda.

Priorizar las actividades: sugiera a la persona que intente poner las actividades en orden de prioridad de manera que las que deben llevarse a cabo se completen antes de que la persona se quede sin energía. Decida si los trabajos pueden hacerlos otras personas, considere ayuda externa y trabajos que pueden sacarse de la rutina diaria o realizarse con menos frecuencia, por ejemplo, planchar.

Planificar con anticipación: puede resultar útil hacer un cronograma diario o semanal con las actividades que se deben llevar a cabo. Distribuya las tareas pesadas y livianas a lo largo del día. Establezca objetivos realistas y divida tareas grandes y complicadas en etapas más pequeñas que puedan dividirse durante el día.

Organizar herramientas, materiales y el área de trabajo:esto implica organizar el área de trabajo (p. ej., la cocina) de manera que las herramientas y objetos que están en continuo uso, como el té, café y la vajilla estén ubicados a una altura entre la cadera y el hombro y los objetos pesados y menos utilizados estén ubicados de la cintura al suelo.

Adoptar una buena postura: las actividades deben realizarse de una manera relajada y eficiente que reduzca al mínimo la tensión en el cuerpo, lo que significará un ahorro de energía. Mantenga una postura recta y simétrica durante todas las tareas y descanse sobre una banqueta mientras las realiza si fuera necesario. Evite doblarse e inclinarse demasiado.

Lleve un estilo de vida saludable:el ejercicio es esencial pero debe equilibrarse con descansos. Los fisioterapeutas pueden recomendar ejercicios específicos que pueden ser relevantes. Mantenga una alimentación bien equilibrada; puede obtener asesoramiento adicional de nutricionistas. Evite las comidas pesadas o planifique una actividad liviana después de éstas 162.

Cuando sea conveniente, realice una derivación a un especialista del sueño

Tabla 10 – Estrategias de manejo para la fatiga

Se han propuesto varios enfoques no farmacológicos o complementarios adicionales (*Tabla 11*), incluida la fisioterapia<sup>163</sup>, el ejercicio aeróbico<sup>164</sup>, el yoga<sup>165</sup> o el enfriamiento<sup>166</sup>. Los efectos positivos observados han sido pocos, si bien estos enfoques sí tienen como aspecto positivo la ausencia de efectos secundarios adversos. Más recientemente, un ensayo controlado ha demostrado que el ejercicio de resistencia progresivo puede mejorar la fuerza muscular y la capacidad funcional en la EM, y esto está asociado con la mejora de la fatiga, el estado de ánimo y la calidad de vida<sup>167</sup>.

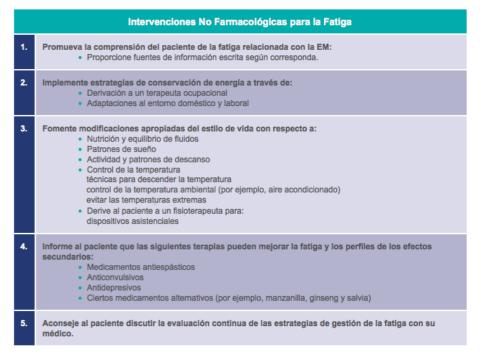


Tabla 11 - Enfoques no farmacológicos para manejar la fatiga

Además de enseñar estas técnicas, un programa de manejo de la fatiga a menudo abarca asesoramiento en general, enlace a servicios legales y asesoramiento específico sobre el acceso a recursos para la discapacidad. Un terapeuta ocupacional puede ofrecer educación tanto sobre los principios de manejo de la fatiga como sobre la resolución de problemas prácticos, que tiene como objetivo abordar el estrés relacionado con la fatiga en los niveles de actividad y participación. En ensayos aleatorizados se ha demostrado que la educación para el manejo de la fatiga en formato presencial en entornos comunitarios ha reducido significativamente el impacto de la fatiga en la vida diaria y ha mejorado la calidad de vida y aumentado la confianza en la propia capacidad<sup>161</sup>. Otras maneras de dar el curso, como la teleconferencia, también han tenido éxito<sup>168</sup>.



Un programa de manejo de la fatiga a menudo abarca asesoramiento general, enlace con servicios legales y asesoramiento específico sobre el acceso a recursos para la discapacidad.





# Consejo de Enfermería

¿De qué modo trabajaría con un paciente con EM para evaluar el impacto de su fatiga?

Para comenzar, normalmente utilizo una escala de fatiga para confirmar la presencia y la gravedad de la fatiga. Intento determinar si es física (se produce después de la actividad física) o si es más importante después de esfuerzos psicológicos (por ejemplo, después de tareas que exigen concentración).

¿Cómo le ayudaría para conseguir un automanejo efectivo de la fatiga? ¿Qué enfoques le recomendaría?

Le pido a la persona que lleve un diario con respecto a la fatiga durante varias semanas, en las que enumera todas las actividades realizadas con una puntuación de fatiga (por ejemplo, una escala del 0 al 10, con una escala homóloga visual que es simple y práctica). Recomiendo a los pacientes que realicen un plan claro para el día para intentar evitar hacer demasiadas cosas a la vez. Realizar comidas pequeñas varias veces al día en vez de una comida abundante más tarde puede ayudar a disminuir los efectos de la fatiga. También es importante recordar beber regularmente para evitar la deshidratación.

# 3.3 Cognición

Al ser el profesional de la salud que tiene contacto más regular con las personas con EM, la enfermera especializada en EM tiene un papel fundamental en el reconocimiento de los signos de problemas cognitivos, la identificación de la necesidad de derivar a las personas para una evaluación formal y el control del progreso de estos déficits y la efectividad de las intervenciones.



La enfermera especializada en EM tiene un papel fundamental en el reconocimiento de los signos de problemas cognitivos, la identificación de la necesidad de derivar a las personas para una evaluación formal y el control del progreso de estos déficits y la efectividad de las intervenciones.

Si bien la alteración cognitiva es un aspecto sensible a la hora de tratarlo con las personas con EM y sus familias, en la actualidad está generalmente aceptado que reconocer el problema en forma abierta es mucho más útil que pretender que no existe. El reconocer el problema permite el diálogo constructivo y el aprendizaje de estrategias de compensación<sup>169</sup>.

El deterioro cognitivo está causado por las lesiones de la EM; sin embargo, también pueden contribuir factores secundarios como la depresión, fatiga, efectos de medicamentos o afecciones comórbidas, incluidos los trastornos de tiroides, cerebrovasculares, cardiopulmonares o de sueño<sup>162</sup>. Las personas con EM pueden quejarse de tener problemas para concentrarse, recordar el trabajo diario o las rutinas domésticas, y para tomar decisiones<sup>162,170</sup>. No obstante, una persona puede no reconocer síntomas cognitivos sutiles y se le debe preguntar si tiene problemas para recodar citas o conversaciones, para comprender material escrito, o si se distrae con facilidad y tiene dificultad para concentrarse en las tareas<sup>171</sup>

Se han propuesto varios cuestionarios y conjuntos de pruebas para detectar y evaluar los déficits cognitivos en personas con EM<sup>172,173</sup>, pero no hay un consenso sobre qué cuestionarios y pruebas son más beneficiosos.

El daño cognitivo puede mejorar al abordar las causas secundarias y las afecciones comórbidas, y al limitar las distracciones y organizar las tareas en el hogar o el trabajo 162. La evidencia reciente sugiere que un "estilo de vida mentalmente activo" podría llegar a prevenir o demorar el deterioro cognitivo 174. El asesoramiento puede ser beneficioso para ayudar a los pacientes y familiares a comprender y aceptar los déficits, desarrollar estrategias de afrontamiento, aprender a tomar ventaja de las fortalezas para compensar el deterioro existente y ajustar las expectativas 175.





# Consejo de Enfermería

¿Qué buscaría y que preguntas plantearía para evaluar los signos o los indicadores de dificultades cognitivas?

Existe un número de cosas que busco en mis pacientes, incluido:

- ¿Están siguiendo mis instrucciones con respecto a su medicación?
- ¿Están faltando a alguna de nuestras citas programadas?
- ¿Están teniendo problemas para formar parte en nuestras conversaciones?
- ¿El cuidador/paciente informó algún cambio en el comportamiento (memoria, concentración, capacidad para seguir instrucciones)?

Al discutir los problemas cognitivos con mis pacientes, explico algunas cosas que los pacientes con EM informan (por ejemplo, problemas de memoria y problemas con la concentración). Después, pregunto a la persona si ha tenido problema con algunas de estas cosas. En circunstancias normales, la discusión continuará a partir de este punto y podré preguntar, por ejemplo, acerca de posibles problemas en el trabajo, problemas en el hogar, etc.

También explico que la fatiga a veces puede ocasionar problemas cognitivos, pero estos problemas desaparecen después del descanso; el calor también puede tener un efecto similar, por ejemplo, en Finlandia, las personas adoran las saunas y después puede aparecer la fatiga y algunos problemas cognitivos que se solucionan con el tiempo.

