

SINDROME DE FATIGA CRÓNICA – SIMPOSIUM INTERNACIONAL – BELGICA

Simposio internacional - Chronic Fatigue Syndrome: State of the Art Bélgica, Mayo 2007

1. Introducción Prof Maes: Organizador belga

Prof Maes denota que las investigaciones de los últimos años aclaran que el SFC es una enfermedad biológica – es más inmunológica. Las siguientes conferencias demuestran que hay suficientes para demostrarlo. Entre las posibles causas se encuentran infecciones con virus/bacterias, un intestino "poroso" y el estrés. Hay también claramente factores hereditarios.

2. Prólogo Sra. Inge Vervotte: Ministra de Bienestar, Sanidad y Familia

Comentó, entre otros, que las directivas sanitarias actuales en Bélgica se dirigen solamente a las necesidades individuales de los pacientes y no se concentra bastante en la calidad de vida. La ministra subraya claramente que en el SFC están en juego la calidad de vida y la humanidad y que unos cuidados médicos buenos y pagables no son suficientes.

Los pacientes con SFC tienen que poder recurrir a unos cuidados adaptados en el que paciente y entorno juegan un papel importante. Las ideas centrales con respecto al SFC serán: dar buena información, motivación e apoyo de los pacientes, enseñar técnicas de auto-manejo y – sobre todo - más diálogo. También subrayó la ministra la importancia de un diagnóstico rápido y el papel de los médicos de cabecera en ello. Al final también reconoció la importancia de la investigación científica – pero sin detalles.

3. Dra. Lucille Capuron: Francia USA: Dept de Psiquiatría & Medicina comportamental: Inflamación – cansancio - depresión

La Dra. Capuron habló sobre todo de la influencia de las citokinas (productos mensajeros del sistema de defensa) en el SFC y en depresión.

Ya quedó claro que en el SFC hay un aumento de la actividad de las citokinas (sobrepoblación de, p.ej. interleukina 1 y 6 y interferón-alfa) – y a consecuencia de esto los procesos infecciosos adjuntos. Este aumento puede explicar la sensación global de enfermedad (griposo) y la alteración de la actividad cerebral (HPA-as) y de las adrenales. Esto conlleva indirectamente cambios en el mecanismo que regula el metabolismo del azúcar y de la cantidad y el funcionamiento de unas cuantas hormonas (ACTH, dopamina, CRH, cortisol, triptófano). Si damos citokinas a unas ratas sanas (o mejor productos que hacen aumentar la actividad de las citokinas) también muestran el mismo comportamiento de enfermedad. Los pacientes con cáncer que reciben citokinas también muestran quejas de cansancio y de depresión. El mismo mecanismo se encuentra en parte en la depresión (primaria o secundaria) pero también en enfermedades cardiovasculares. En otras palabras, los cambios en el sistema inmune (depresión inmune/ procesos infecciosos) que entre otros son causados por un aumento de la actividad de citokinas, pueden desarrollar un síndrome estilo SFC o estilo depresión y esto, tanto en personas sanas, como en personas enfermas (no de SFC). Además la "depresión" que se constata en algunos pacientes con SFC es causada por este mecanismo alterado.

Está claro que solamente los procesos infecciosos son suficientes para causar un "síndrome de cansancio" con muchas quejas.

4. Prof. Dr. Benjamin Natelson: USA: Patofisiología del SFC

Las investigaciones de Prof. Dr. Natelson y colegas se concentran sobre todo en el estudio de los subgrupos, las potenciales diferencias entre FM y Fibromialgia, alteraciones cerebrales y neurológicas.

Estudiaron mucho para dividir los pacientes con SFC en subgrupos para disminuir la gran diversidad en esta población para poder facilitar las investigaciones respecto las causas.

Otro tema son las posibles diferencias entre FM y SFC o si realmente son lo mismo. De las investigaciones se ha constatado que: el 43% de las mujeres con SFC también tienen FM; que el nivel de serotonina está aumentado en SFC y disminuido en FM; SFC solo podría ser diferente de la FM.

