

Dossier informativo ME SFC
Traducción de parte del dossier de la “Myalgic
Encephalopathy Association Belgium MEAB vzw”

Por Cathy van Riel – junio 2.008

Estado de las investigaciones científicas en la
Encefalomiелitis Miálgica / Síndrome de Fatiga Crónica -
Año 2007.

1. DEFINICIÓN: ¿QUÉ ES LA ENCEFALOMIELITIS MIÁLGICA (EM) / SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA (SFC)?

Los criterios de Fukuda

Los criterios Canadienses

2. LA IMAGEN DE LA ENFERMEDAD

EM/SFC en niños y adolescentes

Evolución de la enfermedad

Síntomas

3. CAUSAS

Deficiencia de RNase-L

Disfunción PKR

Alteraciones concentraciones Nitrógeno (NO)

Alteraciones Elastasa

Alteraciones en cantidades y actividad de las células NK

Células-T

Células-T citotóxicas

Células TH1 y TH2

Alteraciones concentraciones Actina

Deficiencia Carnitina

4. DIAGNÓSTICO

Constatar alteraciones inmunológicas

Constatar alteraciones neurológicas

Constatar intolerancia al esfuerzo

5. TRATAMIENTO

Tratamiento de infecciones

Medicamentos antivirales

Antibióticos

Normalizar el sistema de defensa

Productos inmunomoduladores

Suplementos naturales

Lucha contra los síntomas

6. CONSECUENCIAS PARA LA VIDA DIARIA

Social

Económica

Jurídico

1. DEFINICIÓN: ¿QUÉ ES LA ENCEFALOMIELITIS MIÁLGICA (EM) / SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA (SFC)?

El significado de ‘cansancio’ vs EM/SFC

‘Cansancio’ es un concepto vago, subjetivo y no medible, que a menudo da lugar a escepticismo y confusión cuando se utiliza en términos de EM/SFC.

Ya que el cansancio es una de las quejas más informadas en la imagen del EM/SFC, es importante saber que existen varios tipos de cansancio. No es porque estás cansado, que tienes EM/SFC.

1. Cansancio de larga duración: cansancio auto-informado que dura más de un mes.
2. Cansancio crónico: cansancio auto-informado permanente o recurrente que dura más de 6 meses.
3. Cansancio crónico idiopático: cansancio crónico clínicamente evaluado, no explicado que no cumple los criterios de EM/SFC.
4. Síndrome de fatiga crónico (SFC): ver abajo

La fatiga es, sin embargo, no la única queja típica de esta dolencia. Hay muchos estudios científicos que prueban que EM/SFC es caracterizado por unas alteraciones corporales objetivamente constatables, como un sistema de defensa disfuncional, infecciones (crónicas), estrés oxidativo, mitocondrias que funcionan mal (núcleo celular que produce energía), alteraciones neurocognitivas y problemas cardiovasculares, con una correlación estadísticas fuerte entre las alteraciones más importantes.

O sea que el término SFC trivializa la seriedad de esta dolencia incapacitante¹.

Ya que la fatiga es solamente uno de los muchos síntomas con los que se ven confrontados los enfermos de EM/SFC, el término ‘Encefalomiélitis Miálgica’ (EM), que señala infecciones en el cerebro y la médula espinal, es mejor para hablar de esta patología. No obstante, varios investigadores opinan que ‘Encefalopatía Miálgica’ se acerca mejor al carácter de la enfermedad.

Ya en 1969 la OMS reconoció EM/SFC como ‘*Benign Myalgic Encephalomyelitis*’ (código 323). En 1993 EM/SFC fue clasificado en el ICD-10 como ‘*enfermedad neurológica*’ clasificada bajo el nombre ‘*Encefalomiélitis Miálgica Benigna / Síndrome de Fatiga Post-viral*’ (código G93.3). Esto significa que la enfermedad es descrita, que hay un modelo diagnóstico y tratamientos. ¡Además significa que NO se puede considerar EM/SFC como dolencia psíquica!

España es país miembro de la OMS y, a consecuencia, tiene que seguir el acuerdo internacional y tiene que seguir el reconocimiento de EM/SFC como enfermedad neurológica...

En 1994 se publicaron los Fukuda-criterios. Se desarrollaron con fines científicas.

Los criterios canadienses se publicaron en 2003 Sus autores fueron un equipo especializado de científicos, como guía para el diagnóstico clínico.

¹ Hay estudios que demuestran que la etiqueta diagnóstica de una enfermedad influye fuertemente sus atributos respecto a su gravedad.

Los Fukuda criterios ²

CRITERIO MÁS IMPORTANTE

Fatiga severa (más de 6 meses) que es ‘nueva’ o que tiene un comienzo claro, no es el resultado de esfuerzo y no mejora con el descanso. Esto resulta en una disminución importante del nivel previo de actividades.

CRITERIOS MENORES (tiene que haber 4 de los 8)

1. Disminución importante de memoria a corto plazo o concentración
2. dolor de garganta
3. dolor en ganglios linfáticos en cuello o axilas
4. dolor muscular
5. dolores articulares sin hinchazón o rojeces
6. dolores de cabeza de tipo, patrono o intensidad nuevos
7. sueño no-reparador
8. malestar de larga duración después de esfuerzo (más de 24 horas)

Aunque fueron desarrollados con fines científicos y no clínicos, los Fukuda-criterios, **se siguen utilizando en la práctica para diagnosticar EM/SFC**. Esto lleva a poblaciones de pacientes y resultados de investigaciones heterogéneos, ya que a menudo se incluyen en las investigaciones personas con fatiga crónica (con p.ej. enfermedad psiquiátrica subyacente). Si se utilizan los Fukuda-criterios para el diagnóstico, la cantidad de falsos-positivos llega hasta el 55%. Esto significa que 55% de los pacientes diagnosticados con estos criterios al final resultan tener otra enfermedad.

Si se utilizan criterios clínicos, la población de pacientes es más homogénea y se vuelve más clara la diferencia entre EM/SFC y otras enfermedades. El uso generalizado de los criterios de selección canadienses para el diagnóstico y el estudio de EM/SFC puede ofrecer una respuesta a esto (Carruthers BM, Jain AK, De Meirleir KL, Peterson DL, Klimas NG, Lerner AM, Bested AC, Flor-Henry P, Pradip J, Powles ACP, Sherkey JA, Van deSande MI, 2003).

Los criterios canadienses

Estos criterios³ fueron compuestos en 2003 por un equipo de científicos excelentes, sobre todo de los EEUU y de Canadá. El profesor belga, Prof. Dr. K. De Meirleir, también formó parte de este equipo. En gran contraste con los Fukuda-criterios, que considera la “fatiga” como criterio obligatorio, pero “malestar post-esfuerzo” solamente como criterio menor, esta **definición clínica** pone muy claro que, para cumplir los criterios, el paciente tiene que tener un empeoramiento de los síntomas después de hacer un esfuerzo, y que también tiene que haber alteraciones del sistema nervioso central (p.ej. intolerancia ortostática), alteraciones neurológicas, neurocognitivas, neuroendocrinas e inmunes.

² The Chronic Fatigue Syndrome: A Comprehensive Approach to Its Definition and Study. *Annals of Internal Medicine*, Vol. 121, December 15, 1994, pp. 953-959. Keiji Fukuda, Stephen E. Straus, Ian Hickie, Michael C. Sharpe, James G. Dobbins, Anthony Komaroff, International Chronic Fatigue Syndrome Study Group.

³ El texto completo con título : “Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome : Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols. A Consensus Document. (Carruthers BM, Jain AK, De Meirleir KL, Peterson DL, Klimas NG, Lerner AM, Bested AC, Flor-Henry P, Pradip J, Powles ACP, Sherkey JA, Van deSande MI (2003)” fue publicado en “Journal of Chronic Fatigue Syndrome, Vol. 11 (1):7-115”.

Los criterios canadienses son muy importantes para los cuidados primarios y secundarios, ya que se basan en las observaciones clínicas y dan una clara imagen de lo que es EM/SFC realmente. ¡El diagnóstico en base a esta guía disminuye mucho la cantidad de pacientes falso-positivos!

Criterios canadienses – *“Myalgic Encephalomyelitis / Chronic Fatigue Syndrome: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols” (Carruthers et al, 2003).*

1. Fatiga

El paciente tiene que tener una fatiga grave, nueva, no explicada, persistente o recurrente, física y mental que disminuye sustancialmente en nivel de actividades.

2. Malestar y/o fatiga después de esfuerzo

Se habla de una pérdida anormal del aguante físico y mental, disminución rápida de la fuerza muscular y de las aptitudes cognitivas, y también de malestar y/o fatiga después del esfuerzo. También hay tendencia al empeoramiento de los otros síntomas como consecuencia del esfuerzo y hay un periodo de recuperación patológicamente largo (habitualmente 24 horas o más).

3. Alteraciones del sueño

El paciente muestra sueño no-reparador, están deteriorados la cantidad o el patrono del sueño (p.ej. alternancia de día/noche o patrono caótico).