Las enfermeras especializadas en EM pueden ayudar a las personas con EM y sus familias a ajustarse a los déficits cognitivos. En la Figura 5 se enumeran las estrategias que se ha demostrado que son útiles en el manejo de problemas cognitivos. Las enfermeras pueden sugerir estas estrategias a los pacientes y sus familias y trabajar con ellos para superar algunos de los problemas que causa el deterioro cognitivo.



Las enfermeras especializadas en EM pueden ayudar a las personas con EM y sus familias a ajustarse a los déficit cognitivos. Pueden sugerir estrategias a los pacientes y sus familias y trabajar con ellos para superar algunos de los problemas que causa el deterioro cognitivo.

# Estrategias para Ayudar a Afrontar los Déficits Cognitivos

- 1. Hacer listas (por ejemplo de la compra o de tareas para hacer)
- Utilizar calendarios para las citas y recordatorios de acontecimientos; establecer una rutina diaria coherente
- Utilizar una libreta de anotaciones para registrar los sucesos cotidianos, los recordatorios, los mensajes o las indicaciones de direcciones
- Organizar el entorno de forma que los objetos que se utilizan regularmente permanezcan en sitios familiares
- Modificar el ambiente de aprendizaje para la comodidad de los pacientes (por ejemplo, la temperatura, la luz, etc.)
- Programar las sesiones de aprendizaje a horas tempranas y limitarlas a periodos breves para minimizar la fatiga
- 7. Entablar las conversaciones en lugares tranquilos para reducir las distracciones
- 8. Repetir la información y poner por escrito los puntos importantes
- 9. Utilizar instrucciones simples que vayan paso a paso e incluyan también la información evidente
- Acompañar las instrucciones verbales con un apoyo por escrito y utilizar elementos visuales (como diagrames o imágenes) cuando sea posible
- Involucrar a los cuidadores en las instrucciones (es decir, realizar un seguimiento de las llamadas al cuidador o a la familia en la casa)
- 12. Enseñar habilidades de organización básicas
- 13. Hablar abiertamente sobre la preocupación acerca de la disfunción cognitiva
- 14. El cuidador debe supervisar al paciente por seguridad
- Mantener al paciente mentalmente estimulado (por ejemplo, rompecabezas, sopas de letras, juegos de ordenador)
- 6. Introducir los cambios lentamente, con un paso por vez

Figura 5 – Estrategias para ayudar a afrontar los déficits cognitivos

El manejo del deterioro cognitivo es difícil y la rehabilitación cognitiva en la EM se encuentra en una etapa bastante temprana<sup>176</sup>. Sin embargo, los procedimientos terapéuticos no farmacológicos, en particular algunos tipos de entrenamiento cognitivo, han demostrado ser al menos parcialmente efectivos<sup>177-179</sup>.

56 SÍNTOMAS S



#### 3.4 Disfunción Vesical

El control vesical deficiente es muy discapacitante y muchas personas consideran que este es uno de los peores aspectos de su EM<sup>180</sup>. La impredecible urgencia y frecuencia urinaria y el peligro de incontinencia hacen que una persona no tenga deseos de salir y se quede en su casa ante la incertidumbre de la disponibilidad de sanitarios.



El control vesical deficiente es muy discapacitante y muchas personas consideran que este es uno de los peores aspectos de su EM.

La enfermera especializada en EM posiblemente se encuentre en una buena posición para iniciar el proceso de identificación de la disfunción urológica. La evaluación puede comenzar con la revisión de los síntomas registrados en el historial médico del paciente (*Tabla 12*). Junto con el uso de un diario de micción y un análisis del residuo posterior a la micción en cada consulta, esto puede ayudar a la enfermera especializada en EM a reconocer qué disfunción urinaria puede estar afectando al paciente<sup>181</sup>.



La enfermera especializada en EM posiblemente se encuentre en una buena posición para iniciar el proceso de identificación de la disfunción urológica.

	Evaluación de la Disfunción Vesical
1.	Determine la naturaleza del problema vesical:  Describa los síntomas frecuencia urgencia vacilación ardor y molestia incontinencia retención y nicturia Determine el inicio y la duración de los síntomas
2.	Categorice la disfunción vesical en uno de los siguientes grupos de acuerdo con los síntomas presentes:  Incapacidad de almacenar  Dificultad para vaciar  Combinación de la dificultad para almacenar y vaciar
3.	Identifique los posibles factores, tales como:  • Afecciones médicas concurrentes (por ejemplo, infección del tracto urinario, otras infecciones, estrefilmiento)  • Medicamentos  • Movilidad reducida  • Nutrición e ingesta de líquidos  • Problemas del estilo de vida
4.	Evalúe el Impacto de la disfunción vesical en los siguientes aspectos de la vida diaria:  Actividad sexual  Recreación/actividades sociales  Empleo  Calidad de vida
5.	Identifique las estrategias de gestión y los comportamientos de aceptación existentes.

Tabla 12 – Evaluación de la disfunción vesical

Los tratamientos no farmacológicos abarcan el uso del entrenamiento del músculo del suelo pélvico (ejercicios de Kegel), estimulación, biofeedback, pesarios, reentrenamiento de la vejiga y, en ocasiones, <u>cateterismo intermitente</u> (*Tabla 13*).

Intervenciones No Farmacológicas para la Disfunción Vesical				
1.	Descarte infecciones del tracto urinario a través de un análisis de orina y el cultivo de orina.			
2.	Indique al paciente que lleve un registro de orina durante 24 horas (es decir, un registro de ingesta de líquidos- eliminación).			
3.	Realice un examen de orina residual posterior al vaciado.  Asegúrese de que el paciente consuma 2 litros diarios de líquido antes del examen.  Indique al paciente que beba dos vasos de 240 ml de líquido el día del examen.  Indique al paciente que vacíe y mida el volumen de orina antes del examen de orina residual posterior al vaciado.  Mida la orina residual posterior al vaciado mediante un cateterismo vesical intermitente o utilice un ecógrafo de vejiga (ultrasonido).			
4.	Eduque al paciente sobre la función de los medicamentos y el cateterismo intermitente para el control de los síntomas.			
5.	Indique al paciente que realice un cateterismo intermitente limpio (si el paciente está dispuesto y puede, y si la orina residual posterior al vaciado es superior a 100 ml).			
6.	Asista al paciente para que elabore un cronograma de ingesta de líquido y vaciado.			
7.	Informe al paciente acerca de los factores que pueden influir en los síntomas, como por ejemplo:  La cafeína Aspartamo Alcohol Infección Estrefilmiento			
8.	Derive al paciente al urólogo si no se consigue controlar los síntomas, si aparecen complicaciones o si se sospecha que pueden aparecer.			

Tabla 13 – Enfoques no farmacológicos para el manejo de la disfunción vesical

#### Cateterismo intermitente

El cateterismo intermitente es una técnica para el manejo de los problemas urinarios relacionados con el vaciado insuficiente de la vejiga. Los objetivos del cateterismo intermitente son prevenir infecciones, evitar la presencia de orina residual en la vejiga, mejorar la elasticidad vesical, mejorar la continencia y proteger los riñones<sup>181</sup>. El cateterismo permite vaciar completamente la vejiga en intervalos programados; por consiguiente, la frecuencia y la nicturia se reducen significativamente. La enfermera tiene la difícil tarea de ayudar al paciente a aceptar el cateterismo intermitente como parte del proceso de rehabilitación ya que, si funciona de acuerdo con un programa prescrito, puede mejorar el funcionamiento vesical.

La información adecuada y las instrucciones proporcionadas por las enfermeras pueden ayudar a los pacientes a tomar el control y dominar el tratamiento, lo que potencialmente puede contribuir al cumplimiento de la terapia y a la salud de las vías urinarias a largo plazo. Uno de los requisitos primordiales para el éxito de esta técnica es la motivación del paciente. En general, si los pacientes son capaces de escribir y de alimentarse por sí mismos, probablemente puedan realizar esta técnica<sup>181</sup>.

58 SÍNTOMAS SÍNTOMAS



La declaración de consenso del Reino Unido sobre el manejo de la vejiga en la EM<sup>182</sup> indicó que un manejo exitoso se podía lograr basándose en un algoritmo simple que incluye el análisis de la infección urinaria y la medición del volumen de orina residual después de la micción. El obtener un historial urinario detallado, a menudo combinado con el registro de un diario de micción, también puede resultar valioso para determinar el origen de la disfunción vesical relacionada con la EM. Esto contrasta con las guías de práctica clínica de otros países que recomiendan una cistometría.

La enfermera especializada en EM también puede tener un papel importante en enseñar a la persona con EM estrategias de comportamiento que ayuden en la evaluación y tratamiento de la disfunción urinaria. A menudo, la enfermera especializada en EM es el instructor principal de técnicas relacionadas con los procedimientos de cateterismo intermitente.

# 3.5 Disfunción Intestinal

La disfunción intestinal es común en las personas con EM. Una encuesta en Internet a 155 personas con EM sugirió que pocas estrategias utilizadas por los pacientes proporcionaron un manejo satisfactorio del problema intestinal y que existía una necesidad de una investigación de alta calidad sobre todos los aspectos del manejo de la disfunción intestinal en la EM, a fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes<sup>183</sup>.