Los scáneres MRI (pruebas neurológicas) demuestran claramente que hay anomalías cerebrales que explican la disminución del funcionamiento cognitivo en los pacientes (pensar, retener,...).

Por fin: los estudios del líquido cefalorraquídeo de un grupo de pacientes con SFC mostraron muchas anomalías. No menos del 30% de los pacientes estudiados mostraban valías anormales.

Se constataron claramente procesos infecciosos (aumento de cantidad de proteínas de células blancas sanguíneas,...).

5. Prof. Dr. Kenny De Meirleir: Bélgica: Alteraciones inmunológicas en el SFC

Prof. Dr. De Meirleir habló de las muchas alteraciones inmunológicas (PKR, RNase-L,...) que se ven en la sangre de los pacientes con SFC y sus muchas consecuencias.

Nota de la redactora: la conferencia fue dada en un ritmo muy alto porque aparecieron 2 conferenciantes inesperados. Se intenta explicar las alteraciones más importantes en términos no muy difíciles. Dos sistemas enzimáticos muy importantes - RNase-L y PKR – que juegan un papel clave en las reacciones de defensa naturales del cuerpo están muy deterioradas: se encienden, pero ya no paran.

a) Defecto en la enzima RNase-L

La enzima RNase-L juega un papel muy importante en el mecanismo de defensa normal de nuestras células con infecciones virales (y bacterianas). Cuando nos infectamos con un virus, se activa el interferón - un mensajero – que a su vez hace que se encienda la RNase-L. Entonces la RNase-L retoma la función de una tijera: corta los virus en trozos para hacerlos indefensos. La intención es intentar evitar que la infección se expanda por todo el cuerpo y de esta manera evitar los virus. La célula infectada será animada a suicidarse y de esta forma se evita que los virus se puedan multiplicar.

Las investigaciones mostraron que en los pacientes con SFC la enzima RNase-L está cortada en unos cuantos pedazos. Una parte de ellas – una forma que pesa poco llamada LMW – causa mucho daño en el cuerpo lo que provoca que el material genético (ARN) se rompa de manera descontrolada. No solamente el material genético de una célula infectada con un virus, pero también el material hereditario de las células normales. En palabras simples, la activación de esta enzima causa que no solamente se rompan las proteínas del virus, pero también en menor medida de las proteínas humanas. Esto causa que gran parte de las células normales responsables de la inmunidad sea tan severamente dañada que se suicidan. (apoptosis).

El sistema inmune débil. Consecuencias:

* Se pueden desarrollar infecciones (oportunistas) que en personas sanas no tendrían posibilidad/oportunidad, como Micoplasma- y Clamidia. Los micoplasmas son microorganismos muy pequeños sin pared celular. Ya que no tienen pared, pueden penetrar fácilmente en otras células. Cuando el sistema inmune es mucho menos eficiente por la gran muerte celular- como es el caso en el SFC – tienen la entrada libre para multiplicarse y causar mucho daño. Los contagios con clamidia se ven mucho en pacientes con SFC. Clamidia Pneumoniae es la más común y puede causar sinusitis e infecciones en las vías respiratorias en pacientes con un sistema inmune que no funciona como es debido.

Podría causar una disminuida resistencia contra el cáncer.

* Infecciones virales – como los virus del herpes humano (HHV) – que se constatan en parte de los pacientes con SFC. Los HHV se dan cuando hay una depresión de la reacción inmune y una disfunción inmune crónica. A su vez, una infección viral incesante puede causar que se sobre-estimulen las enzimas PKR y RNase-L con todas las consecuencias.

Otra consecuencia de la presencia de una enzima RNase-L anormal es el deterioro del transporte de iones. Ejemplo de ello es el flujo de iones: no puede haber transporte normal de los iones a través de la pared celular. Esto podría causar, entre otros unos síntomas típicos del SFC: grandes variaciones en el nivel de glucemia en sangre, alteración de las sensaciones del dolor, aumento de la sensibilidad a los tóxicos (no se expulsan de manera normal los tóxicos, sobre todo mercurio y níquel).

b) Alteración del funcionamiento de PKR

Otro mecanismo de defensa antiviral muy importante es PKR. PKR es también una proteína que se activa en caso de infección viral. Hace que se liberen unos cuantos productos que despiertan la apoptosis espontánea de las células infectadas con virus. Aviva además los procesos infecciosos en el cuerpo que luchan contra la infección y después procuran que se expulsa del cuerpo.