4. Dolor

Hay importante dolor muscular. El dolor se puede presentar en los músculos y/o articulaciones, a menudo es generalizado y se alterna. A menudo hay cefaleas severas, claramente distintas a antes de la enfermedad.

5. Alteraciones neurológicas / cognitivas (min. 2 o más de las siguientes quejas)

- confusión
- disminución de la concentración
- consolidación de la memoria a corto plazo
- desorientación
- dificultades para procesar la información, clasificar o recordar
- afasia práctica (problemas para encontrar palabras)
- alteraciones perceptuales y de los sentidos (p.ej. orientación espacial, ver borroso, incapacidad para enfocar)
- ataxia (andar inseguro), se ven a menudo debilidad y calambres musculares
- También pueden verse fenómenos de sobrecarga a nivel cognitivo o de los sentidos (p.ej. fobia a la luz,, hipersensibilidad al sonido y/o sobrecarga emocional), que pueden llevar a una recaída severa y/o miedo.

6. Al menos 1 síntoma de dos de las siguientes categorías:

a. Fenómenos del sistema nervioso autónomo:

- intolerancia ortostática
- hipotensión mediada neuralmente (HMN)⁴: bajada presión sanguínea por causa neurológica.

⁴ En los pacientes con HMN la dirección del corazón y el sistema circulatorio por el sistema nervioso central no funciona debidamente. Si el paciente que está sentado se pone en pie, el cerebro da la orden (errónea) al corazón de bajar el ritmo y la presión sanguínea. Debido a esto el paciente se mareo y tiene problemas para respirar. El diagnóstico de HMN se puede hacer normalmente gracias a las quejas del paciente o con la prueba de la mesa basculante (“Tilt Table Test”).

- síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS): taquicardia como consecuencia del cambio de postura corporal
- bajada presión sanguínea por cambios en postura corporal
- mareos (ligereza de cabeza)
- extrema palidez
- náuseas
- colon irritable
- urgencia urinaria y/o alteraciones en vejiga
- taquicardia con o sin alteraciones ritmo cardíaco
- falta de aire con el esfuerzo

b. Fenómenos neuroendocrinos:

- inestabilidad termostática: temperatura corporal subnormal con claras fluctuaciones diurnas
- periodos de mucha transpiración
- recurrentes sensaciones de fiebre
- extremidades frías
- intolerancia al frío o calor extremos
- destacados cambios de peso corporal: anorexia o apetito anormal
- disminución de la aptitud de adaptación y empeoramiento de síntomas con estrés físico o mental

c. Fenómenos inmunológicos:

- glándulas linfáticas sensibles
- dolor de garganta recurrente
- síntomas estilo gripe recurrentes
- malestar general
- intolerancias a alimentos, medicamentos y/o químicos, ausentes antes del comienzo de la enfermedad

7. La enfermedad dura al menos seis meses.

A menudo hay un claro comienzo de la enfermedad, aunque un comienzo gradual también es posible.

Se puede hacer un diagnóstico preliminar más temprano. Para diagnosticar niños, los síntomas tienen que estar presentes al menos tres meses.

Dada la severidad de los síntomas y las consecuencias para la vida diaria del paciente, es urgente que haya educación entre los médicos y los otros cuidadores de la salud. Los criterios canadienses forman una guía excelente para diagnosticar y tratar EM/SFC y se deberían aceptar de forma general como protocolo clínico de diagnóstico, de manera que los pacientes puedan tener el tratamiento adaptado al que tienen derecho, y como medida para medir la invalidez.

2. IMAGEN DE LA ENFERMEDAD. EM/SFC en niños y jóvenes

Los niños se pueden diagnosticar cuando llevan 3 meses con síntomas. Ya que en los niños y los jóvenes EM/SFC se manifiesta ligeramente diferente, unos cuantos expertos en EM/SFC – en base a los criterios canadienses – hicieron unos criterios de diagnóstico para niños. Muchos síntomas pueden tener la misma severidad, pero la intensidad varía más de un día al otro en comparación con los adultos. El agotamiento severo, debilidad, dolor y cambios de ánimo les complican mucho la vida. Las funciones cognitivas empeoran, sobre todo en tareas que precisan análisis, actividades multi-tareas, entornos rápidos o confusos y con cansancio físico o mental.

Los niños severamente afectados pueden estar confinados en cama. Ya que el nivel de actividades está reducido con 50% o más, estos niños tienen problemas, o no son capaces de seguir un programa escolar a jornada completa. Al contrario de los niños con fobia escolar, estos niños descansan la mayor parte del tiempo que no están en la escuela. Una carta de apoyo por parte del médico tratante que explica la condición y las limitaciones del paciente, y una comunicación abierta entre los padres y la escuela pueden ayudar aquí. Además se necesitan medidas adaptadas para la asistencia en las clases, para hacer los exámenes y otras actividades escolares. También hay que tomar en cuenta las posibilidades para estudiar en casa. Es importante que los niños y jóvenes, a pesar de su enfermedad, puedan adquirir el suficiente conocimiento para poder jugar más tarde en papel en la sociedad. Para esto se necesita una actitud flexible por parte de sus educadores en la búsqueda de posibles soluciones.

A nivel autoridades esto significa que hay necesidad de medidas adaptadas para los niños con EM/SFC. La construcción de centros especializados encargados con la acogida de estos niños, puede ayudar. La sociedad actual, en la que las autoridades pregonan las mismas oportunidades, es ideal para ofrecer educación adaptada mediante estudios a distancia (eventualmente mediante una webcam) o mediante profesores a domicilio. Se debería obligar a todas las escuelas para disponer de tales medidas para los alumnos que están demasiado enfermos para participar en las clases. Solamente entonces se podrá hablar de una política de oportunidades iguales.

⁵ Se describe en el libro 'Pediatric Chronic Fatigue Syndrome' (De Meirleir K, McGregor N & Van Hoof E.)

⁶ "Neen, ik ben niet lui. Een gids voor jongeren met CVS/ME en hun opvoeders." (Van Hoof E & Maertens M, 2001). Se trata de un manual que ayuda a profesores y padres a comprender los síntomas de los niños y que ofrece estrategias para planificar la educación y las adaptaciones.

Curso de la enfermedad

Según ciertos investigadores (e.o. Dr. Paul Cheney) se puede dividir en tres fases el curso de enfermedad en EM/SFC:

- (1) la fase de la infección, en la que el sistema inmune cambia de manera sutil,
- (2) la fase de envenenamiento en la que los tóxicos se acumulan en el cuerpo y
- (3) la fase en la que las concentraciones de los tóxicos en el cuerpo son tan altas, que las partes más profundas del cerebro, como el hipotálamo son dañadas.

En la **fase de infección** el paciente sufre una infección intracelular (dentro de la célula), por la cual se activa el sistema inmune. Por culpa de esta infección el funcionamiento del sistema inmune se cambia sutilmente. El sistema viral RNase-L, que forma la primera línea de defensa contra las infecciones intracelulares y que bloquea la replicación de los virus, también deteriora la producción de proteínas en todo el cuerpo. En las personas sanas la enzima RNase-L solamente que muy poco tiempo activa. En los pacientes con EM/SFC es diferente. Por una alteración en estos pacientes la enzima RNase-L es muchas veces más activa que lo normal y se mantiene también mucho tiempo más activo que lo normal. Por culpa de esto la capacidad de desintoxicación del hígado es gravemente deteriorada.

En la **segunda fase** el hígado ya no es capaz de eliminar las toxinas procedentes de fuera del cuerpo, ni tampoco las fabricadas por el propio cuerpo (sobre todo en el intestino), por lo cual estas quedan dentro del cuerpo. Por esto la capacidad desintoxicadora del hígado empeora aún más. Pero también a nivel celular muchas cosas van mal. El funcionamiento de las mitocondrias (centrales de energía dentro de la célula) está deteriorado, por lo cual se produce menos ATP (bio-energía). El resultado es una severa fatiga.

En la **tercera fase** hay tantas toxinas en el cuerpo que las partes profundas del cerebro, entre ellas el hipotálamo, quedan dañadas. Esto tiene un efecto dominó en el curso de la enfermedad: aparecen quejas desde el sistema nervioso central, el sistema hormonal y el metabolismo. Por esto el cuerpo ya no es capaz de reaccionar bien al estrés físico o mental, surgen problemas con la presión sanguínea, la regulación del nivel de la glucosa y el metabolismo de líquidos.

Pasar estas tres fases suele durar muchos años. Durante este tiempo el paciente suele estar muy enfermo.

Característico es el empeoramiento de las quejas después del esfuerzo, las quejas neurocognitivas (deterioro de memoria y concentración) y vasculares (e.o. flujo y volumen sanguíneo). Estas características distinguen los pacientes con EM de los que tienen fatiga crónica.

Síntomas

La lista de síntomas de los pacientes con EM/SFC parece interminable. Remarcable es que los síntomas pueden variar fuertemente un día para el otro o incluso de una hora a otra. Este patrón variable es un hecho que se constata en casi todas las investigaciones de EM/SFC. Esta faceta de la enfermedad a menudo causa el escepticismo médico.

