

REPASANDO EN AP

Esclerosis múltiple en embarazadas

López Donaire I¹, Juárez Jiménez M²V²,
Hidalgo Sánchez M³, Donaire Carballo MD⁴

¹Enfermera de área urgencias hospitalarias. Urgencias
Hospital Universitario de Guadalajara (Guadalajara)

²Médico de familia en atención primaria.
Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

³Enfermera en atención primaria. Centro de Salud
San Felipe (Jaén)

⁴Enfermera de Dispositivo de Cuidados Críticos y
Urgencias de Atención Primaria (DCCU). Centro
de Salud de Porcuna (Jaén)

CORRESPONDENCIA

Irene López Donaire
E-mail: ireneld96@gmail.com

Recibido el 29-06-2019; aceptado para publicación el 25-09-2019
Med fam Andal. 2019; 2: 141-150

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune inflamatoria desmielinizante crónica que afecta al sistema nervioso central (SNC), de etiología desconocida.

Se caracteriza anatomopatológicamente por la destrucción de la sustancia blanca que rodea los axones, en la que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización). En el curso clínico se distinguen episodios de disfunción del SNC en estadios tempranos, y deterioro neurológico y empeoramiento progresivo en estadios tardíos.

En las recaídas, brotes o exacerbaciones aparecen:

- Síntomas de disfunción neurológica de duración superior a 24 horas.
- Deterioro significativo por síntomas preexistentes, que se estabilizaron o permanecieron ausentes durante 30 días o más¹.

EPIDEMIOLOGÍA

La edad de inicio suele presentarse entre los 20 y los 40 años (adultos jóvenes), aunque también

puede diagnosticarse a edades más tardías. Afecta principalmente al sexo femenino, en una proporción 3:1^{2,4}. Cada vez son más las mujeres que quedan embarazadas teniendo la enfermedad debido a: mayor prevalencia en el sexo femenino, edad de inicio suele ser a partir de los 20 años (plenitud del sistema reproductor) y no las priva de su fertilidad la EM.

La prevalencia mundial es aproximadamente de 2 millones de personas. En ciertos países como EEUU, Francia o Australia llega a alcanzar ratios de hasta 590 enfermos por cada 100.000 habitantes⁵.

En España la prevalencia es de media a alta, aunque en los últimos 10 años el número de casos diagnosticados va en aumento (50.000 personas en el año 2017)^{2,5}.

Los países latinoamericanos son los de menor incidencia, especialmente Cuba y México, (hace unos años se etiquetaba como enfermedad rara, la padecían 1-2 de personas por cada 100.000 habitantes), actualmente esa tasa ha aumentado debido al mestizaje, ya que apenas se contabilizan indígenas puros que padezcan la enferme-

dad¹ (12 y 15 casos por 100.000 habitantes), aun así, presenta los niveles más bajos detectados a escala mundial. La enfermedad no es hereditaria, el riesgo de padecer EM en personas con antecedentes familiares es menor del 5%, pero está demostrado que tiene un claro componente genético (segmento del brazo corto 6 de la cadena de ADN se asocia fuertemente al alelo DR2 y al haplotipo DRB1) porque el riesgo de herencia en este grupo es entre 10 y 50 veces mayor al de una persona sin antecedentes de EM en algún familiar^{2,3}.

ETIOPATOGENIA

El mecanismo exacto mediante el cual se produce la EM es desconocido. Se afecta la vaina de mielina que cubre las neuronas y células gliales de tal forma que las propias células inmunes y linfocitos del organismo destruyen esta sustancia y convierten las células neuronales en células carentes del soporte necesario para su nutrición y crecimiento.

En un individuo que no padezca la enfermedad los linfocitos y el resto de células del sistema inmune vigilan la entrada de un antígeno al organismo y entran en acción atrayendo macrófagos y neutrófilos principalmente (responsables de digerir este patógeno), pero solamente cuando reconocen algún agente infeccioso que esté invadiendo el mismo. En las enfermedades de tipo inmunitario como es la EM, las células inmunitarias se activan y comienzan a liberar los mensajeros celulares que actúan ante una invasión externa con el propio tejido sano de la mielina neuronal¹⁻⁵.

La respuesta autoinmune anormal puede estar desencadenada por una infección vírica previa (con fases de reactivación y de inactividad de forma periódica) como: virus Epstein Barr, sarampión y ciertos tipos de herpes virus humanos; aunque actualmente no se ha demostrado con contundencia que algún virus en concreto sea el causante de la enfermedad.