En una parte de la población con SFC – y esto al contrario de los pacientes con EM - la PKR muestra constantemente una actividad aumentada. Esto lleva a la destrucción temprana de las

células que son responsables de la defensa y de un sistema de defensa que funciona mal, con por ejemplo el aumento de alergias/intolerancias.

c) Alteraciones de las concentraciones del NO

NO (óxido nítrico) es un producto que es producido por las células sanguíneas blancas. En circunstancias normales el NO es importante para regular ciertas reacciones fisiológicas. En los pacientes con SFC esta cantidad a menudo es aumentada. Un aumento de la concentración del durante mucho tiempo es tóxico para las células y altera las reacciones de defensa. Esto causa unos cuantos síntomas típicos: dolor de cabeza, dolor muscular, tensión baja.

d) Alteración de la elastasa

La elastasa es un producto que corta la RNase-L en pedazos y así desregula el sistema de RNase-L. Elastase funciona también sobre el tejido conectivo. Si hay demasiado en el cuerpo – como ocurre a menudo en el SFC – se corta el tejido conectivo y esto podría jugar un papel en el dolor de espalda y de articulaciones, porque las articulaciones no se suelen mantener bien en su sitio. La actividad anormalmente alta de esta enzima elastasa tiene conexión con la incapacidad de los pacientes para hacer actividades físicas. La prestación durante la prueba de bicicleta depende en gran medida de la actividad de la elastasa.

e) Alteraciones en cantidad y actividad de las células NK

Una de las alteraciones más comunes en el sistema inmune de los pacientes con SFC es la fuerte disminución de la actividad de las células Natural Killer. Son células inmunes que se hacen cargo de la defensa en primera línea contra las células anormales en nuestro cuerpo (células dañadas, cancerígenas, infectadas). En los pacientes con SFC se constata a menudo una disminución de las células NK y la actividad de las células NK es muchas veces muy baja por lo cual estas células no son capaces de hacer bien su función (ie disminuida citotoxicidad).

f) Subida de las concentraciones de la actina

La actina es la proteína encargada de mantener la estructura física de la célula y de la movilidad normal de esta. Es de importancia crítica que las células inmunes vayan en búsqueda de los intrusos para que puedan ser destruidos. Se ha constatado que en las células inmunes de los pacientes con SFC la actina es destruida o cortada por otras enzimas (proteasas). Más actina en la sangre muestra aumento de muerte celular.

Unos apuntes sueltos añadidos de la conferencia de Prof. De Meirleir:
- Hay grosso modo 3 grupos en SFC: el con un síndrome estilo EM, con un síndrome moderado estilo reumático y el con un síndrome caracterizado por altos valores de cortisol y muchos síntomas.

- Una clara diferencia con EM es el aumento de la actividad PKR (bajada en EM)
- No es afectado solo el sistema inmune pero también otros muchos p.ej. el hormonal.
- Se han estudiado muchos genes: hay una clara diferencia entre pacientes que enfermaron de manera repentina y los que enfermaron crónicamente. Hay sobre todo diferencias en los genes implicados en el sistema inmune (en comparación con personas sanas) es decir que hay una clara activación de los genes relacionados con alteraciones inmunes.

6. Sr. Marc Van Impe: periodista Freelance, fundador ME-Platform, CVS- Lobbyist: Problemática respecto el SFC en Bélgica.

Marc van Impe es lobbyist para el SFC desde hace muchos años. Tiene contactos con funcionarios de altos cargos de los seguros y de la política. Sr. Van Impe habló sobre los problemas respecto la seguridad social, las mutuas y los centros de referencia.

El gobierno belga escribió hace poco un informe de evaluación sobre los centros de referencia para el SFC. Este informe resultó absolutamente negativo, tanto resp el funcionamiento, como las metas conseguidas de los centros. Menos del 6% de los pacientes con SFC reaccionaron bien a las terapias combinadas ofrecidas de TCC y esfuerzo físico gradual. Para informar: 6% es el % que siempre se propone como divisor en el llamado "efecto placebo". El resultado de los centros respecto al tratamiento es entonces cero.