Características únicas

- periodos de recuperación exagerados (al menos 24 horas hasta a veces una semana) después del menor esfuerzo, caracterizados por malestar general (comparable con gripe)
- agotamiento total 24/24h.
- sentarse y estar de pie exige exageradamente mucha energía por causa de la hipotensión ortostática y por la falta de fuerza muscular en piernas y brazos. Esta falta de fuerza juega un papel en cada esfuerzo físico, con las tareas domésticas ligeras, aseo personal o “simplemente” pasear.
- fuertes calambres musculares (sobre todo en cuello y hombros, pero también en pantorrillas, debajo de los pies,...). Al despertar todos los músculos, pero especialmente los de la espalda, a menudo totalmente agarrotados.

Disfunciones del sistema nervioso

- deterioro de la memoria y problemas de concentración
- problemas con el sueño (reverso del ritmo circadiano, pesadillas, sueño ligero, ya no poder quedarse dormido sin medicación)
- emocional, inestable y irritable
- problemas para hablar o escribir o para encontrar las palabras correctas
- cefaleas, tensión en la cabeza o ‘ligereza’ en la cabeza
- visión borrosa
- mareos o náuseas después de esfuerzo físico o mental (algunos pacientes pierden la conciencia o pueden mostrar signos de parálisis)
- signos de sobrecarga de los sentidos (p.ej. hipersensibilidad a la luz, ruido y sonidos) y/o de tipo emocional que pueden llevar a fuertes crisis

Fenómenos neuroendocrinos

- pérdida de la estabilidad termostática: la temperatura corporal es más baja y fluctúa llamativamente durante el día, periodos de fuerte sudoración, febrícula, pero con extremidades muy frías (sobre todo nariz, manos y pies), soportar mal calor y frío
- cambios llamativos en el peso, anorexia o apetito anormal
- disminución de la capacidad de adaptación
- empeoramiento de los síntomas en caso de estrés

Disfunciones del sistema inmune

- frecuentes infecciones, como vaginales, oculares, mandibulares, hongos en pies y otras zonas, infecciones bacterianas
- alergias
- glándulas linfáticas sensibles
- a menudo la garganta roja y dolorosa

- síntomas estilo gripe
- malestar general
- nuevas intolerancias a alimentos, medicinas o productos químicos

Otros síntomas características son:

- presión sanguínea disminuida con causa neurológica (HMN)
- alteraciones en el ritmo cardíaco
- palpitaciones por cambio de postura corporal (POTS)
- falta de aire
- extrema palidez
- dolor de garganta
- sentirse extremadamente débil
- problemas intestinales (estreñimiento/diarrea)
- intolerancia al alcohol
- problemas con la digestión (a veces incluso con parálisis estomacal parcial)
- orinar muy frecuentemente y a veces problemas con control de vejiga
- espasmos en la traquea
- boca seca
- dolores faciales
- dolores articulares sin rojez o hinchazón (muchos pacientes tienen fibromialgia como queja secundaria)
- problemas psicológicos (ataques de pánico y miedo, depresión secundaria) como consecuencia de la enfermedad (los síntomas a menudo dan miedo, el dolor, la falta de comprensión y de reconocimiento)

Dada la gravedad de esta enfermedad y su carácter persistente, progresivo e incapacitante, las graves consecuencias para la vida del paciente y su entorno, es urgente que se tomen medidas estructurales gubernamentales a nivel médico, social, jurídico e económico.

A menudo los pacientes no son capaces de afrontar los gastos médicos y se les tacha en inspección médica de “no enfermos”. Esto tiene graves consecuencias económicas. Además tienen derecho a un diagnóstico temprano, un tratamiento y cuidados adaptados. Hay estudios⁷ que demuestran que estos pacientes mueren un por medio de 25 años más jóvenes debido a fallo cardíaco o cáncer. Además estos pacientes a menudo están socialmente aislados y se constata una mayor cantidad de suicidios en esta población debido a su situación desesperada en la que acaban debido a su enfermedad. Estas circunstancias penosas piden soluciones bien trabajadas por parte de las autoridades para poder mejorar su calidad de vida.

⁷ Jason L.A. et al (2006) - Health Care for Women International

3. CAUSAS

El debate respecto las causas de SFC/EM empezó hace muchos años y hasta la fecha no se ha encontrado una sola causa única. No obstante los investigadores han catalogado muchas alteraciones fisiológicamente demostrables respecto al carácter neurológico, Inmunológico e endocrinológico de la enfermedad. Aunque estos hallazgos han sido publicados en muchas revistas científicas, en la práctica se ignoran a menudo.

Recientes estudios genéticos demostraron deterioros en los genes relacionados con la producción de energía en las mitocondrias, el sistema de defensa y la producción de proteínas. Estos estudios señalan, además, la presencia de infecciones virales.

Las alteraciones mencionadas a continuación dan una imagen de unos cuantos mecanismos patológicos importantes en los pacientes con SFC/EM, como quedó demostrado en 4000 estudios. Pueden ayudar para poner el diagnóstico y para buscar un tratamiento adaptado para el paciente.

Las investigaciones han demostrado varias **alteraciones inmunológicas**. Hay dos importantes sistemas enzimáticos - RNase-L⁹ y PKR – que juegan un papel clave en las reacciones de defensa naturales corporales, que claramente están alterados: son activados, pero ya no paran.

Aparte de estos se han encontrado alteraciones en, entre otros, las concentraciones del óxido nítrico, la función de la elastasa, la cantidad y la actividad de las células Natural-Killer y las concentraciones de la actina.

Deficiencia de RNase-L

En infecciones virales (y bacterianas), la enzima RNase-L juega un papel importante en el mecanismo de defensa normal de nuestras células. En caso de infección con un virus se activa el interferón¹⁰ (un mensajero), que hace que la RNase-L entra en funcionamiento. Aquí la RNase-L tiene la función de tijera: corta los virus en trozos y así hace que ya no son peligrosos. La intención es intentar evitar que la infección se propague por todo el cuerpo. La célula infectada es animada a autodestruirse, y así se evita que los virus se puedan seguir multiplicando.

Hay investigaciones que han demostrado que en algunos pacientes está **muy aumentada la cantidad de 2'-5'A sintetasa y de RNase-L**. A veces se encuentra hasta **45 x más RNase-L que lo normal**. Entonces se habla de un “**mecanismo antiviral**” **sobreactivado**.

Posibles efectos secundarios de la crónicamente activa RNase-L es la fatiga por la disminución de disponibilidad de ATP (bio-energía) y de una disminución de la desintoxicación, tanto a nivel celular como a nivel hepático.

⁸ Kerr et al, 2007

⁹ Ribonucleasa-L

¹⁰ En los pacientes con SFC/EM se encuentra a menudo un nivel en sangre de **interferón** aumentado. Si se inyecta este producto en personas sanas, desarrollan quejas como fatiga, subida de temperatura, glándulas linfáticas dolorosas, dolores musculares, alteraciones de la concentración y de la memoria.

Los estudios también mostraron que en los pacientes con SFC/EM la enzima RNase-L es dividida en unos cuantos trozos. Uno de estos – una **forma de peso bajo**¹¹ – causa mucho daño en el cuerpo y causa que el ARN, material genético, es destruido de manera no controlada: no solamente el material genético de la célula infectada por un virus, pero también el material genético de las células normales (las proteínas humanas). Esto causa que gran parte de las células responsables de la inmunidad quede tan dañada, que se “suicidan”. Este proceso, llamado **apoptosis**, causa que el **sistema inmune se debilite**.

Cuando la cantidad de células que se muere (apoptosis) es muy aumentada, se liberan grandes cantidades de ADN extraña al cuerpo. Cuando el cuerpo o el sistema de defensa no es capaz de destruir estos trozos de ADN, entrarán en otras células (sanas). Allí inducen una especie de reacción “seudo-viral”. ¡Esta es la base de la EM! Esto se constata en 92% de los pacientes con EM. Estos trocitos de ADN forastero también entran en las células Natural Killer. Esta es la causa de la desregulación del sistema de defensa.

Esto tiene consecuencias severas:

- Se pueden desarrollar **infecciones bacterianas (oportunistas)** ¹², que en personas sanas no tienes oportunidad, como entre otras infecciones con Micoplasma ¹³ y Chlamidia¹⁴. Cuando el sistema inmune es mucho menos eficaz por una demasiado grande apoptosis (como ocurre en EM), estos organismos tendrán la entrada libre para multiplicarse y causar mucho daño.
- **Infecciones virales** – como **herpes virus humano (HHV-6)**, a los que pertenecen el virus Epstein-Barr (EBV) ¹⁵ y el citomegalovirus (CMV) y los **entero virus** ¹⁶ – se constatan en parte de los pacientes. En total se conocen 8 tipos de HHV-6 virus. De estos, el virus HHV-6A es el que más se encuentra (70%) en pacientes con EM/SFC. EN su forma activa, el HHV-6A es muy nocivo. Infecta al cerebro y el sistema inmune (los linfocitos T de las células sanguíneas).