La hipótesis principal de la patogenia de la EM se basa en que la lesión se produce como consecuencia de factores tóxicos que causan inflamación. A nivel periférico un antígeno desconocido

(virus, polisacárido bacteriano, autoantígeno del SNC), es captado y procesado por las células presentadoras de antígenos (CPA), que incluyen macrófagos, células dendríticas y microglía. Este antígeno es presentado en la superficie celular de las CPA, junto con el antígeno leucocitario humano de clase II, al receptor de los linfocitos T helper (Th) CD4+ autorreactivos, y a los linfocitos B. Tras este proceso, se produce una activación, diferenciación y proliferación clonal de los Th1 CD4+ autorreactivos y los B. Una vez activados, los linfocitos autorreactivos CD4+, B y CPA, los factores inmunes solubles acceden al SNC a través de la ruptura de la barrera hematoencefálica. Este paso se debe a la presencia y actuación de moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, entre otras) y de quimiocinas en los linfocitos y en las células endoteliales, y a la proteólisis de la membrana basal de la pared de los vasos del SNC. La ruptura de la barrera hematoencefálica es consecuencia de la acción de enzimas proteolíticas, como las metaloproteasas producidas por las células inmunitarias activadas. Las CPA, tras reconocer al antígeno dentro del SNC, activan nuevamente a los linfocitos CD4+ autorreactivos, como Interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa e IL-12; se activan además los linfocitos T citotóxicos CD8+ y secretores de perforina. Los factores solubles tóxicos, como las citocinas procedentes de macrófagos, de células microgliales activadas y de los Tc CD8+, conjuntamente con productos resultantes del estrés oxidativo, radicales libres, enzimas proteolíticas e inmunoglobulinas, producen las lesiones tisulares propias de la EM¹⁻³.

FACTORES DE RIESGO

Además de los ya mencionados: infección viral, sexo femenino y ciertos aspectos genéticos, se consideran otros factores de riesgo que incrementan la probabilidad de padecer la enfermedad como son²:

- **Tabaquismo.** Los fumadores de más de 20 cigarrillos diarios tienen el doble de riesgo de desarrollarla (las sustancias del tabaco influyen en la activación de neutrófilos, macrófagos y monocitos, incrementando la respuesta inmunitaria).

- **Deficiencia de vitamina D.** La falta de exposición a la luz solar causa una falta de vitamina D (con propiedades inmunomoduladoras) en el organismo.
- **Climas templados y latitudes altas.** La prevalencia es mayor en Estados Unidos y Centro Europa que en lugares con climas tropicales (probablemente interviene la genética y las condiciones étnicas y geográficas de la población).
- **Nacer entre los meses de abril y junio.** Se objetiva un mayor número de personas con la enfermedad nacidas entre estos meses (sobre todo en mayo), y el transcurso del embarazo (segundo y tercer trimestre) ha tenido lugar en meses invernales; tanto la madre como el feto han recibido menor cantidad de luz solar con las consiguientes consecuencias.

CLASIFICACIÓN

Están tipificadas cuatro formas diferentes de presentación de la enfermedad y recientemente se menciona una quinta que está en investigación^{2,3}.

- **Forma recurrente recidivante:** es la forma más frecuente (80-90%). Se manifiesta como una serie de brotes seguidos de remisiones totales, incluso parece que desaparecen los síntomas y se detiene el proceso de desmielinización. No obstante, la enfermedad continúa progresando y cuando aparecen los brotes suelen cursar con nuevos síntomas no experimentados antes o bien con más intensidad de los mismos, aun así, nuevamente se sucede un periodo de recidiva.
- **Forma progresiva primaria:** afecta al 10% y se caracteriza por la ausencia de brotes concretos y de etapas definidas de agravamiento-recidiva produciéndose un empeoramiento constante e incierto de los síntomas (suele tener escasa o nula respuesta al tratamiento) sin etapa de remisión, tan solo a veces los pacientes tienen periodos de mayor estabilidad o de mejoría temporal.
- **Forma progresiva secundaria:** aproximadamente un 50% de los pacientes que sufren la

forma recurrente recidivante, unos 10 años después evolucionan a este tipo. Comienza tras una fase recidivante y cursa con mayor número de brotes e intensidad de los síntomas, pero esta vez sin descanso o sin periodos de remisión claros. Se caracteriza por un empeoramiento en la discapacidad del paciente. Se trata de una forma más grave y compleja de EM.