Si bien las recomendaciones generales para el manejo de la disfunción intestinal en la EM incluyen mantener una alimentación rica en fibra, alta ingesta de líquido, rutina intestinal regular y uso de enemas o laxantes, la evidencia para respaldar la eficacia de estas recomendaciones es limitada<sup>184</sup> y se refleja en una baja satisfacción del paciente<sup>183</sup>. El biofeedback ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de algunos pacientes, en particular en los que tenían discapacidad limitada y una evolución no progresiva de la enfermedad<sup>184</sup> (tabla 14 y 15).

	Intervenciones generales que el enfermero debería probar e implementar				
1.	Informe al paciente acerca de las causas de la disfunción intestinal.				
2.	Ajuste los regímenes de medicamentos que pueden estar contribuyendo a la disfunción intestinal.				
3.	Aconseje al paciente que debe aprovechar las ganas de defecar (esto garantiza el vaciado periódico del intestino).  • Informe al paciente acerca de la respuesta gastrocólica que se produce entre 20 y 30 minutos después de una comida.				
4.	Establezca una rutina Intestinal regular personalizada para cada paciente.  • Ayude al paciente a determinar un horario regular para la defecación.				
5.	Fomente cambios en la dieta, por ejemplo: Ingesta de alimentos ricos en fibra Ingesta adecuada de líquidos: 1,5-2 litros/día Horarios de comida regulares				
6.	Fomente la actividad física constante.				
Intervenciones específicas para el estreñimiento					
1.	Fomente un horario de comidas organizado y regular, y un aumento en la Ingesta de fibra.				
2.	Asesore al paciente acerca de la posición correcta para una defecación adecuada.  • Los pacientes deben inclinarse hacia delante y elevar las rodillas de forma que queden por encima de las caderas (puede ser necesario un taburete).				
3.	Asesore acerca de las siguiente terapias:  • Agentes formadores de masa  • Ablandadores de heces  • Terapias que se pueden utilizar de forma aislada o combinadas con agentes formadores de masa y ablandadores de heces				

Tabla 14 – Intervenciones para el estreñimiento

60 SÍNTOMAS SÍNTOMAS





La evaluación y manejo de la espasticidad requiere experiencia y la participación de un equipo multidisciplinario. El tratamiento es fundamentalmente físico y está complementado por tratamientos farmacológicos.

Dos principios centrales del manejo de la espasticidad son los siguientes:

- 1. Optimizar la postura y el movimiento de una persona a través de programas de ejercicios, posturas adecuadas para sentarse y estiramientos<sup>185</sup>.
- 2. Prevenir o manejar los factores que pueden aumentar la espasticidad y los espasmos (véase a continuación). Estos procedimientos son cruciales en el manejo de la espasticidad, independientemente de otras opciones de tratamiento utilizadas<sup>185</sup>.
  - Optimización del manejo vesical e intestinal: Todo cambio, como una retención o infección urinaria, estreñimiento o diarrea, puede provocar un aumento en los espasmos. Resolver estos problemas es importante antes de considerar el cambio de otros aspectos del manejo de la espasticidad, como los regímenes farmacológicos.
  - Mantenimiento de la integridad de la piel: Prevenir la irritación de la piel, las rozaduras, la infección y las úlceras de contacto minimiza el riesgo de desencadenar la espasticidad.
  - Maximización de la higiene: La buena higiene no solo promueve una piel saludable sino que también identifica otros factores desencadenantes de la espasticidad como uñas encarnadas en los pies, trombosis venosa profunda (TVP) o el uso de ropa ajustada o accesorios ortopédicos<sup>186</sup>.

Los espasmos dolorosos se pueden manejar con estiramientos, electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) y aplicación de compresas frías¹87; sin embargo, la evidencia que apoya la aplicación de compresas frías para el tratamiento de la espasticidad no es clara. <a href="Las estrategias de rehabilitación especializada se recomiendan tanto para la espasticidad focal como generalizada.">Las estrategias de rehabilitación especializada se recomiendan tanto para la espasticidad focal como generalizada.</a>

Estos principios deben considerarse periódicamente, revisarse regularmente, y utilizarse junto los tratamientos médicos. Es fundamental para el éxito el trabajo del equipo multidisciplinario continuo entre el hospital y los entornos comunitarios, para trabajar en colaboración con la persona con espasticidad a fin de que maneje sus síntomas de manera efectiva<sup>185,188</sup>.

# Las estrategias de rehabilitación especializada se recomiendan tanto para la espasticidad focal como generalizada

La tensión y el acortamiento muscular pueden abordarse con estiramientos prolongados, ejercicios del rango de movimiento y cambios de postura y posiciones. Los ejercicios del rango de movimiento también pueden mejorar la movilidad de las articulaciones y reducir el riesgo de contracturas de las articulaciones.

El manejo de la debilidad incluye ejercicios de fortalecimiento y, cuando sea necesario, el uso de férulas, órtesis y ayudas para la movilidad. Los ejercicios deben realizarse en un entorno fresco y con especial atención para evitar la fatiga muscular. El biofeedback puede ayudar a aliviar la hipertonía y la co-contracción de los músculos agonistas y antagonistas. La relajación puede ayudar con la hipertonía, así como las actividades de equilibrio y coordinación y los ejercicios de sincronización pueden ayudar con las co-contracciones.

3.	Descarte una infección intestinal a través de cultivos de heces.  Evite el uso innecesario de antibióticos.
	Evite el uso innecesario de antibióticos.
4	
	Instruya al paciente para:  • Evitar irritantes intestinales, por ejemplo: el alcohol a cafeína las comidas picantes otros alimentos problemáticos identificados • Utilizar medicación para el control de la incontinencia fecal o el movimiento intestinal involuntario
5.	Reconozca que la ansiedad y el estrés pueden desempeñar un papel importante en este problema.

Tabla 15 – Intervenciones para la incontinencia fecal

Pueden pasar varias semanas hasta que las intervenciones no farmacológicas sean efectivas. La persona con EM debe entender que el objetivo del programa intestinal es lograr eliminaciones regulares predecibles con heces blandas y formadas para disminuir los problemas de estreñimiento o incontinencia fecal. Otro objetivo de un programa de entrenamiento intestinal adecuado es la supresión a largo plazo de la necesidad de laxantes fuertes y enemas.

# 3.6 Habla y Deglución

La disartria y la disfagia pueden ocurrir al mismo tiempo o no. El patólogo del habla y el lenguaje se especializa en la evaluación y tratamiento de problemas de habla, comunicación, cognición y deglución. La evaluación de la disfagia puede incluir una videofluoroscopia o estudio de ingestión de bario para seguir el movimiento del alimento durante la deglución. El tratamiento es rehabilitador y educativo. Cambiar la posición de la cabeza o el cuerpo mientras se come puede aliviar el síntoma. Comer cantidades pequeñas cada vez puede reducir la fatiga y el ahogo al comer.

# 3.7 Espasticidad y Movilidad

La evaluación y manejo de la espasticidad requiere experiencia y la participación de un equipo multidisciplinario. El tratamiento es fundamentalmente físico y está complementado por tratamientos farmacológicos, que pueden ser sistémicos o focales. Las estrategias de manejo deben estar orientadas a un objetivo y orientadas según las necesidades de la persona.



Un programa de manejo de la espasticidad funciona únicamente si la persona es capaz de implementarlo satisfactoriamente. Los hábitos y preferencias individuales, como la capacidad o el deseo de la persona de realizar estiramientos periódicamente, pueden suponer el éxito o el fracaso de un programa. Al mismo tiempo, los factores relacionados con la EM, como las alteraciones cognitivas (dificultades en la atención, concentración, comprensión y memoria), la movilidad limitada, la fatiga o la depresión, pueden hacer muy difícil que incluso una persona muy motivada se comprometa con un programa de tratamiento 189.

Las enfermeras especializadas en EM tienen un papel significativo en la educación de las personas con EM sobre el manejo de los factores desencadenantes y sobre los tratamientos disponibles para el manejo de la espasticidad. Pueden brindar apoyo continuo y asesoramiento a estas personas y sus familias en su convivencia con la espasticidad y los espasmos, y en la adaptación y el manejo de estos síntomas con el tiempo. En el contexto de la espasticidad, las enfermeras especializadas en EM pueden tener cualquiera de los siguientes roles, que dependerán del entorno de trabajo:

- Identificar cuando la espasticidad se vuelve problemática e iniciar la derivación a un equipo de neurorrehabilitación / terapeutas de zona.
- Educar sobre los desencadenantes de la espasticidad, tal como el uso de ropa aiustada.
- Asesorar a los pacientes para el manejo de la espasticidad.
- En algunos equipos, la enfermera puede indicar tratamientos sistémicos.
- Asistir en la prevención y manejo de las complicaciones de la espasticidad como parte del equipo multidisciplinario.



Las enfermeras especializadas en EM desempeñan un papel importante en la educación de las personas con EM sobre el manejo de los factores desencadenantes y sobre los tratamientos disponibles para el manejo de la espasticidad. Pueden brindar apoyo continuo y asesoramiento a estas personas y sus familias en la convivencia con la espasticidad y los espasmos, y en la adaptación y el manejo de estos síntomas.