Este tipo de virus se ven solamente cuando está suprimida la reacción inmune y cuando hay una disfunción inmune crónica. Una incesante infección viral, a su vez, puede causar que las enzimas PKR y RNase-L estén sobre-estimuladas.

¹¹ En 80 a 94.7% de los pacientes con EM se encuentra una enzima RNase-L con un (bajo) peso de 37kDA (kilo Dalton, peso molecular) en vez del peso normal de 80kDA. La enzima de **peso ligero RNase-L** es sin embargo seis veces más activa que la versión normal de 80kDA.

¹² **Las infecciones** surgen después de un largo periodo de supresión del sistema inmune. Según Prof. Nicolson (Institute for Molecular Medicine) las infecciones sistémicas crónicas son la causa más importante del patrono de quejas de EM, a menudo muy complejo.

¹³ **Micoplasmas** son micro-organismos muy pequeños sin pared celular. Por esto pueden penetrar fácilmente en otras células. Debido a una infección micoplasma el funcionamiento del sistema inmune cambia. Una infección aumenta las diferentes citocinas, de las que se piensa causan la sensación griposa en EM.

¹⁴ **Chlamydia Pneumoniae** es el más común y puede causar infecciones de senos, pero también en las vías respiratorias en los pacientes cuyo sistema inmune no funciona suficientemente. Los contagios con Chlamydia ocurren a menudo en pacientes con EM.

¹⁵ Así Lloyd demostró en su estudio en Dubbo que 1 de cada 9 personas que pasa por la enfermedad de Pfeiffer, tendrá EM.

¹⁶ **Los entero virus** (como Polio) entran vía el intestino-estómago y causan sobre todo problemas en el sistema nervioso central.

- Otra consecuencia de la presencia de una enzima RNase-L anormal es la **Alteración del transporte de iones (i.e. channelopathy)** ¹⁷. Este fenómeno podría ser responsable de unos cuantos típicos síntomas de la EM: un nivel de glucosa en sangre con muchas alteraciones, alteración de las sensaciones del dolor, mayor sensibilidad a los productos tóxicos como consecuencia de la excreción anormal de los productos químicos (sobre todo de mercurio y níquel). Aparte también manos y pies fríos, dolores de cabeza, presión sanguínea baja, respiración débil, debilidad muscular, reacciones anormales al esfuerzo y problemas de sueño relacionados con una channelopathy deteriorada.
- También podría darse una **disminuida resistencia al cáncer**.

Observación

En un pequeño grupo de pacientes con EM no hay un mecanismo antiviral demasiado activo, pero justo lo contrario: el mecanismo antiviral no funciona en absoluto, porque se forma demasiado poca RNase-L activa, lo que también se ve en pacientes con VIH. Esto causa que tanto los pacientes con EM, como los con SIDA son muy propensos a las infecciones virales.

Alteración del funcionamiento PKR

Un segundo importante mecanismo de defensa antiviral es la PKR, una proteína que se activa en caso de infección viral. Hará que se liberen unos cuantos productos que reavivan la apoptosis espontánea de la célula infectada por un virus. Además hace comenzar los procesos de infección en el cuerpo que lucharán contra la infección y luego hacen que se excreta del cuerpo.

En una parte de la población con EM – y esto al contrario de los pacientes con Esclerosis Múltiple – la PKR muestra una incesante **actividad aumentada**. Esto lleva a una temprana destrucción de las células responsables de la defensa y a un **sistema de defensa que funciona mal**, con por ejemplo un aumento de alergias e intolerancias.

Alteración de las concentraciones del óxido nítrico (NO)

El óxido nítrico (NO) es un producto producido por las células sanguíneas blancas. En circunstancias normales el NO es importante para la regulación de ciertas reacciones fisiológicas. En los pacientes con EM la cantidad de **NO está a menudo aumentada**. Si la concentración del NO está aumentada durante mucho tiempo, es tóxico para las células y **alteran las reacciones de defensa**. Esto causa unos cuantos síntomas típicos: cefaleas, dolor muscular y presión sanguínea baja.

Alteración de la elastasa

La elastasa es un producto producido por el sistema de defensa para matar las bacterias y limpiar las células viejas, al cortar la RNase-L en trozos, desregulando así el sistema de la RNase-L. La elastasa también funciona sobre el tejido conjuntivo. Si hay demasiado en el cuerpo – lo que ocurre a menudo en EM – el tejido conjuntivo es cortado. La elastase juega además un papel en infecciones (e.o. artritis reumatoide) e influencia el funcionamiento de los riñones. La **actividad anormalmente alta** de esta enzima ciertamente tiene relación con la **incapacidad de los pacientes de hacer actividades físicas**. La prestación durante una prueba de esfuerzo está parcialmente indicada por la actividad de la elastasa.

¹⁷ Los flujos de iones son ejemplo de ello: no puede haber transporte normal ya de los iones a través de la pared celular.

Alteraciones de cantidad e actividad de las células NK ¹⁸

Las células Natural Killer (NK) son las células más agresivas del sistema inmune. 5 a 16% de todos los linfocitos son NK. No tienen memoria inmunológica y están especializadas en la localización de células infectadas con virus y de células con cáncer. Las células-NK destruyen las células atándose a la célula patógena. Luego se libera una dosis de sustancias venenosas que dañan la pared celular de la víctima por lo que la célula se muere.

Una de las alteraciones más comunes en el sistema inmune de pacientes con EM es una **muy disminuida actividad celular ‘Natural Killer’**, por lo cual estas células son menos capaces de ejercer su función (i.e. citotoxicidad disminuida). **En ciertos pacientes con EM, la cantidad de células NK es demasiado baja; en otros pacientes la actividad citotóxica está disminuida. Ambos aspectos también se pueden simultáneamente y se pueden demostrar mediante análisis sanguíneo.** Una cantidad demasiado baja de NK-células, o la falta de actividad de estas células aumenta la posibilidad de desarrollar cáncer y de tener infecciones virales (crónicas).

Células-T

El sistema inmune dispone de varios tipos de células-T, cada uno con una función distinta. Las células ayudantes “T-helper” (T4) activan a las células-B, por lo cual se pueden formar anticuerpos. Las células T-supresores frenan la respuesta inmune cuando sea necesario.

Células-T citotóxicas

Las Células-T citotóxicas reconocen por sí mismas, vía marcas colocadas en la pared celular por los anticuerpos, si hay que destruir una célula. La célula patógena se destruye con la liberación de sustancias venenosas que dañan la pared celular de la célula que hay que destruir. En algunos pacientes con EM la cantidad de **células-T citotóxicas está muy elevada**. Parece que la cantidad de estas células aumenta cuando aumentan los síntomas y que baja en los periodos que disminuyen las quejas.

Células TH1 y TH2

Las células TH1 y TH2 pertenecen al grupo de células T-Helper cellen. Las células TH1 producen citocinas que estimulan los macrófagos y las células-NK. Así se pueden detectar y destruir las células corporales en las que los virus se multiplican. Esto se llama inmunidad celular. Las células TH2 producen citocinas que activan las células-B para que produzcan anticuerpos y están especializadas en la destrucción de patógenos extracelulares. A esto se le llama inmunidad humoral.

En los pacientes con EM el equilibrio entre células TH1 y TH2 está a veces deteriorado. Hay más células TH2 por lo que la reacción inmune está menos dirigida a la destrucción de virus que están dentro de las células, como por ejemplo los Herpes virus (HVV-6) o el citomegalovirus (CMV).

¹⁸ Las células NK son células inmunes que se ocupan de la defensa de primera línea contra las células anormales en el cuerpo (células dañadas, de cáncer o infectadas).

Aumento de concentraciones de actina

La actina es una proteína que hace que se mantiene la estructura física de la célula. Además de esto da señales a las células musculares, por lo cual los músculos se pueden contraer o relajar. Se constata que en las células inmunes de los pacientes con EM la actina es destruida o cortada por otras enzimas (proteasas). **Más actina en sangre indica más muerte celular.** Esto ocurre a menudo en los pacientes con EM.

Deficiencia de carnitina

Hay estudios que mostraron que hay una relación entre la deficiencia de carnitina y la incidencia de EM. En los pacientes con EM se constatan **valores en sangre significativamente más bajas** para la cantidad total de carnitina, acetil-carnitina y carnitina libre. Cuanto más bajas eran los valores, más quejas tenían los pacientes. En los pacientes con EM con valores más bajos de carnitina libre (no atada), las mitocondrias probablemente sean menos capaces de producir ácidos grasos ATP (bio-energía). Una falta de carnitina libre es sobre todo un problema para las células musculares, porque estas dependen sobre todo de los ácidos grasos para la producción de ATP.