- **Forma progresiva recurrente:** es la más atípica y difícil de encontrar en los enfermos de EM. Consiste en una progresión continua e imparable de la enfermedad que cursa con brotes agudos de alta intensidad y tras los cuales puede haber o no una recidiva, pero sin recuperación completa. La enfermedad sigue una progresión continua y tiene el peor pronóstico.
- **Forma benigna:** actualmente en discusión entre los expertos, sus detractores afirman que es solo una variante de la forma progresiva secundaria. La enfermedad ha permitido al paciente preservar completamente sus capacidades neurológicas hasta 15 años después del diagnóstico de la misma (a partir de entonces comienzan etapas de empeoramiento).

CLÍNICA

Los síntomas varían en cada persona en función la localización y magnitud, asimismo cada exacerbación puede ser diferente. Los episodios duran desde días o pocas semanas hasta varios meses y normalmente estos brotes van seguidos de remisiones (períodos en los que hay una reducción o una desaparición de los síntomas, pero no de la enfermedad). El progreso de la enfermedad puede darse en fases de remisión de los síntomas, por lo que no se debe pensar en la curación definitiva ni abandonar el tratamiento^{1,2,5}.

Conforme avanza la enfermedad se forman las placas de desmielinización que son el resultado del proceso inflamatorio evolucionado en el tiempo.

En los primeros estadios los síntomas suelen variar en cada individuo, no obstante, se carac-

terizan en un 90-95% de los casos por presentar alteraciones motoras, seguidas de las sensitivas en un 77% y de las cerebelosas en un 75%.

Neuritis óptica o alteración de la visión (visión borrosa, doble, distorsión de los colores o incluso ceguera): síntoma de comienzo más prevalente y a medida que avanza la enfermedad suele ir remitiendo^{1,5}.

Debilidad muscular generalizada: otro síntoma predominante que cursa con pérdida de fuerza en las extremidades, principalmente en las inferiores que con el paso del tiempo produce una marcha enlentecida, torpe, en la que apenas se pueden levantar los pies del suelo (prácticamente se arrastran) y reducción del tiempo de permanecer en pie sin cansarse. Normalmente refieren temblores, mareo, alteración del equilibrio y de la audición a causa de los déficits sensitivos⁵.

Parestesias: un 45-55% de los pacientes las presentan al inicio y durante el transcurso de la enfermedad. Suelen identificarse primero como un hormigueo o entumecimiento de ciertas zonas corporales (sobre todo pies, brazos y manos) producido por la alteración en el haz espinotalámico. Conforme cursa la EM estos signos pueden derivar en parálisis totales, hiper o hiporreflexias crónicas, etc.³ En casos aislados a causa de estas alteraciones se puede experimentar tal dolor que conlleva a la pérdida casi total (puntual, remite en unos días) de las sensaciones y estímulos corporales que cursan incluso con una comunicación dificultosa y deficiente del habla del paciente. Este dolor se clasifica como neuropático y por tanto un dolor difícil de controlar y de atenuar que en ocasiones se exagera por desencadenantes como fiebre, fatiga, estrés o exposición a un ejercicio intenso. En estos casos puede ser útil la eliminación del agente potenciador del dolor, pero no garantiza que éste desaparezca en su totalidad^{1,3}.

Signo de L'hermitte: calambre o sensación eléctrica que recorre la espalda y las piernas al rotar o flexionar el cuello. Se debe a la afectación de la médula a nivel cervical y es indicativo de la progresión de la enfermedad. Este síntoma tiene asociación con los procesos convulsivos que a veces sufren los enfermos (en general la actividad eléctrica del encéfalo, tronco y médula está alterada)¹.

Déficit cognitivo: síntoma característico que se desarrolla a largo plazo. Normalmente comienza con leves pérdidas de memoria, alteraciones transitorias del lenguaje y dificultad en el razonamiento y se sigue de disminución de la atención, incapacidad para resolver problemas y pérdida grave de la memoria³.

Más síntomas desarrollados **a largo plazo** incluyen: problemas en la masticación y deglución (por la afectación del nervio trigémino), dificultad en el proceso digestivo, incontinencia urinaria y/o fecal, movimientos repetitivos e incontrolables (sobre todo de algunos dedos o mano), problemas de erección, cansancio crónico, fatiga mental y física prolongadas en el tiempo².