Una persona con EM que experimenta una reducción en la movilidad debe ser evaluada, preferentemente por un servicio de rehabilitación. En primer lugar, es importante identificar y tratar todas las limitaciones subyacentes, en especial la debilidad, la fatiga, la espasticidad, la ataxia, la pérdida sensitiva y la pérdida de confianza. La rehabilitación implica habitualmente la práctica de subtareas que forman parte de una actividad o actividades de movilidad específicas (p. ej., caminar, trasladarse, usar una silla de ruedas, subir escaleras). Se pueden suministrar equipos adecuados, incluso sillas de ruedas, equipos de conducción y tecnología adaptativa (con entrenamiento sobre su uso). Además, es posible modificar el entorno, lo que ayudará a que la persona mantenga su independencia. También resulta útil enseñar a los familiares encargados del cuidado a ayudar en (o realizar) las tareas de la vida cotidiana de manera segura<sup>188</sup>.

# 3.8 Equilibrio

Mejorar el equilibrio y la marcha implica tener en cuenta muchos aspectos como ataxia, fuerza, visión, espasticidad, temblor y fatiga<sup>190</sup>. Es importante adoptar un enfoque multidisciplinario. El material adaptado apropiado puede ayudar a mantener la función a medida que aumenta la discapacidad. No obstante, las personas con EM pueden ser reacias a usar ayudas técnicas y a menudo necesitan formación y apoyo por parte del equipo de EM, en especial si la seguridad es un problema. Utilizar ayudas técnicas puede reducir la fatiga y la frustración, y los pacientes tendrán más energía para hacer más actividades cuando lleguen a su destino.



Mejorar el equilibrio y la marcha implica tener en cuenta muchos aspectos como ataxia, fuerza, visión, espasticidad, temblores y fatiga. Es importante adoptar un enfoque multidisciplinario.

Mejorar la fatiga y el temblor y aumentar la resistencia puede ayudar a mejorar el equilibrio. La rehabilitación vestibular intenta que los pacientes se adapten a los problemas de equilibrio y existen equipos diseñados para mejorar la estabilidad. Las ayudas técnicas, las barandas y el entrenamiento de seguridad pueden ser útiles para reducir el riesgo de caídas.

Las intervenciones específicas para el equilibrio y la marcha dependen de las limitaciones específicas que contribuyen al problema. Por ejemplo, mantener el control postural es un objetivo fundamental. Actividades como el Tai Chi, el yoga y la gimnasia acuática pueden ser útiles para mantener la marcha y el equilibrio.

# 9.10 Dolor y Sensación

El dolor es un fenómeno complejo y multidimensional. Es una experiencia desagradable, en particular cuando está combinado con otros síntomas de la EM. Impacta en muchos aspectos del bienestar psicosocial y espiritual de una persona y puede ser difícil de afrontar.



El dolor es una experiencia desagradable, en particular cuando está combinado con otros síntomas de EM. Impacta en muchos aspectos del bienestar psicosocial y espiritual de una persona y puede ser difícil de afrontar.

La depresión clínica no diagnosticada o sin un manejo terapéutico correcto, la pérdida del sueño, los problemas de movilidad, la inseguridad económica y los sentimientos de baja autoestima, son factores que pueden hacer que el dolor sea difícil de sobrellevar. Esto debe tenerse en cuenta al desarrollar estrategias de manejo del dolor para personas con EM. La intensidad del dolor ha demostrado estar relacionada con los niveles de fatiga y depresión, e impacta en la calidad de vida de los pacientes, limitando tantos sus actividades cotidianas como su vida laboral<sup>191</sup>. La importancia de desarrollar estrategias de afrontamiento es crucial y estas incluyen programas de relajación, distracción y ejercicio y el uso de terapias que pueden autoadministrarse como el TENS y los masajes.

Las personas con EM pueden experimentar dolor debido a problemas no relacionados con la EM, por lo que deben considerarse posibles factores como artritis concurrente, dolores reumatológicos, lesiones previas y cirugía. El solo hecho de reconocer que el dolor es real es tranquilizador para las personas con EM, en especial cuando les han dicho, a veces los profesionales de la salud, que la EM no está asociada con el dolor.

Cuando una persona con EM presenta dolor, se la debe evaluar para identificar la causa. Esto, junto con el impacto en la calidad de vida la función, debe tenerse en cuenta al desarrollar un plan de tratamiento (*Tabla 16 y 17*). Si el dolor sigue sin resolverse, es recomendable derivar al paciente a un equipo multidisciplinario especialista en dolor, si fuera posible<sup>192</sup>.

	Evaluación del Dolor				
1.	Reconozca y valide la experiencia del paciente con el dolor.				
2.	Informe a la persona acerca de la existencia de un rango de estrategias utilizadas para proporcionar alivio contra el dolor.				
3.	Identifique la naturaleza del dolor y su intensidad utilizando lo siguiente:  Cuestionario breve del dolor McGill  Escalas análogas visuales  Escala de caras de dolor				
4.	Garantice que cada lugar de dolor se considere de forma separada e intente establecer la causa subyacente.				
5.	Obtenga un historial de dolor, comente y revise las intervenciones o medicamentos analgésicos previos y su cumplimiento.				
6.	Identifique los posibles factores que favorezcan su aparición, como:  Recaída Escaso acceso a atención médica Inmovilidad Enfermedades simultáneas (por ejemplo, osteoporosis, hernia discal o migraña) Objetivos/actividad (por ejemplo, jardinería, deportes y trabajo físico) Problemas psicosociales Otros síntomas relacionados con la EM				
7.	Explore, asesore y analice los factores emocionales o espirituales influyentes que puedan estar relacionados con el dolor.				
8.	Determine el Impacto del dolor en lo siguiente.  Actividades cotidianas Sexualidad Empleo Otros síntomas relacionados con la EM Bienestar psicológico (por ejemplo, depresión, ansiedad, miedo) Bienestar psicosocial				

Tabla 16 - Evaluación del dolor

Se requiere un examen clínico y neurológico completo y se recomienda el uso de un diario del dolor para registrar desencadenantes, intensidad, características concomitantes, duración y métodos empleados para el alivio del dolor. Varios estudios demostraron que las escalas análogas visuales son el método más adecuado para registrar la gravedad del dolor (Figura 6). 193-95



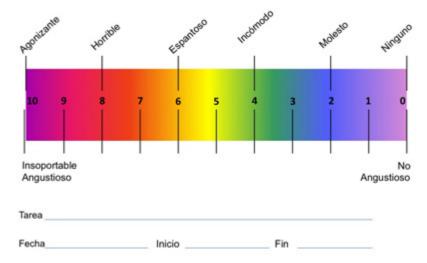


Figura 6 - Ejemplo de escala análoga visual para medir el dolor

Para gestionar el dolor de la EM de manera efectiva, es fundamental realizar una evaluación detallada (*Tabla 16 y 17*). La información requerida incluye explorar experiencias previas de dolor, síntomas de dolor de la persona, inicio, duración, frecuencia, ubicación, gravedad, características, estrategias para aliviarlo y el impacto en las actividades de la vida diaria. La ansiedad, el miedo y la depresión no aumentan necesariamente la sensación de dolor; sin embargo, sí afecta la reacción de la persona ante el dolor.

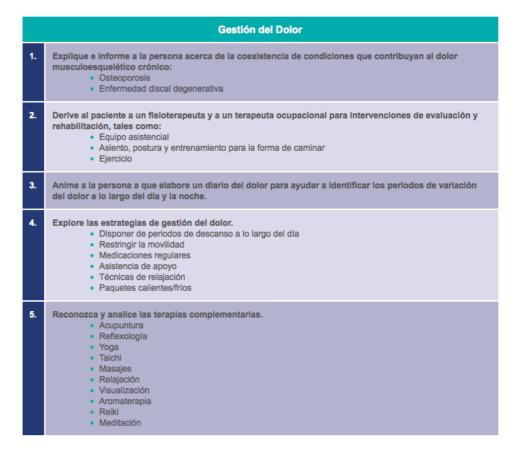


Tabla 17 - Manejo del dolor



# 3.10 Úlceras por Presión

#### 3.10.1 Introducción

Las úlceras por presión, también denominadas úlceras por contacto, escaras o úlceras de decúbito son áreas de daño localizado en la piel, que normalmente ocurre en zonas de prominencias óseas de cualquier parte del cuerpo 196. Las úlceras por presión abarcan desde pequeñas llagas hasta zonas muy amplias y profundas de tejidos dañados que se extienden a lo largo de varios centímetros cuadrados; la piel puede dañarse hasta el músculo o incluso hasta el hueso. Una vez que aparecen, pueden resultar difíciles de curar y pueden ocasionar malestar general y empeoramiento de los síntomas; además, suponen un riesgo de infecciones generalizadas o localizadas.