Mediante análisis de sangre se pueden constatar todas estas alteraciones de manera objetiva. El paciente tiene derecho a un tratamiento decente de sus quejas y tiene mucho interés en un diagnóstico temprano para así limitar al máximo el daño en el cuerpo. **Por esto es necesario que desde el gobierno haya reconocimiento de estos hechos y que se lo comunique a médicos, especialistas, cuidadores, médicos de seguros, mutualidades, etc.**

4. DIAGNÓSTICO

Las alteraciones que ocurren en pacientes con EM pueden ser constatadas objetivamente con varias pruebas, aunque a menudo se dice lo contrario. Los resultados de las pruebas pueden ayudar para poner o confirmar el diagnóstico. Hay más de 4000 estudios médicos que demuestran una gran variedad de (algunas incluso muy graves) alteraciones en los pacientes con EM. Los análisis medios de sangre e orina, sin embargo, suelen mostrar pocas alteraciones. El diagnóstico de EM pide claramente análisis más especializados.

Constatar alteraciones inmunológicas

Se pueden constatar las siguientes alteraciones mediante **análisis de sangre** – para sacar a la luz problemas en el sistema inmune en pacientes con EM. Las anomalías en el sistema inmune muestran patrones que se ven en infecciones virales. Los hallazgos específicos contienen (pero no están limitados a):

- aumento de cantidad de células-T citotóxicas
 - Total de células-T: CD3+
 - Células Helper: CD4+
 - Células supresoras: CD8+ reducida
- Ratio CD4+/CD8+ anormal (Helper / Suppressor Ratio)
- Activación de Células-T: CD3+CD26+ & CD3+HLA-DR+
- Subtipos de células-T Supresoras: CD8+CD38+
- CD8+HLA-DR+ & CD8+CD11b+
- baja cantidad de células Natural Killer: CD3-CD16+CD56+
- aumento de complejos inmunes
- atípicas cantidades de linfocitos
- aumento del marcador CD38
- aumento de citocinas y falta de inmunoglobulina
- RNase L: aumento de actividad y disfunción del mecanismo antiviral de 2-5A RNase-L en los linfocitos. La desregulación del mecanismo RNase-L soporta fuertemente la hipótesis del papel de la infección viral en la patogénesis de la EM. Entre 80 a 94.7% de los pacientes tiene un mecanismo antiviral 2-5A sobre-activado.
- Epstein Barr Virus: (EBV) Viral Capsid (VCA) IgG & IgM,
- Early Antigen (EBEA) Diffuse & Restricted & Nuclear Antigen (EBNA)
- Citomegalovirus (CMV) IgG & IgM
- Herpes Virus Humano 6 (HHV6) IgG
- Ratio de sedimentación de eritrocitos (RSE): sedimentación muy baja de las células rojas (<5mm/u)
- Nivel de insulina en tests de Tolerancia a la Glucosa

Las infecciones bacterianas (e.o. Micoplasma) pueden ser constatadas mediante la PCR **Polymerase Chain Reaction y la NGT Nucleoprotein Gene Tracking**. PCR es una técnica que ofrece resultados mucho mejores para infecciones sistémicas que la prueba convencional de anticuerpos en suero. “Mejorar” significa que la PCR da una imagen clara sobre la cantidad de bacterias y su tara para el cuerpo (cuantitativo), y sobre el tipo de bacterias se trata (cualitativo).

Constatar alteraciones neurológicas

EM causa cambios en el sistema nervioso central. Se pueden medir estos cambios. Hay varios diferentes pruebas para constatar los cambios fisiológicos y neuro-psicológicos en el sistema nervioso: SPECT, xenon SPECT, PET y pruebas neuro-psicológicas. Estos tests so esenciales para el diagnóstico de la EM.

SPECT y xenon SPECT scans: los SPECT scans constatan la disminución del flujo sanguíneo en ciertas partes del cerebro. 80% de los pacientes con EM muestra un SPECTscan anormal. Una tomografía xenon-computarizada demuestra el disminuido flujo sanguíneo en la corteza, tanto en la arteria media cerebral izquierda, como en la derecha.

MRI scans: hay pruebas que demostraron que 50% - 80% de los pacientes con EM tiene un MRI scan anormal. Esto demuestra que hay alteraciones en el cerebro que proporcionan una explicación de la disminución del funcionamiento cognitivo (pensar, recordar,...). En 78% de los pacientes con EM se constatan áreas subcorticales con una alta intensidad de señales (idéntica a la que se ve en la esclerosis múltiple).

PET scans constataron una disminución en el metabolismo de la glucosa en la corteza derecha mediofrontal y una generalizada hipoperfusión del cerebro con un patrono específico de una disminución del metabolismo neural en el tronco cerebral.

Las pruebas neuro-psicológicas pueden ayudar para identificar las disfunciones cognitivas y/o confirmar un diagnóstico.

EEC y QEEC: 95% de los pacientes con EM tiene el EEC anormal. Los QEEC's son aún más exactos y no solamente muestran la falta de la actividad cerebral normal, pero también un desplazamiento de los centros de actividad normales – pero dañados – en el cerebro hacía otras áreas.

Prueba neurológica y Romberg test: la mayoría de pacientes con EM tiene anormalidades en las pruebas neurológicas. La prueba Romberg es una prueba buena para estudiar la función del tronco cerebral. Según Dr. Cheney más del 90% de los pacientes con EM puntuaría anormal en el test de Romberg (¡en comparación con 0% de los controles!).

Holter Monitor 24 horas: anomalías en las pruebas de 24 horas con el Holter monitor (monitor cardíaco)

Tilt Table test: intolerancia ortostática – Hipotensión neuralmente mediada (NMH); Síndrome de taquicárdica ortostática postural (POTS) o hipotensión postural retardada.

Dada la compleja problemática, y para abordar las quejas de la EM es imprescindible un abordaje multidisciplinario. No basta con tratar solo UN aspecto de la enfermedad. Los tests arriba mencionados pueden dar fe de las alteraciones inmunológicas, neurológicas e endocrinológicas que se constatan en los pacientes con EM. Estos resultados pueden servir, además como parámetro objetivo para constatar una incapacidad laboral y / o minusvalía.

Constatar la intolerancia al esfuerzo

La intolerancia al esfuerzo se puede constatar de manera simple e objetiva con la doble prueba del esfuerzo o test-retest ergoespirometría (es decir 2 pruebas de bici en 24 horas). Habitualmente los pacientes con EM no son capaces de hacer la mitad del esfuerzo máximo y de la captación de oxígeno esperados en comparación con personas sanas. Los latidos cardíacos en descanso a menudo están elevados y a menudo no son capaces de conseguir la cantidad máxima de latidos a esperar por la edad.

Durante la segunda prueba de esfuerzo (bici, 24 horas después de la primera prueba) un por medio de 85% de las personas sanas, y ninguno de los pacientes con EM, estará recuperado de la primera prueba. Después de 48 horas todas las personas sanas están recuperadas. EN las personas con EM esto es raras veces el caso.

Hablando en por medio, los resultados de las personas sanas son tan buenos para la segunda prueba de esfuerzo, que 24 horas antes. En el grupo con EM, no obstante, los resultados de la prestación (esfuerzo máximo, captación de oxígeno máxima y umbral anaeróbico ¹⁹) en una segunda prueba de esfuerzo serán un 25% ²⁰ más bajos. La recuperación retardada es significativamente diferente de las personas con mala condición física (personas “sanas” que se mueven muy poco por ejemplo).

La doble prueba de esfuerzo ofrece, por estos motivos, una PRUEBA OBJETIVA del potencial de recuperación claramente deteriorado de los pacientes con EM.

La terapia de ejercicio graduado que se aplica en los centros de referencia es claramente **DAÑINA** para los pacientes con EM/SFC. El cuerpo se recupera demasiado lento para ello. El esfuerzo físico también tiene un efecto negativo sobre las prestaciones MENTALES ²¹. Los tiempos de reacción (alerta) de los pacientes con EM, inmediatamente después de un esfuerzo físico, son claramente más lentos que en “personas con mala condición física”. ¡Después de 24 horas, el efecto del esfuerzo sigue presente en los tiempos de reacción! Una prueba de esfuerzo doble (test-retest ergoespirometría) ²² debería, como medición objetiva de la intolerancia al esfuerzo, formar parte del protocolo de diagnóstico para los pacientes con EM.

La prueba de esfuerzo doble también debería formar parte de los criterios respecto las prestaciones físicas y mentales de los pacientes con EM para determinar la incapacidad laboral/ minusvalía y en los procedimientos jurídicos. Un protocolo así debería ser aprobado por las autoridades competentes (consejo de salud, médicos, Seguridad Social, mutualidades, aseguradoras e organizaciones de pacientes).

¹⁹ .Es el nivel de esfuerzo en el que el cuerpo pasa a la producción de energía sin oxígeno

²⁰ Comparado con gente con enfermedades pulmonares crónicas, como enfisema pulmonar y bronquitis, y fallo cardíaco, esta prestación después de 24 horas es un 8% más baja.

²¹ Los efectos del esfuerzo en el flujo sanguíneo del cerebro ya fueron ilustrados hace 15 años por dr. Jay Goldstein (fuente: The Clinical and Scientific Basis of M.E./CFS, Byron Hyde et al, 1993, Nightingale Foundation).