Depresión: a consecuencia del conjunto de síntomas mencionados y del proceso de la enfermedad. Cuando los síntomas y las exacerbaciones se vuelven cada vez más frecuentes e incontrolables, aproximadamente un 10% de los enfermos con EM la sufren^{2,3,5}.

DIAGNÓSTICO

Los primeros indicios diagnósticos se basan en la clínica (signos y síntomas) de cada paciente.

También deben cumplirse los criterios diagnósticos de McDonald en los que se especifica que un brote es un episodio que dura más de 24 horas donde se producen alteraciones neurológicas anormales, se pueden confirmar mediante una exhaustiva exploración neurológica y para que se catalogue como brote ha de pasar al menos un mes hasta que se produzca el siguiente^{2,3}.

Las exploraciones y técnicas para confirmar la enfermedad son³:

- **Diseminación en el espacio:** lesión visible en la secuencia de RM T2 al menos en dos de las áreas fundamentales (periventricular, juxtacortical, infratentorial, médula espinal).
- **Diseminación en el tiempo:** aparición de lesiones que carecen de síntomas gadolinio (sustancia química utilizada para contraste) positivas o no positivas en cualquier momento que se realice la RM o bien aparición de

nuevas lesiones visibles nuevamente en la secuencia T2 que anteriormente no existían.

- **Potenciales evocados:** informan sobre el funcionamiento de diversas vías sensoriales como visual, auditiva, somática, etc. así como de algunas motoras, su utilidad principal radica en detectar aquellas vías que están dañándose pero que aún no han presentado síntomas.
- **Líquido cefalorraquídeo:** el LCR se ha incluido recientemente como uno de los criterios diagnósticos. Es la técnica más fiable, precisa y sensible junto con el isoelectroenfoque y la detección de anticuerpos en sangre. Para el diagnóstico de EM es necesario LCR positivo: índice de inmunoglobulina G elevado y/o dos bandas oligoclonales, además de pleocitosis y un nivel de proteínas en LCR aumentado. Concretamente la determinación de las bandas oligoclonales suele ser muy útil para detectar EM progresiva primaria en aquellos pacientes cuya disfuncionalidad se haya atribuido a su edad en un primer momento y no a la enfermedad. Además, en aquellos casos en los que las manifestaciones sintomáticas suelen ser atípicas y la RM no determina con seguridad el diagnóstico de EM, es de gran ayuda y precisión el análisis del LCR.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza diagnóstico diferencial con: síndrome de fatiga crónica, neuritis sensitiva, paraparesia espástica, etc.

La búsqueda concreta de esta enfermedad debe ser activa, es decir, en el caso de que los síntomas y las pruebas realizadas puedan abrir el abanico diagnóstico es conveniente realizar otras exploraciones complementarias como detección de anticuerpos u otras técnicas de imagen diferentes a la RM para cerciorar que se trata de EM.

En embarazadas con EM las manifestaciones clínicas y la actividad en la resonancia magnética son menores durante el embarazo, mientras que después del parto (entre un mes y dos tras el mismo) la enfermedad vuelve a su actividad previa. Los datos clínicos sugieren que las hormonas

sexuales pueden tener acciones antioxidantes, antiinflamatorias y neuroprotectoras ante la enfermedad^{4,6}.

El embarazo no parece incrementar el riesgo general de recaídas, supone un periodo de remisión, actuando la propia gestación como un factor protector ante la enfermedad. La frecuencia e intensidad de los brotes aumentan nuevamente en los primeros dos o tres meses después del parto⁴.

TRATAMIENTO

Actualmente no existe un tratamiento que frene o cure la enfermedad completamente, por tanto, el tratamiento utilizado va encaminado a retrasar la discapacidad, paliar la gravedad de los brotes, espaciar lo máximo posible las recaídas y permitir que el paciente lleve una vida lo más funcional respecto a sus capacidades. El tratamiento ideal para cada enfermo debe reunir estas cualidades causando los menores efectos secundarios^{5,3}.