Otro problema del que habló es el de las mutuas y la seguridad social. Quieren empujar al SFC en Bélgica en el rincón psiquiátrico, tal como se hace en algunos otros países Europeos. Esto se debe a los altos gastos de hospitalización y de seguros de ingresos que prefieren no pagar. Sin embargo se suelen ganar muchos de los procesos ante los juzgados independientes. RIZIV y CM son partidarios de la TCC. Esta TCC – que existe hace decenios – fue sacada del trastero por los psiquiatras. Se necesitaba un nuevo mercado para ella. Con los resultados de los centros se ha

probado ahora que esta terapia no da muchos resultados positivos, lo que demuestra lo que se dice hace años en el entorno del SFC. Como terapia adyuvante la TCC puede ser útil a veces – como en otras enfermedades – pero nadie se ha curado por aprender cómo manejar mejor su enfermedad. En el círculo de las aseguradoras el SFC se llama a menudo con la expresión denigrante "dolencia no objetivable" y se habla demasiado fácil de "ganancia por enfermedad".

Se habló también un poco sobre el problema de la mala circulación de la información y la enorme falta de expertos bien informados en los juzgados y las aseguradoras.

Para terminar Marc Van Impe habla de la gran división entre las asociaciones en Bélgica que tiene consecuencias negativas importantes. Abusan de esto, entre otros la seguridad social, las aseguradoras y los políticos porque así mantienen un status quo. En el futuro será muy importante que todos estén en una misma línea para aumentar las fuerzas. La clave del éxito está en la colaboración en todos los frentes.

7. Sra. Annette Whittemore: The Whittemore-Peterson Institute for Neuro-Immune Diseases: USA: Un nuevo proyecto internacional prometedor

Mevr. Whittemore fue la gran sorpresa del día. Es, junto con Prof. Dr. Peterson y Prof. Dr. De Meirleir – fundadora de un único centro de investigación del SFC en Reno (EEUU, Nevada). Los sres Whittemore defienden hace muchos años la causa del SFC y son importantes lobbyistas en Nevada/EEUU.

Este nuevo centro será integrado, junto en el departamento de investigación oncológica en el campus de la Universidad de Nevada (Center for Molecular Medicine). Gracias a la colaboración entre estas tres grandes entidades se espera llegar a resultados más tempranos y mejores. Aparte de las investigaciones se hará también seguimiento de pacientes y se impartirá educación médica. Las metas son, antes de nada estimular la investigación del SFC para que haya más respuestas respecto a los marcadores y los tratamientos. Se espera también que con este centro se consiga – a nivel mundial – más fondos gubernamentales para el SFC y acelerar la velocidad de reacciones de las instancias oficiales.

El centro es único en su clase. Es el primer instituto de enfermedades neuro-inmunológicas (entre ellas el SFC) con una meta triple y a nivel universitario (es decir credibilidad). Habrá además una colaboración estructurada entre los médicos en general y los investigadores extranjeros en particular. Con esto se intenta subsidiar de manera continua el estudio científico fundamental alrededor del SFC.

Se espera terminar este nuevo centro del SFC internacional alrededor de 2008/2009.

8. Sr. M. Brack: Francia: Antioxidantes y estrés oxidativo (EO)

Tanto Dr. Brack como Prof. Dr. Maes hablan de estrés oxidativo y la importancia del EO en el SFC.

Nota de la redactora: El estrés oxidativo EO – la formación de los radicales libres - es un proceso biológico normal y es necesario para el funcionamiento normal del cuerpo. Los radicales libres se forman más fácilmente bajo influencia de veneno, medicamentos, luz solar fuerte, polución del aire, radiación, humo de tabaco etc.... El EO ocurre cuando hay un desequilibrio en la delicada balanza pro-/antioxidantes (estado pro-oxidante). Cuando este proceso se acelera – y se forman demasiado EO o radicales libres en el cuerpo – pueden ocurrir las enfermedades o los problemas de salud. El EO también jugaría un papel en muchas enfermedades: cardiovasculares, metabólicas e infecciosas (p.e.j SIDA), neurodegenerativas (EM, Parkinson), envejecimiento acelerado y cáncer. El EO puede dañar grasas, proteínas, órganos e incluso el ADN. Las investigaciones demuestran que nuestro moderno estilo de vida causa que hay más radicales libres y procesos oxidativos en el cuerpo humano que nunca antes hubo.