²² Es decir comprobar el VO₂max con una doble prueba de esfuerzo como en los EEUU, donde se declara la incapacidad laboral absoluta en cuanto el VO₂max en una prueba de bici es más baja que ²³. En una cinta andadora es 24,5.

5. TRATAMIENTO

Ya que todavía no se conoce una clara causa para la EM, tampoco hay un tratamiento curativo. Mientras tanto se puede tratar a los pacientes de forma sintomática para las muchas alteraciones responsables de sus quejas.

El primer paso en el proceso del tratamiento consiste sin embargo en la lucha contra las varias infecciones (sobre todo las infecciones intracelulares que deterioran el sistema de defensa). Insistimos en la importancia de esto dado el efecto debilitador de las infecciones crónicas sobre la inmunidad. Aparte de esto hay que procurar normalizar el sistema de defensa. A la hora de planificar el tratamiento, es de importancia crucial tener en cuenta la imagen completa de la enfermedad.

Tratamiento de las infecciones

Antivirales

Las infecciones virales son un problema frecuente en los pacientes con EM. Se puede luchar contra ellas con antivirales. A menudo son muy caros y no entran en la Seguridad Social.

Ampligen es un medicamento que se puede utilizar en los pacientes con EM que tienen sobreactivado el mecanismo RNase-L antiviral. Aparte de características antivirales, Ampligen también tiene un funcionamiento regulador: refuerza el sistema inmune porque aumenta la cantidad de células CD4 T. De esta manera mejora la actividad citotóxica de las células-NK. Ampligen fue desarrollado para el tratamiento del SIDA, pero la FDA ha dado luz verde para utilizarlo en el tratamiento de los pacientes con EM. Hasta ahora no se han descubierto efectos secundarios negativos de Ampligen.

Immunovir, medicamento con función antiviral, ha demostrado mejorar la actividad de las células-NK. Ya se ha utilizado con éxito en pacientes con EM.

Valcyte (Valgancyclovir), se puede aplicar en pacientes con infecciones con CMV y/o EBV o HHV-6.

Valtrex (Valacyclovir) es para luchar contra infecciones con EBV.

Kutapressin

Antibióticos

Las infecciones bacterianas que se ven a menudo en pacientes con EM, como *Mycoplasma* y *Clamidia*, se pueden tratar con antibióticos. Ya que la mayoría de antibióticos no matan a las bacterias, pero solo mantienen el invasor a raya (sacarle la alimentación etc.), será el sistema de defensa el que tiene que eliminar definitivamente al invasor. El problema es que el sistema de defensa está a menudo sobreactivo en la posición errónea (TH2). La posición 'correcta' (TH1), responsable de la eliminación de células infectadas y de tumores, está debilitada. Esta es una de las razones por la cual no basta una corta tanda con antibióticos. Aparte de tomar medidas para limitar los efectos nocivos del uso de larga duración de antibióticos (es decir probióticos²³, cambiar de antibióticos, parar regularmente) también hay que "aunar" y frenar al sistema de defensa. Para esto existen diversas medicinas y suplementos.

23 Productos que restauran la flora intestinal

Normalizar el sistema de defensa

Inmunomoduladores

- Inmunoglobulinas
- Isoprinosina
- Ampligen y Kutrapressin no solamente son antivirales, pero también inmunomoduladores: vuelven a poner en la posición correcta al sistema de defensa (TH1).
- Nexavir

Suplementos naturales

Una vez terminada la lucha contra las infecciones y el sistema de defensa funcionando razonablemente, se puede eliminar el daño que resultó de ellas: los radicales libres y el daño causado por ellos.

Para esto hay que pensar en las mitocondrias dañadas ²⁴ (fábricas de energía) y la destrucción de proteínas esenciales y grasas. Importante para ello son los antioxidantes, como glutatión, superóxido dismutasa, vitamina B12 (IV), vitamina C, etc.

Glutatión no solo es muy buen antioxidante, pero también apoya al sistema de defensa. Juega un papel en el equilibrio entre TH1 y TH2. La falta de glutatión descoloca la balanza a favor de las células TH2 por lo cual se fabrica pocas TH1. Puede ser útil una estrategia con suplementos para aumentar el nivel de glutatión para ganar las infecciones crónicas en los pacientes con EM. El **Omega-3** ayuda también para frenar el sistema de defensa.

Lucha contra los síntomas

A continuación hay una (no completa) lista de suplementos alimentarios que pueden influenciar positivamente las consecuencias del estrés oxidativo:

- tocoferoles/tocotrienoles
- ascorbato (variante de la vitamina C)
- Co-enzima Q10
- selenio
- carotenoides
- flavonoides
- TMG, colina, SAMe
- carnitina/acetilcarnitina
- fosfolípidos
- hidroxocobalamina (B12)
- piridoxalfosfato (forma activa de vitamina B6, co-enzima)
- riboflavina (vitamina B2)
- riboflavina-5-fosfato (colorante amarillo, E106: co-enzima)
- otras vitaminas B
- glutatión (en forma reducida) y productos base (como NAC: cisteína)

²⁴ Si las mitocondrias de una célula están dañadas, esta célula no producirá suficiente energía y no podrá funcionar bien. Si este problema se da p.ej. en las células del músculo cardíaco, no funcionará bien el corazón. En este caso el corazón no "bombeará" bien: la cantidad de sangre bombeada (Q) es insuficiente. Hay maneras para aumentar un poco el volumen de sangre y la captación de oxígeno (lucha contra síntomas). Ya que el cuerpo renueva constantemente las células, este problema probablemente se solucionará solo.

- ácido alfa-lipon
- magnesio (Mg²⁺)
- zinc (Zn²⁺), manganeso (Mn²⁺), cobre (Cu²⁺)
- riluzola (nombre marca Riolutek, medicamento para ALS)
- taurina
- bloqueadores de NMDA como
 - o gabapentina (nombre marca: Neurontin) y
 - o memantina (desarrollado para Alzheimer)
- aminoácidos omega 3 de cadena larga
- medicamentos y suplementos que frenan la actividad NF-kB
- cúrcuma (colorante amarillo/especie para recetas Indias)
- suplementos en base de algas
- tratamiento de oxígeno hiperbárico (compartimento de buceador)
- minociclina y tetraciclinas (antibióticos)
- creatina
- Panax ginseng ²⁵ (estimula también el funcionamiento de las NK del sistema de defensa)
- guaifenesina (?)
- carnosina
- TRH: hormona liberadora de tirotrópina
- D-ribosa
- ácido fólico

En caso de gastroparesa hay que dar alimentación parenteral. En caso de Hipogamaglobulinemia hay que dar gamaglobulina. A menudo los pacientes encuentran alivio con una dieta pobre en gluten y fructosa y libre de lactosa. Para mejorar la calidad del sueño se pueden utilizar anti-epilépticos y medicamentos para dormir.

En caso de necesidad se puede luchar contra los problemas del flujo sanguíneo con heparina.

El dolor se puede combatir con lyrica.

Volvemos a destacar la importancia de luchar contra las infecciones crónicas porque minan la inmunidad. **Un diagnóstico y tratamiento temprano puede limitar considerablemente el daño en el cuerpo y pueden evitar mucho sufrimiento innecesario al paciente.**

Hay necesidad de medidas concretas respecto a la devolución de los medicamentos muy caros. Además hay necesidad de educación de médicos para tratar estos pacientes.

²⁵ Ginseng no se puede combinar con warfarina, digoxina, estrógenos o corticosteroides.

6. CONSECUENCIAS PARA LA VIDA DIARIA

La EM tiene consecuencias graves en la vida diaria del paciente. La mayoría de estos pacientes llevan años buscando las causas de sus quejas antes de obtener un diagnóstico. Cuando por fin se diagnostica EM, los médicos de familia y los especialistas a menudo no disponen de ningún tipo de tratamiento y/o comprensión. Algunos pacientes oyen durante años que la causa de sus quejas está “entre las orejas”, que sus quejas son de origen psíquico, que tienen que adaptarse para aprender a vivir con ello. Aparte de esto se les obliga a hacer terapia de ejercicio, de la que al final se ha demostrado que es nefasta para estos pacientes. Esto hace que estos pacientes al final están solos y no pueden contar con el apoyo necesario médico, emocional, económico, social o jurídico.

En base a las observaciones clínicas se ha constatado que la **cantidad de suicidios en pacientes con EM como consecuencia de esta falta de apoyo, es más alta** que en otras enfermedades crónicas. Dr. Lambrecht declara haber constatado los últimos años 70 suicidios en su población total de 1.500 pacientes.

Consecuencias sociales

Los pacientes a menudo terminan en un **aislamiento social**, porque tienen que descansar demasiado, pueden participar poco en las actividades con los demás y porque a menudo no se les toman las quejas en serio. La familia y los amigos no se pueden imaginar que solamente puedan estar activo/as durante un par de horas al día (o incluso menos). Para muchos pacientes con EM cada día es cuestión de sobrevivir, día tras día. Además, a menudo se rompen las relaciones por el impacto de esta enfermedad sobre la vida diaria de la pareja.