En general el tratamiento de la enfermedad tiende a solucionar tres grandes aspectos^{1,3}:

- **Tratamiento en los brotes.** Se basa en la combinación de corticoesteroides (altas dosis vía intravenosa durante 3-5 días que reducen la intensidad de cada brote), hormona adrenocorticotropa (ACTH) y plasmaféresis.
- **Tratamiento modificador de la enfermedad (FME).** Pretende disminuir el número de brotes y enlentecer el progreso de la enfermedad, principalmente lo componen fármacos inmunosupresores. Los más utilizados son: interferón β , acetato de glatiramer, natalizumab, mitoxantrona, azatioprina, metotrexato y ciclofosfamida. Es necesario esperar al menos 6-12 meses para determinar si estos fármacos han causado efecto y si tras este periodo no se ha observado mejoría, está indicado subir la dosis o sustituir el fármaco por otro. Como principal inconveniente de estos preparados son gripe crónica y un 6-8% del total de pacientes desarrollan importantes efectos secundarios que obligan a abandonar el tratamiento.
- **Tratamiento sintomático.** El objetivo principal de este tratamiento es reducir los

síntomas que interfieren con la calidad de vida diaria de los pacientes y permitirles continuar con una funcionalidad general para las actividades cotidianas. Aunque fundamentalmente se centra en fármacos (primera, segunda, tercera y cuarta línea), también existen métodos no farmacológicos que dan resultados, como son la combinación de dieta equilibrada, terapia de ejercicios físicos y ciertos preparados derivados de fitoterapia (gran controversia).

Primera línea: inmunomoduladores: interferón β , acetato de glatiramer, inmunoglobulina G intravenosas, plasmaféresis.

Segunda línea: inmunosupresores registrados (natalizumab, mitoxantrona, azatioprina) inmunosupresores no registrados (metotrexato, ciclofosfamida).

Tercera línea: terapia combinada, trasplante médula ósea (TMO: BMT-ASCT).

Cuarta línea: neuroprotección, promoción de la remielinización, terapia con células madre.

REPERCUSIONES SOCIOECONÓMICAS

La EM se diagnostica fundamentalmente en adultos jóvenes con una expectativa de vida larga, los costes económicos, sociales y sanitarios son muy significativos porque son pacientes con una cronicidad de décadas. En EEUU se estima que, durante un solo año, diagnosticar, tratar y convivir con la EM puede alcanzar un coste de unos 2,5 billones de dólares. En España se calcula que el gasto oscila en unos 200 millones de euros al año por el conjunto de enfermos de EM. El 85% de estos fondos están relacionados con la discapacidad que causa la enfermedad y el 15% se utiliza para el diagnóstico y terapias⁷.

En los últimos años los recursos invertidos en la EM se han debido al incremento de la incidencia y la prevalencia de la enfermedad (más casos diagnosticados, fármacos y tratamientos, pero la EM es una enfermedad incurable y no por aumentar el número de medicamentos ni dosis se va a corregir el problema). El tipo de uso que

da la sociedad a la medicación es una cuestión fundamental, ya que un intento de ahorro en invertir dinero en productos más eficaces en teoría parece suponer un mayor gasto global en EM, sin embargo, a largo plazo supone un gran ahorro^{7,8}.

Los pacientes diagnosticados de EM con un trabajo de menor exigencia física tienen menos riesgo de perderlo (la discapacidad física es el principal factor causante de desempleo en la EM). Los pacientes de EM con reducción en su jornada de trabajo poseen mayor satisfacción en sus experiencias laborales que los desempleados, lo que indica que la posición laboral permite tomar decisiones favorables para la conservación de su trabajo, realizando las adaptaciones necesarias como flexibilidad de horarios, adaptación del equipamiento, tiempo libre y otros factores favorecen también el mantenimiento del trabajo. Una de las causas de desempleo corresponde con la dificultad en la accesibilidad y transporte hasta llegar al trabajo. Existen situaciones de discriminación laboral, en las que el enfermo suele ver coartada su posibilidad de mejorar en su trabajo diario o de adquirir determinados empleos⁷.

Actualmente se dispone de multitud de organizaciones y grupos de investigación cuya finalidad es visibilizar la enfermedad y poder ofertar herramientas para facilitar e incrementar la calidad de vida de los pacientes con EM. La pionera y aún vigente es la National Multiple Sclerosis Society fundada en Nueva York en 1946, seguida de la International Federation of Multiple Sclerosis Societies (IFMSS) creada en 1967 que comprende a más de 30 en el proyecto y por último la que es considerada como un punto de referencia tanto para profesionales expertos como para pacientes, el Consortium of Multiple Sclerosis Centers (CMSC)^{5,7}.