#### 3.10.2 Fisiopatología de las Úlceras por Presión

Cuando se elimina la presión de corta duración, los tejidos muestran hiperemia reactiva, lo que refleja un aumento del flujo sanguíneo en la zona. No obstante, una fuerte presión continuada conlleva un descenso del flujo sanguíneo capilar, la oclusión de los vasos sanguíneos y de los vasos linfáticos y la isquemia del tejido (véase *Figura 7*). A la larga, estos cambios son responsables de la necrosis del músculo, el tejido subcutáneo, la dermis y la epidermis, y de la consiguiente formación de las úlceras por presión<sup>197</sup>.

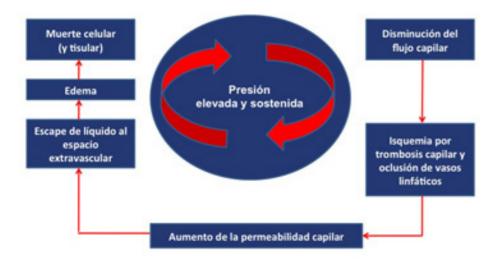


Figura 7 – Fisiopatología de la ulceración por presión

El sistema de clasificación de las úlceras por presión del Panel Consultivo Europeo de Úlceras por Presión (EPUAP, por sus siglas en inglés)<sup>198</sup> destaca que puede producirse lesión incluso cuando la piel no se rompe.

Grado	Evidencia	
1	Eritema permanente de piel intacta. La decoloración de la piel, el calor, el edema, la induración o la dureza pueden ser otros indicadores, especialmente en personas de piel oscura.	
2	Pérdida parcial del grosor de la piel que afecta a la dermis, a la epidermis o a ambas. La úlcera es superficial y se presenta clínicamente como una abrasión o una ampolla.	
3	Pérdida total del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, y que se puede extender hacia el tejido interno, comprometiendo la aponeurosis pero sin atravesaria.	
4	Destrucción extensa, necrosis tisular o lesión muscular, en el hueso o en las estructuras de soporte, con o sin pérdida total del grosor cutáneo.	

Table 18 – Guía del Panel Consultivo Europeo de Úlceras por Presión (EPUAP) para clasificar las úlceras por presión

# 3.10.3 ¿Cuál es la Causa de las Úlceras por Presión?

Las úlceras por presión se originan debido a una combinación de factores tanto externos como internos del cuerpo. Los tres factores externos que pueden causar la aparición de úlceras por presión por sí solos o combinados son la presión, el cizallamiento y la fricción.

Mientras que la inmovilidad es una de las causas principales, existen otros factores que aumentan el riesgo de úlceras por presión. Entre ellos se incluyen la parálisis o la espasticidad, que pueden disminuir la movilidad; las parestesias y la pérdida de sensibilidad, que pueden originar la incapacidad para sentir la fricción o la irritación; la edad avanzada, que a menudo está acompañada de una disminución de la movilidad; una mala nutrición, que dificulta la curación de la piel; y la incontinencia, ya que la piel mojada, húmeda o sucia puede aumentar la irritación.

Otros factores adicionales que pueden poner a las personas en riesgo de padecer úlceras por presión son:

- lesión neurológica
- sobrepeso o delgadez excesiva
- mala postura
- utilizar objetos, como sillas o camas, que no proporcionan un alivio adecuado para la presión<sup>199</sup>

#### La presión, el cizallamiento y la fricción

La presión es el factor más importante para el desarrollo de úlceras de presión. El cizallamiento se produce cuando el peso del cuerpo se desliza contra una superficie, por ejemplo, al estar sentado incorrectamente o deslizándose en la cama desde el respaldo. La fricción tiene lugar cuando dos superficies se restriegan, a menudo la piel contra la cama o contra la superficie de una silla. Cualquier humedad presente en la piel como resultado de una sudoración excesiva o de la incontinencia agravará el problema; los efectos de la fricción son hasta cinco veces peores en presencia de humedad.



# 3.10.4 Papel de la Enfermera Especializada en EM en el Manejo de las Úlceras por Presión

La mayoría de las úlceras por presión se pueden evitar mediante un buen manejo preventivo. Una evaluación sistemática de los factores de riesgo ayudará a identificar a los pacientes que están en riesgo de padecer úlceras por presión. Estos pacientes deben ser evaluados regularmente y las escalas de evaluación de riesgo deben complementar el criterio clínico, pero no sustituirlo<sup>200</sup>. Actualmente, se utilizan diferentes escalas de evaluación de riesgo, como la escala de Norton, el sistema de puntos de Waterlow y la escala de Braden, pero varían en los factores de riesgos evaluados.

Los pacientes y los cuidadores deben ser informados de los signos de alerta que pueden incrementar el riesgo de padecer una úlcera de presión. Las cuestiones que la enfermera debería plantear incluyen:

- ¿Está comiendo o bebiendo menos de lo habitual?
- ¿Le está resultando más difícil moverse?
- ¿Su piel está normalmente expuesta a la humedad?
- ¿Su piel es propensa a la sequedad, la irritación o el enrojecimiento?
- ¿Ha estado enfermo recientemente?
- ¿Ha ganado o perdido mucho peso últimamente?
- ¿Ha habido cambios en su nivel de espasmos?

Los espasmos pueden causar fuerzas de cizallamiento y fricción en la piel, con lo que se puede convertir en un círculo vicioso en el que los espasmos hacen que las heridas empeoren y las heridas agravan los espasmos. Es necesario evaluar el riesgo de padecer úlceras por presión en todas aquellas personas con EM que utilizan una silla de ruedas<sup>192</sup>. Es necesario informar a los pacientes del riesgo y ofrecerles los consejos correspondientes. Siempre que sean hospitalizados (por cualquier motivo), es preciso evaluar la necesidad de utilizar dispositivos y procedimientos que alivien la presión. La evaluación debe ser clínica, teniendo en cuenta de manera específica las características de riesgo asociadas con la EM y no simplemente registrando la puntuación de riesgo de úlcera por presión. El proceso debe llevar al desarrollo y la documentación de un plan de acción para minimizar el riesgo (*Tabla 19*).

Reducir la presión	Cuando sea posible, cambie la posición, aunque sea ligeramente, cada 20 minutos durante el día. Si está sentado, esto se puede hacer cambiando el apoyo de un glúteo a otro suavemente en la silla.
Equipos adecuados: almohadas, camas y sillas	Esto incluye: camas, sofás, sillas de ruedas, asientos del coche, sillas de oficina y cualquier tipo de equipamiento ya sea durante las vacaciones, en el hospital o en lugares fuera de casa por cualquier motivo. Consultar con una enfermera o un terapeuta ocupacional para obtener recomendaciones. Evitar cualquier tipo de cojín en anillo, ya que puede ocluir los vasos sanguíneos y causar daños por presión.
Nutrición	Siga una dieta equilibrada. Los dietistas pueden proporcionar recomendaciones y dietas. Incluso una alimentación incorrecta durante un periodo breve aumenta el riesgo de sufrir daños en la piel, especialmente si el paciente no se encuentra bien, con una gripe, por ejemplo.
Higiene y cuidado de la piel	Es necesario mantener la piel limpia y fresca diariamente. Evite que la piel esté húmeda. Compruebe que no haya zonas rojas en la piel una o dos veces al día. Las zonas enrojecidas deben desaparecer minutos después de aliviar la presión.
Transferencias	Obtenga instrucciones y apoyo correctos acerca de las técnicas de transferencias y el uso correcto de los equipos. Evite deslizarse y presionar, ya que esto puede ocasionar fricción.
Posición	Aprenda las posturas correctas para estar cómodo y aliviar la presión, especialmente al estar sentado.

Tabla 19 - Consejos sencillos para la prevención de las úlceras por presión

#### 3.11 Resumen



- El manejo efectivo de los síntomas es un componente importante de la terapia para mantener la calidad de vida.
- Éste a menudo requiere un enfoque de equipo multidisciplinario, incluidos tratamientos farmacológicos y otros enfoques más paliativos.
- Es importante que las enfermeras especializadas en EM pregunten acerca de los síntomas de la EM y los aborden como parte del manejo integral de la persona con EM.

- 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.
- 2. Hemmett L, Holmes J, Barnes M, et al. What drives quality of life in multiple sclerosis? QJM 2004; 97(10): 671-6.
- 3. Barnett R. Fatigue. Lancet 2005; 366(9479): 21.
- 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.
- 5. 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.
- Brown JN, Howard CA, Kemp DW. Modafinil for the treatment of multiple sclerosis-related fatigue. Ann Pharmacother 2010; 44(6): 1098–103.
- Zwibel HL. Contribution of impaired mobility and general symptoms to the burden of multiple sclerosis. Adv Ther 2009; 26(12): 1043–57.
- 8. Rosenberg JH, Shafor R. Fatigue in multiple sclerosis: a rational approach to evaluation and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2005; 5(2): 140–6.
- 9. Mollao lu M and Ustün E. Fatigue in multiple sclerosis patients. J Clin Nurs 2009; 18(9): 1231-8.
- 10. Ziemssen T. Multiple sclerosis beyond EDSS: depression and fatigue. J Neurol Sci 2009; 277(Suppl 1): S37-41.
- 11. 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.
- 12. 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.
- 13. Krupp LB, Elkins LE. Fatigue and declines in cognitive functioning in multiple sclerosis. *Neurology* 2000; 55(7): 934–9.
- 14. 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.
- 15. 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.
- **16.** Flensner G, Ek A, Söderhamn O, *et al.* Sensitivity to heat in MS patients: a factor strongly influencing symptomology an explorative survey. *BMC Neurol* 2011, 11: 27.
- 17. Bamer AM, Johnson KL, Amtmann D, et al. Prevalence of sleep problems in individuals with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2008: 14(8): 1127–30.
- 18. Multiple Sclerosis Information for Health and Social Care Professionals. MS Trust, 4th edition; 2011
- 19. 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.
- 20. 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.
- 21. |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.
- 22. 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.