Consecuencias económicas

Pérdida de ingresos

Muchos pacientes pierden su trabajo a consecuencia de frecuentes o largas bajas laborales. Esto causa pérdida de ingresos como extra consecuencia de su enfermedad. Es evidente que esto tiene serias implicaciones para la calidad de vida, sin hablar de los gastos extra para los (a menudo no cubiertos) medicamentos, ingresos hospitalarios, análisis de sangre caros, etc. En Bélgica terminan dependientes de la mutualidad o el RIZIV. Pero es frecuente que son expulsados por el médico consejero o por el RIZIV. A consecuencia de esto acaban en una situación económica insostenible y en una espiral de procedimientos jurídicos, que a menudo no tienen en cuenta los derechos del paciente. Muchos pacientes se ven envueltos durante años en procedimientos jurídicos cuando apelan contra el veredicto de la expulsión.

Después de la expulsión: enfermo y en búsqueda de trabajo – situación imposible

Después de la expulsión por el médico consejero o por el GRI ²⁶ (RIZIV), el paciente se queda sin pensión por incapacidad laboral y pasa a depender de una paga por el RVA. En otras palabras, acaba “desplazado” a los parados. Para los funcionarios y los profesores hay otra ley: se les pone a “pensión” después de una enfermedad de larga duración.

Después de la expulsión hay que anunciarse en la VDAB como buscando trabajo. Esto significa que te llaman para trabajos que no eres capaz de ejercer por la EM. Este impasse se “soluciona” a menudo poniendo al paciente como incapacitado laboral en 33% por parte del médico control de la VDAB. De esta manera el paciente pierde para siempre el derecho a 1/3 de sus ingresos.

Para las personas que oficialmente siguen empleados de un patrón (sector privado), esto significa que reciben una “paga de garantía de ingresos”²⁷ como ingreso de sustitución, en la espera de la decisión del juzgado laboral. La gente que ya ha sido despedida por su patrón (la enorme mayoría), recibe una verdadera “paga por desempleo”.

Semejante indemnización baja después de 1 año a unos 500 euros y después otra vez hasta unos 250 euros.

Consecuencias jurídicas

Procedimientos de seguros

Es un médico que constata las consecuencias físicas y psíquicas de una enfermedad. El procedimiento habitual es que el paciente entregue a la aseguradora informes médicos que explican cuales son las consecuencias de una enfermedad.

La aseguradora hará que su médico cite al paciente que repetirá sus exámenes hasta que haya consolidación. Es el paciente el que tiene que demostrar que está enfermo. Ya que es él, el que soporta la carga de las pruebas, lo mejor es que se deje aconsejar por su propio médico consejero.

El médico de la aseguradora gobierna y trata el dossier médico para la aseguradora. **En 99 de cada 100 casos, el médico de la aseguradora da un consejo médico a favor de la aseguradora en contrario de los análisis y las pruebas de los médicos tratantes.** Si es posible, toman su decisión sin la presencia del paciente y sin que este pueda argumentar nada.

Las reglas elementales y las leyes existentes (p.ej. ley de los derechos del paciente, ley sobre la privacidad) y de la medicina (código deontológico) se pasan sistemáticamente por alto.

El reconocimiento por el médico control de la aseguradora es una forma de reconocimiento de experto unilateral. Den principio la constatación del daño debería hacerse con réplica.

Una forma de trabajar que se utiliza a menudo, y que cumple esta exigencia de réplica es la llamada ‘**peritaje médico amistoso**’.

²⁶ Consejo Médico para Incapacidades (“Geneeskundige Raad voor Invaliditeit”)

²⁷ Puede ser con el denominador 'por procedimiento laboral', 'por fuerza mayor médica' etc...

Un peritaje médico amistoso es un acuerdo con el que cada lado (aseguradora y paciente) nombra un médico al que encargan describir y cuantificar las consecuencias médicas de la enfermedad. Es habitual que estos médicos de antemano denominan un tercer médico que tendrá la tarea de tomar la decisión si los otros dos no llegan a un acuerdo. **El problema con esto es que el legislador no ha puesto plazos de tiempo, de manera que un peritaje médico amistoso que dura 10 años no es ningún unicum ²⁸, o uno que nunca ofrece una solución si no se dispone de los medios para ir a juicio porque no se puede obligar al médico de la aseguradora de hacer un diagnóstico.**

Peritaje judicial

Otro método para constatar el daño de las lesiones corporales es mediante un peritaje judicial. En este caso es juzgado nombra al perito. La mayoría de juzgados trabaja con peritos de la propia abogacía. Una vez llamado perito judicial, se supone que eres capaz de ejercer como experto en todas las ramas de la medicina, no importa si haces cursos de perfeccionamiento o no. Suele tratarse de médicos que han seguido un curso adicional en evaluaciones de daño humano.

El gran problema es, no obstante, que casi no hay médicos peritos educados en EM (o en fibromialgia). ¿Cuántos médicos de aseguradoras podrán decir que estén al día – aparte de su especialización personal – a la vez de inmunología, fisiología del esfuerzo, psicología, patofisiología (estudio de los mecanismos biológicos que causan y mantienen las enfermedades), disregulación del sistema de defensa y celular, ‘proteómica’ (estudiar proteínas) y ‘genómica’ (actividad de los genes)?

Los médicos peritos de las abogacías no se han puesto al día para opinar debidamente sobre la EM. Normalmente no tienen experiencia con esta materia compleja.

Estos expertos, además, suelen tener muchos prejuicios respecto a esta enfermedad y no son independientes. Deontológicamente estos médicos deberían negar estos trabajos, ya que no disponen de la pericia necesaria para opinar de manera competente. Los informes que hacen muchas veces contienen las mismas observaciones: "No se encontraron anomalías corporales, por esto tiene que ser psíquico...". No tienen ninguna lógica.

Peor es cuando no se tienen en cuenta los informes de médicos especializados.

En líneas generales se puede concluir que, basado en investigaciones médico-científicas, estudios y literatura internacionales, si hay alteraciones físicas en las personas con EM, siempre y cuando se hacen análisis concienzudos, consistentes, independientes y objetivos, es decir estudios libres de influencia por empresas farmacéuticas y/ o aseguradoras. Es que esto es uno de los mayores problemas. **Debido a esto, los pacientes con EM dependen de los caprichos del sistema, que por cierto tiene diferencias regionales.**

²⁸ <http://tinyurl.com/3y89js>

Hay que destacar que cada médico encargado con un examen de peritaje (entonces también los médicos de las aseguradoras, del RIZIV y médicos consejeros), tiene que ser independiente y neutral a la hora de cumplir con su deber. Esto implica, en primer lugar, que el perito tiene que ser totalmente independiente de ambos partidos del litigio y que no puede tener ninguna conexión con el litigio para el que se encargó el peritaje. De lo anterior se puede concluir que, cuando el experto no tiene nexos personales o directos con ninguno de los partidos del litigio o con el mismo litigio, hay que estudiar caso por caso si dispone de suficiente independencia para cumplir con el trabajo. **Aún así el colegio de médicos ya ha expresado sus dudas respecto a esto 29.**

Lo que es llamativo es que los médicos de las aseguradoras siempre vuelven a mencionar estudios de médicos y paramédicos conocidos por tener conexiones e intereses comerciales con el gremio de los seguros. Se habla de mezcla de intereses (“belangenverstrengeling: Colusión”) 30. La mayoría de empresas de consejeros médicos mantiene nexos personales y comerciales íntimos con el gremio de las aseguradoras. La mayoría de consejeros médicos de las aseguradoras siempre refiere a las mismas empresas de consejeros médicos o centros terapéuticos que, de esta manera, se transforman en una especie de empresas-hija de las aseguradoras.

Gracias a la inteligente manipulación de investigaciones y artículos médicos del circuito regular, se escriben “informes amables con las aseguradoras”, que niegan o minimalizan la presencia de lesión(es), (p.ej. la típica frase trivializadora: todo el mundo tiene virus, pero se calla el efecto de los virus en un cuerpo sano o en un cuerpo cuya inmunidad está deteriorada.). No será casualidad que los consejos de estas – llamémoslas “oficinas financiadas” – suelen ser negativas para el paciente.

Hay una gran necesidad a una preparación competente y a una educación de los médicos peritos respecto a la EM. Urge un protocolo estándar para la incapacidad laboral para los pacientes con EM, junto con la garantizada independencia de los médicos peritos y de las aseguradoras.

²⁹ Ver : <http://tinyurl.com/3594kr> - <http://tinyurl.com/371zc7>

³⁰ Colusión es un acuerdo secreto, una forma de conspiración corrupta, que procede de intereses comunes para hacer prevalecer un egoísmo compartido por encima de todo lo demás.) En el caso de colusión abusan de su autoridad políticos, funcionarios altos y otras personas normalmente.