Como premisa para el futuro y el avance de la enfermedad se pone en primer plano el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS Advisory Council), organización cuyos fines principales son encontrar un tratamiento eficaz para la EM (objetivo prácticamente alcanzado) y determinar con rigurosidad sus causas (se sigue investigando para conseguir estabilidad y esperanza en los pacientes y prevenir la enfermedad)⁷.

PRONÓSTICO

La esclerosis múltiple es una enfermedad autoinmune crónica asociada a diversas comorbilidades que afectan a los pacientes en detrimento de su calidad de vida. Es una enfermedad neurológica que causa discapacidad no traumática más común entre adultos jóvenes.

Si al padecer esclerosis múltiple se le suman los factores: ser mujer en edad fértil y estar embarazada, o planificando un embarazo, todos los riesgos que incluye esta enfermedad aumentan exponencialmente, e incluso se originan otros nuevos.

El pronóstico de cada persona es muy variable, pero existen signos que se asocian a un curso más desfavorable de la enfermedad²⁻⁵:

- Edad de diagnóstico superior a 40 años.
- Ser varón.
- Síntomas iniciales graves: trastornos motores, cerebelosos y de esfínter.
- Episodios muy frecuentes durante los primeros años de la enfermedad.
- Breve intervalo entre los brotes.
- Remisiones incompletas con progresión rápida de la enfermedad.

Otras variables son consideradas como factores protectores o de buen pronóstico: edad temprana en el momento del diagnóstico, ser mujer, síntomas iniciales leves, períodos de recaída-remisión muy distanciados en el tiempo⁵.

La mayoría de los pacientes con EM manifiestan discapacidad neurológica progresiva a los 15 años de evolución de la enfermedad y más del 80% requieren ayuda en: deambulación, ingestión de alimentos, continencia urinaria e intestinal, etc.

La expectativa de vida de los pacientes con EM tras el diagnóstico suele ser de unos 30-35 años en el 85% de enfermos y de unos 20-25 años en el 15% restante. El pico de mortalidad en pacientes con EM se sitúa entre los 55 y 64 años lo que

supone una reducción de 7 años de esperanza de vida con respecto a la población general. Las causas de muerte suelen desencadenarse por una complicación de la enfermedad: infecciones, enfermedades solapadas con la EM y el suicidio secundario a depresión por enfermar de EM¹.

CLÍNICA EN GESTANTES

Muchas de ellas desconocen la influencia que tiene el embarazo en su enfermedad como viceversa y es por ello que se precisa de más información tanto para las propias embarazadas como para el personal sanitario que las acompaña durante este periodo.¹¹

Es necesaria la información y la educación para la salud en estas mujeres y su entorno tras dar a luz (momento donde la enfermedad alcanza mayor vulnerabilidad pero con medidas preventivas puede cursar con menor intensidad)^{4,6,8}.

El trabajo del personal sanitario se centra en:

- Cuidado específico de las embarazadas que sufren de EM.
- Analizar las consecuencias de esta afección tanto en la madre como en el feto y en los diferentes momentos vitales (embarazo, parto, puerperio y maternidad a largo plazo).
- Profundizar en la conducta que deben adoptar estas mujeres y el tipo de consejo sanitario a ofrecer.

- No existe mayor riesgo de embarazo y parto con efectos adversos (prematuridad, bajo peso, malformaciones, incapacidad de la madre, etc.) por padecer esclerosis múltiple. Las posibles complicaciones son consecuencia del uso de fármacos modificadores de la enfermedad (están desaconsejados durante el embarazo).

- El padecer esclerosis múltiple es compatible con un proceso de embarazo y parto con normalidad. Se han de seguir ciertas recomendaciones y estas madres deben ser informadas de los posibles riesgos y de que pueden vivir una maternidad plena.

INFLUENCIA DE LA GESTACIÓN EN MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

El padecer la enfermedad no supone un riesgo añadido para la gestación. Se considera el embarazo como un factor protector en el transcurso de la EM^{9,10-13}.

El embarazo en mujeres con EM tiene las mismas tasas de abortos, partos prematuros y niños de bajo peso al nacer que en mujeres sanas y previene de forma notable las recaídas posparto propias de la enfermedad^{11,12}.

Las mujeres embarazadas con EM no tienen mayor incidencia de una hospitalización posparto más larga que la de mujeres sin la enfermedad, por tanto, las discordancias que existen se deben al tratamiento farmacológico de la enfermedad¹⁴.