- 23. Barner 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.
- 24. 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 Ophthamol 2002; 133(5): 686–92.
- 25. Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH, et al. Management of acute optic neuritis. Lancet 2002; 360: 1953-62.
- 26. 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.
- 27. Foroozan RM, Buono LM, Savino PJ, et al. Acute demyelinating optic neuritis. Curr Opin Ophthalmol 2002; 13(6): 375–80
- 28. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. Int MS J 2009; 16(3):82-9.
- 29. Alusi SH, Worthington J, Glickman S, et al. A study of tremor in multiple sclerosis. Brain 2001; 124(Pt 4): 720-30.
- **30.** 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.
- 31. 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.
- 32. Koch M, Mostert J, Heersema D, et al. Tremor in multiple sclerosis. J Neurol 2007; 254(2): 133-45.
- 33. McCombe PA, Gordon TP, Jackson MW. Bladder dysfunction in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2009; 9(3): 331–40.
- 34. DasGupta R, Fowler CJ. Bladder, bowel and sexual dysfunction in multiple sclerosis: management strategies. *Drugs* 2003: 63(2): 153–66.
- 35. Panicker J, Haslam C. Lower urinary tract dysfunction in MS: management in the community. *Br J Community Nurs* 2009;14(11): 474–80.
- **36.** 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.
- 37. 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.
- **38.** Wiesel PH, Norton C, Glickman S, *et al.* Pathophysiology of bowel dysfunction in multiple sclerosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13(4): 441–8.
- 39. Bywater A, While, A. Management of bowel dysfunction in people with multiple sclerosis. *Br J Community Nurs* 2006: 11(8): 333–41.
- **40.** Peppas G, Alexiou VG, Mourtzoukou E, *et al.* Epidemiology of constipation in Europe and Oceania: a systematic review. *BMC Gastroenterol* 2008; 8: 5.
- 41. Kessler TM, Fowler CJ, Panicker JN. Sexual dysfunction in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2009; 9(3): 341–50
- 42. 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.
- 43. 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.
- 44. 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.

- 45. 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.
- 46. 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.
- 47. Darley FL, Brown JR, Goldstein NP. Dysarthria in multiple sclerosis. J Speech Hear Res 1972; 15(2): 229-45.
- 48. Brown SA. Swallowing and speaking: challenges for the MS patient. Int J MS Care 2000; 2(3): 7-13.
- 49. 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.
- 50. Tassorelli C, Bergamaschi R, Buscone S, et al. Dysphagia in multiple sclerosis: from pathogenesis to diagnosis. Neurol Sci 2008; 29 Suppl 4: S360–3.
- 51. Calcagno P, Ruoppolo G, Grasso MG, et al. Dysphagia in multiple sclerosis prevalence and prognostic factors. *Acta Neurol Scand* 2002; 105(1): 40–3.
- 52. Poorjavad M, Derakhshandeh F, Etemadifar M, et al. Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16(3): 362–5.
- 53. De Pauw A, Dejaeger E, D'hooghe B, et al. Dysphagia in multiple sclerosis. Clin Neurol Neurosurg 2002; 104(4): 345–51
- 54. Benedict RH, Zivadinov R. Risk factors for and management of cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2011; 7(6): 332–42.
- 55. Chiaravalloti ND, DeLuca J. Cognitive impairment in multiple sclerosis. Lancet Neurol 2008; 7(12): 1139-51.
- 56. Gingold J. Facing the cognitive challenges of multiple sclerosis. 2nd ed. New York: Demos; 2011.
- 57. 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.
- 58. 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.
- 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
- 60. Longley W. MS-related dementia: relatively rare and often misunderstood. Brain Impairment 2007; 8: 154-67.
- **61.** 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.
- **62.** 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.
- Halper J. The psychosocial effect of multiple sclerosis: the impact of relapses. J Neurol Sci 2007; 256 Suppl 1: \$34-8
- 64. Multiple Sclerosis International Federation (MSIF). Special Focus on Emotions and cognition. MS in Focus 2004; 4.
- 65. Beard S, Hunn A, Wight J. Treatments for spasticity and pain in multiple sclerosis: a systematic review. *Health Technol Assess* 2003; 7: 1–111.
- 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.



- 67. Crayton H, Heyman RA, Rossman HS. A multimodal approach to managing the symptoms of multiple sclerosis. Neurology 2004; 63(11 Suppl 5): S12–8.
- 68. Rekand T. Clinical assessment and management of spasticity: a review. Acta Neurol Scand Suppl 2010; (190): 62-6.
- 69. 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.
- 70. Ward AB. A summary of spasticity management a treatment algorithm. Eur J Neurol 2002; 9(Suppl 1): 48-52.
- 71. 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.
- 72. Porter B. Nursing management of spasticity. Primary Health Care 2001; 11(1): 25-9.
- 73. Currie R. Spasticity: a common symptom of multiple sclerosis. Nurs Stand 2001; 15(33): 47-52.
- 74. 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.
- 75. 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.
- Solaro C, Messmer Uccelli M. Pharmacological management of pain in patients with multiple sclerosis. *Drugs* 2010; 70(10): 1245–54.
- 77. 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.
- 78. Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. Pain 2009; 143(3): 186–91.
- 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).
- 80. 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
- Foley F. Psychosocial Impact of Multiple Sclerosis: Challenges and Solutions. Medscape Education Neurology & Neurosurgery 2010.
- 82. Patten SB, Beck CA, Williams JV, et al. Major depression in multiple sclerosis. A population-based perspective. Neurology 2003; 61(11): 1524–7.
- 83. Samuel L, Cavallo P. National Multiple Sclerosis Society. Emotional issues of the person with MS. 2011
- 84. McGuigan C, Hutchinson M. Unrecognised symptoms of depression in a community-based population with multiple sclerosis. *J Neurol* 2006: 253(2): 219–23.
- 85. 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.
- 86. 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.
- 87. 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.

- 88. 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.
- 89. Crayton H, Heyman RA, Rossman HS. A multimodal approach to managing the symptoms of multiple sclerosis. *Neurology* 2004; 63 (11 Suppl 5): S12–8.
- 90. Berger JR. Functional improvement and symptom management in multiple sclerosis: Clinical efficacy of current therapies. *Am J Manag Care* 2011; 17 Suppl 5: S146–53.
- 91. Zwibel HL, Smrtka J. Improving quality of life in multiple sclerosis: An unmet need. *Am J Manag Care* 2011; 17 Suppl 5: S139–45.
- 92. Miller A, Bourdette D, Cohen JA, et al. Multiple sclerosis. Continuum 1999; 5: 120-33.
- 93. Baum HM, Rothschild BB. Multiple sclerosis and mobility restriction. Arch Phys Med Rehabil 1983; 64(12): 591-6.
- 94. Hayes KC. Impact of extended-release dalfampridine on walking ability in patients with multiple sclerosis. Neuropsychiatr Dis Treat 2011; 7: 229–39.
- 95. Salter AR, Cutter GR, Tyry T, et al. Impact of loss of mobility on instrumental activities of daily living and socioeconomic status in patients with MS. Curr Med Res Opin 2010; 26(2): 493–500.
- 96. Zwibel HL. Contribution of impaired mobility and general symptoms to the burden of multiple sclerosis. *Adv Ther* 2009; 28(12): 1043–57.
- 97. Dunn J. Impact of mobility impairment on the burden of caregiving in individuals with multiple sclerosis. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res* 2010; 10(4): 433–40.
- 98. Souza A, Kelleher A, Cooper R, et al. Multiple sclerosis and mobility-related technology: sytematic review of literature. *J Rehabil Res Dev* 2010; 47(3): 213–23.
- 99. Goodman AD, Brown TR, Edwards KR, et al. A phase 3 trial of extended release oral dalfampridine in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2010; 68(4): 494–502.
- 100. Goodman AD, Brown TR, Krupp LB, et al. Sustained-release oral fampridine in multiple sclerosis: a randomised, double-blind, controlled trial. Lancet 2009; 373(9665): 732–8.
- 101. Fampyra SmPC (http://www.medicines.org.uk/EMC/medicine/25003/SPC/Fampyra+10+mg+prolonged-release+tablets/ Accessed January 14th, 2012).
- 102. Hayes KC. Impact of extended-release dalfampridine on walking ability in patients with multiple sclerosis. Neuropsychiatr Dis Treat 2011; 7: 229-39.
- 103. Judge SI and Bever CT Jr. Potassium channel blockers in multiple sclerosis: Neuronal Kv channels and effects of symptomatic treatment. *Pharmacol Ther* 2006; 111(1): 224–59.
- 104. Brar SP, Smith MB, Nelson LM, et al. Evaluation of treatment protocols on minimal to moderate spasticity in multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72(3): 186–9.
- 105. Schapiro RT and Langer SL. Symptomatic therapy of multiple sclerosis. Curr Opin Neurol 1994; 7(3): 229-33.
- 106. Baclofen SmPC. Actavis Pharma.
- 107. Tizanidine SmPC. Actavis Pharma (http://www.medicines.org.uk/EMC/medicine/24095/SPC/ Tizanidine+2mg+Tablets) – Date accessed January 14th, 2012.
- 108. Paisley S, Beard S, Hunn A, et al. Clinical effectiveness of oral treatments for spasticity in multiple sclerosis: a systematic review. Mult Scler 2002; 8(4): 319–29.