Referencias

- Bates DW et al. (1995). **Clinical laboratory test findings in patients with chronic fatigue syndrome.** *Arch Intern Med.* 1995;155:97-103.
- Buchwald D et al. (1992). **A chronic illness characterized by fatigue, neurologic and immunologic disorders and active human herpesvirus type-6 infection.** *Ann Intern Med.* 1992;116:106-13.
- Caligiuri M et al. (1987). **Phenotypic and functional deficiency of natural killer cells in patients with chronic fatigue syndrome.** *J Immunol.* 1987;139:3306-13.
- Carruthers BM, Jain AK, De Meirleir KL, Peterson DL, Klimas NG, Lerner AM, Bsted AC, Flor-Henry P, Pradip J, Powles ACP, Sherkey JA, Van deSande MI (2003). **Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome : Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols. A Consensus Document.** *Journal of Chronic Fatigue Syndrome, Vol. 11 (1):7-115, 2003.*
- De Meirleir K, McGregor N & Van Hoof E. (2007). **Pediatric Chronic Fatigue Syndrome.** The Haworth Press.
- Eby N et al. (1988). **Natural killer cell activity in the chronic fatigue immune dysfunction syndrome.** In: Ades EW, Lopes C, eds. *Natural Killer Cells and Host Defense.* 1988;141-45.
- ENGLEBIENNE P., FREMONT M., DE MEIRLEIR KENNY, VERHAS M. (2003). **How can the IFN/2-5 A pathway promote and block apoptosis in human cells : the chronic fatigue syndrome CASE.** *FEBS Journal, 270 (Suppl. 1), 96-97.*
- VERHEYLEWEGHEN F., DE MEIRLEIR KENNY, NIJS JO (2003). **Correlatie-analyse tussen de chlamydia pneumoniae-titer en de inspanningscapaciteit bij chronisch vermoeidheidssyndroom patiënten.** *Vlaams Tijdschrift voor Sportgeneeskunde en Wetenschappen, 93, 53-56.*
- DE BOLLE K., DE MEIRLEIR KENNY, NIJS JO (2003). **Retrospectieve analyse van de inspanningscapaciteit bij het chronisch vermoeidheidssyndroom : de rol van mycoplasma infecties.** *Vlaams Tijdschrift voor Sportgeneeskunde en Wetenschappen, 93, 43-45.*
- Gupta S, Vayuvegula B. (1991). **A comprehensive immunological analysis in chronic fatigue syndrome.** *Scand J Immunol.* 1991; 33:319-27.
- Hyde, B.M., Goldstein, J.A., & Levine, P. (1992). **The clinical and scientific basis of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome.** Nightingale Research Foundation. Ottawa, Ontario, Canada.
- J R Kerr, P Christian, A Hodgetts, P R Langford, L D Devanur, R Petty, B Burke, L I Sinclair, S C M Richards, J Montgomery, C R McDermott, T J Harrison, P Kellam, D J Nutt, S T Holgate and the Collaborative Clinical Study Group (2007). **Current research priorities in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: disease mechanisms, a diagnostic test and specific treatments.** *J. Clin. Pathol.* 2007;60;113-116.
- Jason, L.A., Taylor, R.R., Plioplys, S., Stepanek, Z., & Shlaes, J. (2002). **Evaluating attributions for an illness based upon the name: Chronic fatigue syndrome.**
- Jason, L.A., Taylor, R.R., Stepanek, Z., & Plioplys, S. (2001). **Attitudes regarding chronic fatigue syndrome: The importance of a name.** *Journal of Health Psychology, 6, 61-71.*
- Jason L.A. et al (2006) - Health Care for Women International
- Keiji Fukuda, Stephen E. Straus, Ian Hickie, Michael C. Sharpe, James G. Dobbins, Anthony Komaroff, International Chronic Fatigue Syndrome Study Group (1994). **The Chronic Fatigue Syndrome: A Comprehensive Approach to Its Definition and Study.** *Annals of Internal Medicine, Vol. 121, December 15, 1994, pp. 953-959.*
- Klimas NG et al. (1990). **Immunologic abnormalities in chronic fatigue syndrome.** *J Clin Microbiol.* 1990;28:1403-10.
- Klimas NG, Fletcher MA. (1999). **Alteration of type 1/type 2 cytokine pattern following adoptive immunotherapy of patients with chronic fatigue syndrome (CFS) using autologous ex vivo expanded lymph node cells.** Abstract, 2nd International Conference on CFS, Brussels, Belgium, 1999.
- Komaroff AL (2000). **The biology of chronic fatigue syndrome.** *Am J Med.* 2000;108:169-71.
- Landay AL et al. (1991). **Chronic fatigue syndrome: clinical condition associated with immune activation.** *Lancet.* 1991;338: 707-12.
- Lloyd et al. (1989). **Immunological abnormalities in the chronic fatigue syndrome.** *Med J Austral.* 1989;151:122-4.
- NIJS JO, DE MEIRLEIR KENNY, MEEUS Mira (2006). **Chronic musculoskeletal pain in chronic fatigue syndrome: recent developments and therapeutic implications.** *Manual Therapy, 2006, vol.11, pp. 187-191.*
- DE BECKER PASCALE, DE MEIRLEIR KENNY, CLUYDTS R., MC GREGOR N., VAN HOOFF Elke (2006). **De neurocognitieve expertise binnen het Chronische Vermoeidheidssyndroom.** *Tijdschr voor Geneeskunde, 62, vol.5, pp. 355-362.*
- JASON L, BELL D, ROWE K, VAN HOOFF Elke, JORDAN K, LAPP C, GURWITT A, TERULUSA M, TORRES-HARDING S, DE MEIRLEIR KENNY (2006). **A pediatric case definition for myalgic encephalomyelitis and chronic fatigue syndrome.** *Journal of Chronic Fatigue Syndrome, vol.2, pp. 4-48.*
- NICOLSON G., NASRALLA M., DE MEIRLEIR KENNY, GAN R., HAIER J. (2003). **Evidence of bacterial (Mycoplasma, Chlamydia) and Viral (HHV-6) co-infections in Chronic Fatigue Syndrome patients.** *Journal of Chronic Fatigue Syndrome, Vol 11 (2), 7-20.*

- NIJS JO, DE MEIRLEIR KENNY, COOMANS DANNY, DE BECKER PASCALE, NICOLSON GARTH (2003). **Deregulation of the 2,5 A Synthetase RNaseL Antiviral Pathway by Mycoplasma Spp. In Subsets of Chronic Fatigue Syndrome.** *Journal of Chronic Fatigue Syndrome, Vol 11 (2), 37-50.*
- NIJS JO, COOMANS DANNY, NICOLSON G., DE BECKER PASCALE, DE MEIRLEIR KENNY (2003). **Immunophenotyping predictive of mycoplasma infection in patients with Chronic Fatigue Syndrome.** *Journal of Chronic Fatigue Syndrome, Vol 11 (2), 51-70.*
- RA Underhill, RL o'Gorman (2006). **Prevalence of Chronic Fatigue Syndrome and Chronic Fatigue Within Families of CFS Patients.** *Journal of Chronic Fatigue Syndrome, Volume 13, Number 1, 2006, 3-13(11).*
- Ramsay, M.A. (1981). **Myalgic Encephalomyelitis: A baffling syndrome with a tragic aftermath.** The ME Association.
- Richman, J.A. & Jason, L.A. (2001). **Gender biases underlying the social construction of illness states: The case of chronic fatigue syndrome.** *Current Sociology 49, 15-29.*
- RJ Suhadolnik, K O'Brien, DL Peterson, S Welsch, NL Reichenbach, J Gabriel, G Roen, JP Gaughan, M Metzger, NR McGregor, J McCahan (2004). **Clinical and Biochemical Characteristics Differentiating Chronic Fatigue Syndrome from Major Depression and Healthy Control Populations: Relation to Dysfunction in the RNase L Pathway.** *J of Chronic Fatigue Syndrome, Vol. 12, Number 1, 2004, pp. 5-35.*
- Suhadolnik RJ et al. (1994). **Upregulation of the 2-5A synthetase/RNase L antiviral pathway associated with chronic fatigue syndrome.** *Clin Infect Dis. 1994;18(1):S96-104.*
- Taylor, R.R., Friedberg, F., & Jason, L.A. (2001). **A clinician's guide to controversial illnesses: Chronic fatigue syndrome, Fibromyalgia, and Multiple Chemical Sensitivities.** Sarasota, Fl.: Professional Resource Press.
- Van Hoof E & Maertens M. (2001). **Neen, ik ben niet lui.** Een gids voor jongeren met CVS/ME en hun opvoeders. VUB-Press.
- Whiteside TL, Friberg D. (1998). **Natural killer cells and natural killer cell activity in chronic fatigue syndrome.** *Am J Med. 1998;105(3A) :27S-34S.*
- Evaluatierapport referentiecentra 2002-2004.** <http://riziv.fgov.be/care/nl/revalidatie/studies/studysfc-cvs/pdf/rapport.pdf>