Las mujeres con EM que precisan técnicas de inseminación artificial y son más propensas a requerir parto vaginal asistido no es porque la fertilidad se vea afectada, sino por dificultades en la inadecuada lubricación, problemas posicionales, debilidad muscular, fatigabilidad y espasticidad⁹.

Puede darse lactancia materna exclusiva, siempre y cuando la madre no presente brotes posparto que se lo impidan y no consuma los FME que pasan a la leche materna^{9,12,13}.

MODO DE FINALIZACIÓN DEL PARTO

El parto no parece presentar mayor riesgo de complicaciones en una mujer con esclerosis múltiple, ni hay una gran diferencia con respecto al número de cesáreas y partos vaginales con respecto a una mujer sana, aunque estas madres pueden requerir un parto más instrumental y medicalizado¹⁵.

La vía preferente de finalización de un parto en mujeres con esclerosis múltiple es la cesárea, pero no porque la enfermedad obligue a terminar así la gestación sino porque se ha demostrado que disminuyen notablemente las tasas de recaídas o brotes posparto. Esto es debido a que la analgesia que proporciona la anestesia epidural le aporta confort a la paciente y evita un trabajo de parto

estresante que en ocasiones desemboca en una recidiva de la enfermedad^{15,16}.

Se considera fundamental la planificación del embarazo y parto en una madre con EM para evitar posibles complicaciones. La elección del modo de finalización del parto debe basarse en una cuidadosa consideración de los riesgos y beneficios de cada paciente, teniendo en cuenta una evaluación neurológica, obstétrica y las preferencias de la paciente^{15,16}.

RESULTADOS PERINATALES

El padecer EM no se asocia a un mayor riesgo de resultados negativos prenatales y perinatales durante el embarazo, parto y puerperio para el feto^{17,18}.

El factor más peligroso para que se desarrollen malformaciones, enfermedades graves e incluso abortos es la ingesta de los fármacos modificadores de la enfermedad durante el embarazo (natalizumab y fingolimod pueden producir abortos espontáneos y malformaciones congénitas y la insuficiencia de vitamina D materna durante todo el embarazo aumenta el riesgo de que la descendencia padezca EM)^{19,20}. No se evidencia riesgo del acetato de glatiramer para el feto, actualmente se considera como el único fármaco seguro¹⁷.

Existe una gran limitación en el tema de los FME debido a la falta de estudios realizados al respecto, así como la falta de información sobre la mitoxantrona que es uno de los principales fármacos empleados en la EM y por lo general es considerado teratógeno^{17,18}.

Está desaconsejada la utilización de FME si una mujer con EM planea quedarse embarazada, pero se hace hincapié en la necesidad de más investigaciones que respalden cuales son exactamente los riesgos que afectan al feto²¹.

Como conclusión:

- El embarazo no repercute negativamente en el curso de la EM y no existe mayor morbilidad obstétrica comparada con mujeres sanas.