- 109. Novotna A, Mares J, Ratcliffe S, et al. A randomized, double blind, placebo-controlled, parallel-group, enriched-design study of nabiximols\* (Sativex®) as add-on therapy, in subjects with refractory spasticity caused by multiple sclerosis. Eur J Neurol 2011; 18(9): 1122–31.
- 110. Collin C, Ehler E, Waberzinek G, et al. A double-blind randomized placebo-controlled parallel-group study of Sativex in subjects with symptoms of spasticity due to multiple sclerosis. *Neurol Res* 2010; 32(5): 451–9.
- 111. Edgely K, Sullivan M, Deboux E. A survey of multiple sclerosis: part 2. Determinants of employment status. *Can J Rehab* 1991; 4: 127–32.
- 112. Amato MP, Portaccio E. Management options in multiple sclerosis-associated fatigue. Expert Opin Pharmacother 2012: 13(2): 207–16.
- 113. Tsang BK and Macdonell R. Multiple sclerosis diagnosis, management and prognosis. *Aust Fam Physician* 2011; 40(12): 948–55.
- 114. Krupp LB, Coyle PK, Doscher C, et al. Fatigue therapy in multiple sclerosis: results of a double-blind, randomized, parallel trial of amantadine, pemoline, and placebo. *Neurology* 1995; 45(11): 1956–61.
- 115. Zifko UA, Rupp M, Schwarz S, et al. Modafinil in treatment of fatigue in multiple sclerosis. Results of an open-label study. J Neurol 2002; 249(8): 983–7.
- 116. Rammohan KW, Rosenberg JH, Lynn DJ, et al. Efficacy and safety of modafinil (Provigil) for the treatment of fatigue in multiple sclerosis: a two centre phase 2 study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 72(2): 179–83.
- 117. Lange R, Volkmer M, Heesen C, et al. Modafinil effects in multiple sclerosis patients with fatigue. J Neurol 2009; 256(4): 645–50.
- **118.** Stankoff B, Waubant E, Confavreux C, *et al.* Modafinil for fatigue in MS: a randomized placebo-controlled double-blind study. *Neurology* 2005; 64(7): 1139–43.
- 119. Möller F, Poettgen J, Broemel F, et al. HAGIL (Hamburg Vigil Study): a randomized placebo-controlled double blind study with modafinil for treatment of fatigue in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2011; 17(8): 1002–9.
- 120. Foster HE Jr. Bladder symptoms and multiple sclerosis. MSQR 2002; 21: Spring.
- 121. Litwiller SE, Frohman EM, Zimmern PE. Multiple sclerosis and the urologist. J Urol. 1999; 161(3): 743-57.
- 122. Rosenberg MT and Dmochowski RR. Overactive bladder: Evaluation and management in primary care. Cleve Clin J Med 2005; 72(2): 149–56.
- 123. Nicholas RS, Friede T, Hollis S, et al. Anticholinergics for urinary symptoms in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (1): CD004193.
- 124. Staskin DR and MacDiarmid SA. Using anticholinergics to treat overactive bladder: The issue of treatment tolerability. *Am J Med* 2006; 119(3 Suppl 1): 9–15.
- **125.** MacDiarmid SA, Peters KM, Shobeiri A, *et al.* long-term durability of percutaneous tibial nerve stimulation for the treatment of overactive bladder. *J Urol* 2010; 183(1): 234–40.
- **126.** De Sèze M, Raibaut P, Gallien P, *et al.* Transcutaneous posterior tibial nerve stimulation for treatment of the overactive bladder syndrome in multiple sclerosis: results of a multicenter prospective study. *Neurourol Urodyn* 2011; 30(6): 306–11.
- 127. Apostolidis A, Dasgupta P, Denys P, et al. Recommendations on the use of botulinum toxin in the treatment of lower urinary tract disorders and pelvic floor dysfunction: A European consensus report. Eur Urol 2009; 55(1): 100–19.

- 128. Schulte-Baukloh H, Schobert J, Stolze T, et al. Efficacy of botulinum-A toxin bladder injections for the treatment of neurogenic detrusor overactivity in multiple sclerosis patients: An objective and subjective analysis. *Neurourol Urodyn* 2006; 25(2): 110–5.
- 129. Mehnert U, Birzele J, Reuter K, et al. The effect of botulinum toxin type a on overactive bladder symptoms in patients with multiple sclerosis: A pilot study. J Urol. 2010; 184(3): 1011–6.
- 130. Deffontaines-Rufin S, Weil M, Verollet D, et al. Botulinum toxin A for the treatment of neurogenic detrusor overactivity in multiple sclerosis patients. Int Braz J Urol 2011; 37: 642–8.
- 131. Wiesel PH, Norton C, Glickman S, et al. Pathophysiology and management of bowel dysfunction in multiple sclerosis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001; 13(4): 441–8.
- **132.** Preziosi G and Emmanuel A. Neurogenic bowel dysfunction: pathophysiology, clinical manifestations and treatment. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2009; 3(4): 417–23.
- 133. Govaert B, van Gemert WG, Baeten CG. Neuromodulation for functional bowel disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; 23(4): 545–53.
- 134. 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): 1131–36.
- 135. Zorzon M, Zivadinov R, Bosco A, et al. Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a case-control study. I. Frequency and comparison of groups. *Mult Scler* 1999; 5(6): 418–27.
- 136. Betts CD, Jones SJ, Fowler CG, et al. Erectile dysfunction in multiple sclerosis. Associated neurological and neurophysiological deficits, and treatment of the condition. Brain 1994; 117(Pt 6): 1303–10.
- 137. NCCCC (National Collaborating Centre for Chronic Conditions). Multiple sclerosis; National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. London (UK): National Institute for Clinical Excellence (NICE); 2004. Available at: http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/contents/409ed7a2-ae44-472f-ba3bab7164229493.
- 138. Dachille G, Ludovico GM, Pagliarulo G, et al. Sexual dysfunctions in multiple sclerosis. *Minerva Urol Nefrol* 2008; 60(2): 77–9.
- 139. Lombardi G, Macchiarella A, Del Popolo G. Efficacy and safety of tadalafil for erectile dysfunction in patients with multiple sclerosis. *J Sex Med* 2010; 7(6): 2192–200.
- 140. Shifren JL. The role of androgens in female sexual dysfunction. Mayo Clin Proc 2004; 79(4 Suppl): S19-24.
- 141. Giordano A, Granella F, Lugaresi A, et al. Anxiety and depression in multiple sclerosis patients around diagnosis. J Neurol Sci 2011; 307(1-2): 86-91.
- 142. Jones KH, Ford DV, Jones PA, John A, et al. A Large-Scale Study of Anxiety and Depression in People with Multiple Sclerosis: A Survey via the Web Portal of the UK MS Register. PLoS One 2012; 7(7): e41910. Epub 2012 Jul 30
- 143. DeSousa EA, Albert RH, Kalman B. Cognitive impairments in multiple sclerosis: a review. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2002; 17(1): 23–9.
- 144. Huijbregts SC, Kalkers NF, de Sonneville LM, et al. Cognitive impairment and decline in different MS subtypes. J Neurol Sci 2006; 245(1–2): 187–94.
- 145. Krupp LB, Christodoulou C, Melville P, et al. Donepezil improved memory in multiple sclerosis in a randomized clinical trial. *Neurology* 2004: 63(9): 1579–85.
- **146.** Villoslada P, Arrondo G, Sepulcre J, *et al.* Memantine induces reversible neurologic impairment in patients with MS. *Neurology* 2009; 72(19): 1630–3



- 147. Shaygannejad V, Janghorbani M, Ashtari F, et al. Effects of rivastigmine on memory and cognition in multiple sclerosis. Can J Neurol Sci 2008; 35(4): 476–81.
- 148. Solaro C, Tanganelli P, Messmer Uccelli M. Pharmacological treatment of pain in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2007; 7(9): 1165–74.
- 149. Lyrica SmPC
- 150. Pöllmann W and Feneberg W. Current management of pain associated with multiple sclerosis. CNS Drugs 2008; 22(4): 291-342.
- 151. Tegretol SmPC. http://www.medicines.org.uk/EMC/medicine/1328/SPC/Tegretol+Chewtabs+100mg%2c+200mg%2c+200mg%2c+Tegretol+Tablets+100mg%2c+200mg%2c+200mg%2c+400mg/ (Accessed 18-Jan 2012).
- 152. Keppra SmPC. http://www.medicines.org.uk/EMC/medicine/16231/SPC/Keppra+250%2c500%2c750+and+1000+mg+filmcoat ed+Tablets%2c+100+mg+ml+oral+solution+and+100+mg+ml+concentrate+for+solution+for+infusion/ (Date accessed 18th Jan 2012).
- 153. Lamictal SmPC
- 154. Kassirer M. Multiple Sclerosis and Pain: A Medical Focus. Int J MS Care 2000; 2(3): 30-34.
- 155. Gidal BE. New and emerging treatment options for neuropathic pain. Am J Manag Care 2006; 12(9 Suppl): S269-78.
- 156. Yadav V, Shinto L, Bourdette B. Complementary and alternative medicine for the treatment of multiple sclerosis. *Expert Rev Clin Immunol* 2010; 6(3): 381–95.
- 157. Linde K, Berner MM, Kriston L. St John's wort for major depression. Cochrane Database Syst Rev 2008; (4): CD000448.
- 158. Jarrett L. Provision of education and promoting self-management. In: Stevenson VL, Jarrett L, editors. *Spasticity management: a practical multidisciplinary guide*. London: Informa Healthcare; 2006. p. 27-36.
- 159. Currie R. Spasticity: A common symptom of multiple sclerosis. Nurs Stand 2001; 15(33): 47-52.
- 160. Sauter C, Zebenholzer K, Hisakawa J, et al. A longitudinal study on effects of a six-week course for energy conservation for multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2008; 14(4): 500–5.
- 161. Mathiowetz VG, Finlayson ML, Matuska KM, Chen HY, Luo P. Randomized controlled trial of an energy conservation course for persons with multiple sclerosis. Mult Scler 2005; 11(5): 592–601.
- 162. 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.
- **163.** Wiles CM, Newcombe RG, Fuller KJ, *et al.* Controlled randomised crossover trial of the effects of physiotherapy on mobility in chronic multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70(2): 174–9.
- 164. Mostert S and Kesselring J. Effects of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2002; 8(2): 161–8.
- 165. Oken BS, Kishiyama S, Zajdel D, et al. Randomized controlled trial of yoga and exercise in multiple sclerosis. *Neurology* 2004; 62(11): 2058–64.
- 166. Schwid SR, Petrie MD, Murray R, et al. A randomized controlled study of the acute and chronic effects of cooling therapy for MS. Neurology 2003; 60(12): 1955–60.
- 167. Dalgas U, Stenager E, Jakobsen J, et al. Fatigue, mood and quality of life improve in MS patients after progressive resistance training. *Mult Scler* 2010; 16(4): 480–90.
- 168. Finlayson M, Preissner K, Cho C, et al. Randomized trial of a teleconference-delivered fatigue management program for people with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2011: 17(9): 1130–40.

- 169. Martin CL, Phillips BA, Kilpatrick TJ, et al. Gait and balance impairment in early multiple sclerosis in the absence of clinical disability. Mult Scler 2006; 12(5): 620–8.
- 170. National Multiple Sclerosis Society (NMSS). Cognitive function. Accessed January 25, 2012 at:http://www.nationalmssociety.org/about-multiple-sclerosis/what-we-knowabout-ms/symptoms/cognitive-function/index.aspx
- 171. Schiffer RB. National Multiple Sclerosis Society. Cognitive loss in multiple sclerosis. Available online at: http://www.nationalmssociety.org/for-professionals/healthcare professionals/publications/clinical-bulletins/download.aspx?id=173 (Accessed January 25, 2012).
- 172. Benedict RH, Duquin JA, Jurgensen S, et al. Repeated assessment of neuropsychological deficits in multiple sclerosis using the Symbol Digit Modalities Test and the MS Neuropsychological Screening Questionnaire. *Mult Scler* 2008; 14(7): 940–6.
- 173. Parmenter BA, Weinstock-Guttman B, Garg N, et al. Screening for cognitive impairment in multiple sclerosis using the Symbol digit Modalities Test. *Mult Scler* 2007; 13(1): 52–7.
- 174. Sumowski JF, Wylie GR, Chiaravalloti N, et al. Intellectual enrichment lessens the effect of brain atrophy on learning and memory in multiple sclerosis. *Neurology* 2010; 75(21): 1942–5.
- 175. National Multiple Sclerosis Society (NMSS). Assessment and management of cognitive impairment in multiple sclerosis. Accessed January 25, 2012 at: http://www.nationalmssociety.org/for-professionals/healthcareprofessionals/publications/expert-opinion papers/download.aspx?id=124.
- 176. O'Brien AR, Chiaravalloti N, Goverover Y, et al. Evidenced-based cognitive rehabilitation for persons with multiple sclerosis: a review of the literature. Arch Phys Med Rehabil 2008; 89(4): 761–9.
- 177. Basso MR, Ghormley C, Lowery N, et al. Self-generated learning in people with multiple sclerosis: an extension of Chiaravalloti and DeLuca (2002). J Clin Exp Neuropsychol 2008; 30(1): 63–9.
- 178. Brenk A, Laun K, Haase CG. Short-term cognitive training improves mental efficiency and mood in patients with multiple sclerosis. *Eur Neurol* 2008; 60(6): 304–9.
- 179. Chiaravalloti ND and DeLuca J. Cognitive impairment in multiple sclerosis. Lancet Neurol 2008; 7(12): 1139–51.
- 180. Nortvedt MW, Riise T, Myhr KM, et al. Reduced quality of life among multiple sclerosis patients with sexual disturbance and bladder dysfunction. *Mult Scler* 2001; 7(4); 231–5.
- 181. Motta R and de Carvalho ML. Management of bladder dysfunction in multiple sclerosis patients: the nurse's point of view. *Neurol Sci* 2008; 29 Suppl 4: S356–9.
- **182.** Fowler CJ, Panicker JN, Drake M, et al. UK consensus on the management of the bladder in multiple sclerosis. *Postgrad Med J* 2009: 85(1008): 552–9.
- 183. Norton C and Chelvanayagam S. Bowel problems and coping strategies in people with multiple sclerosis. *Br J Nurs* 2010; 19(4):
- 184. Wiesel PH, Norton C, Glickman S, et al. Pathophysiology and management of bowel dysfunction in multiple sclerosis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001; 13(4): 441–8.
- 185. Stevenson V and Jarrett L. Spasticity management: A practical multidisciplinary guide. Oxford: Informa Health Care; 2006.
- 186. Jarrett L. The nurse's role in assessing and measuring spasticity. Nurs Times 2006; 102(15): 26-8.
- 187. Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines (MSCCPG) and Consortium of Multiple Sclerosis Centers (CMSC). Spasticity Management in Multiple Sclerosis. Accessed January 25, 2012 at: http://www.mscare.org/cmsc/images/pdf/spasticity guidelines\_2005.pdf.
- 188. Thompson AJ, Jarrett L, Lockley L. Clinical management of spasticity. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76(4): 459-63.
- 189. Perrin Ross A. Counseling Points: Practical approaches to spasticity management. Summer 2009



- 190. Brown TR and Kraft GH. Exercise and rehabilitation for individuals with multiple sclerosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 16(2): 513–55
- 191. Bermejo PE, Oreja-Guevara C, Díez-Tejedor E. Pain in multiple sclerosis: prevalence, mechanisms, types and treatment. *Rev Neurol* 2010: 50: 101–8.
- 192. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Multiple Sclerosis- Management of multiple sclerosis in primary and secondary care. NICE Clinical Guideline 8. London: NICE; 2003.
- 193. Henze, T. Managing specific symptoms in people with multiple sclerosis. Int MS J 2005; 12(2): 60-8.
- 194. Pöllmann W, Feneberg W, Steinbrecher A, et al. Therapy of pain syndromes in multiple sclerosis—an overview with evidence-based recommendations. Fortschr Neurol Psychiatr 2005; 73(5): 268–85.
- 195. Solaro C, Lunardi GL, Mancardi GL. Pain and MS. Int MS J 2003; 10(1): 14-9.
- 196. Allman RM. Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors and impact. Clin Geriatr Med 1997; 13(3): 421–36.
- 197. Grey JE, Harding KG, Enoch S. Pressure ulcers. BMJ 2006; 332(7539): 472-5.
- 198. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer prevention: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory; 2009.
- 199. National Institute for Health and Clinical Excellence. The management of pressure ulcers in primary and secondary care. NICE Clinical Guideline 29, London: NICE: 2005.
- 200. Rycroft-Malone J, McInnes E. Pressure ulcer risk assessment and prevention. Technical Report. London; RCN: 2000



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







#### Acreditado por el CCFCPS e ICN en asociación con la EANN