- El embarazo tiene un efecto protector en las gestantes con EM.
- Menor tasa de brotes durante la gestación.
- El embarazo y parto en mujeres con EM retrasan la progresión de su enfermedad y la discapacidad que esta genera.
- La fertilidad no se ve afectada, aunque puede haber dificultades de fecundación por la inadecuada lubricación, problemas posicionales, debilidad muscular, fatigabilidad y espasticidad.
- La EM no genera diferencias en cuanto a la tasa de abortos, duración de la gestación, peso al nacer, porcentaje de cesáreas y complicaciones del recién nacido.
- Se practican más partos por cesárea en mujeres con EM con el objetivo de prevenir recaídas posparto.
- Actualmente se considera que la administración de vitamina D a embarazadas con EM previene la herencia de la enfermedad en la descendencia.
- Está desaconsejada la terapia farmacológica modificadora de la EM durante el transcurso del embarazo por su posibilidad de producir malformaciones fetales.
- Las mujeres con EM están capacitadas para tener hijos y esto no supone un empeoramiento en su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salinas Pérez V, Rogero Anaya P, Oña González AM, Vergara Carrasco ML. Descubriendo el significado de los fenómenos cronicidad, progresión y singularidad en el diagnóstico de la esclerosis múltiple. *Index de Enfermería*. 2012; 21(3):126-130.
2. Domínguez Moreno R, Morales Esponda M, Rossiere Echazarreta NL, Olan Triano R, Gutiérrez Morales JL. Esclerosis múltiple: revisión de la literatura médica. *Revista de la Facultad de Medicina (México)*. 2012; 55(5):26-35.
3. Martínez-Altarrriba MC, Ramos-Campoy O, Luna-Calcaño IM, Arrieta-Antón E. Revisión de la esclerosis múltiple (2). Diagnóstico y tratamiento. *SEMERGEN - Medicina de Familia*. 2015;41(6):324-328. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-revision-esclerosis-multiple-2-diagnostico-S1138359314003256>
4. Fernando Vergara E. Esclerosis múltiple y embarazo. *Rev méd Chile*. 2014; 142: 675-676. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v142n5/art20.pdf>
5. Koriem KMM. Multiple sclerosis: New insights and trends. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 2016; 6(5):429-440.
6. Pebdani R, Johnson K, Amtmann D, Bamer A, Wundes A. Experiences and Perspectives of Pregnancy in Women with Multiple Sclerosis. *Sex disabil*. 2015; 33(1):47-52.
7. Cores EV, Vanotti S, Burin DI, Politis DG, Villa A. Factors associated to the work situation of patients with multiple sclerosis. *Rev Neurol*. 2014; 58(4):175-183.
8. Piñedo Sánchez Y, Villada Prieto L. Atención a la mujer con esclerosis múltiple en el embarazo, parto y puerperio. Artículo de revisión. *Revista Enfermería Docente*. 2015; 103: 46-50.
9. Reyes MA, Vicuña J, Navas Á. Esclerosis múltiple y embarazo. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. 2016; 25(1):33-39.
10. Maser S, Cavalla P, Prosperini L, Mattioda A, Mancinelli CR, Superti G, et al. Parity is associated with a longer time to reach irreversible disability milestones in women with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2015; 21(10):1291-1297.
11. Cuello JP, Martínez Ginés ML, Martín Barriga ML, de Andrés C. Esclerosis múltiple y embarazo: estudio unicéntrico prospectivo y comparativo. *Neurología*. 2017; 32(2):92-98.
12. Hughes SE, Spelman T, Gray OM, Boz C, Trojano M, Lugaresi A, et al. Predictors and dynamics of postpartum relapses in women with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2014; 20(6):739-46.
13. Buraga I, & Popovici RE. Multiple Sclerosis and Pregnancy: Current Considerations. *The Scientific World Journal*. 2014; 513160. Available in: <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2014/513160/>
14. Lu E, Zhao Y, Zhu F, van der Kop ML, Synnes A, Dahlgre L., et al. On behalf of the British Columbia Multiple Sclerosis Clinic Neurologists. (2013). Birth hospitalization in mothers with multiple sclerosis and their newborns. *Neurology*. 2013; 80(5): 447-452.
15. Quispe Ricci AC. Manejo anestésico en cesárea de una gestante con esclerosis múltiple: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2015; 43(1):104-106.
16. Borisow N, Döring A, Pfueller CF, Paul F, Dörr J, Hellwig K. Expert recommendations to personalization of medical approaches in treatment of multiple sclerosis: an overview of family planning and pregnancy. *The EPMA Journal*. 2012;3(1):9.

17. 17. Lu E, Wang BW, Guimond C, Synnes A, Sadovnick D, Tremlett H. Disease-modifying drugs for multiple sclerosis in pregnancy: A systematic review. *Neurology*. 2012; 79(11): 1130–1135.
18. 18. Munger KL, Aivo J, Hongell K, Soilu-Hanninen M, Surcel HM, Ascherio A. Vitamin D Status During Pregnancy and Risk of Multiple Sclerosis in Offspring of Women in the Finnish Maternity Cohort. *JAMA Neurol*. 2016; 73(5):515-519.
19. 19. Van der Kop ML, Pearce MS, Dahlgren L, Synnes A, Sadovnick D, Sayao AL, et al. Neonatal and Delivery Outcomes in Women with Multiple Sclerosis. *Annals of Neurology*. 2011; 70(1):41–50.
20. 20. Lu E, Dahlgren L, Sadovnick AD, Sayao A, Synnes A, Tremlett H. Perinatal outcomes in women with multiple sclerosis exposed to disease-modifying drugs. *Multiple Sclerosis Journal*. 2012; 18(4):460-7.
21. 21. Köpke S, Solari A, Khan F, Heesen C, Giordano A. Información para pacientes con esclerosis múltiple. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 4*. Art. No.: CD008757.