Se puede influenciar el EO de manera positiva (ralentizar) mediante la ingesta de suficientes antioxidantes con la comida en forma de suplementes. El antioxidante - literalmente "contra el oxígeno" – evita que los radicales libres que se forman en el cuerpo hagan daño porque los captan. En palabras simples los antioxidantes evitan el desgaste que es causado por el EO. Los antioxidantes más famosos son vitamina C y E y los minerales selenio y zinc. Las verduras y las frutas son ricas en antioxidantes y se tienen que comer en cantidad. Pero hay cada vez menos

antioxidantes en las verduras y las frutas. Las causas que se mencionan son: crecimiento demasiado rápido, en invernaderos (falta de luz solar), uso de pesticidas, mala conservación, preparación demasiado rápida (cocer etc).

EO y SFC/FM

El EO en las mitocondrias (fábricas de energía en las células) podría jugar un papel importante en las quejas de agotamiento como en SFC y FM. Las infecciones crónicas – como ocurre en muchos pacientes con SFC – también pueden agotar los mecanismos de defensa lo que causa un aumento del EO. Los estudios muestran que el antioxidante intracelular más importante, glutatión, está muy agotado o disminuido en la mayoría de pacientes con SFC.

Conferencia Dr. Brack

Dr. Brack habló sobre todo sobre la correcta ingesta (combinación) y dosificación de los antioxidantes. Destacó el hecho que la ingesta de suplementos alimenticios sin consejo médico no es en absoluto aconsejable y por si solo puede ser un factor importante en la causa del EO. Los nutrientes funcionan en sinergia y es por esto malo o incluso peligroso ingerir sueltos suplementos de cierta vitamina o mineral. Se sabe hace tiempo que es peligroso ingerir vitamina E sin falta demostrada. Dr. Brack aconseja a todo el mundo hacer primero un estado de antioxidantes general que demuestra exactamente las carencias.

Luego hay que comenzar con un complejo general al que se puede añadir los extra nutrientes (antioxidantes) con una carencia comprobada.

9. Prof. Dr. Maes: Bélgica-EEUU: SFC: una enfermedad infecciosa con un sobrante a estrés oxidativo

Prof. Dr. Maes habló de los posibles procesos que patológicos en el SFC y el posible tratamiento con zinc, omega-3, DHEA y carnitina.

Unos estresores externo e internos (estrés, infecciones) causan cambios en el NF-kB. El NF-kB es un producto en las células que es un importante mediador del EP y los procesos infecciosos. El aumento de NF-kB en el SFC podría explicar muchos síntomas y tener consecuencias importantes, como una subida de EO/procesos infecciosos, que podría causar el intestino permeable (Leaky Gut). Otras causas del intestino permeable son: uso de analgésicos y antibióticos, operaciones, alergias alimenticias, estrés. El EO causa daño a las mitocondrias, grasas y proteínas y es responsable - junto con reacciones infecciosas – de la aparición de reacciones auto-inmunes.

Nota: en gran parte de los pacientes con SFC se ven estas reacciones auto- inmunes. Cada patógeno que penetra en el cuerpo normalmente es atacado y deshecho por la defensa. En una enfermedad auto-inmune la defensa se equivoca y ataca el órgano/células del cuerpo. Esta reacción errónea es puesta en marcha por un proceso de enfermedad subyacente.

El hecho que el EO posiblemente juega un papel en el SFC se deduce de las faltas de una cantidad de antioxidantes esenciales, como la carnitina, DHEA y el zinc. Dr. Maes ve aquí una importante causa para el SFC. En su tratamiento juegan un papel importante los ácidos grasos omega-3. Tendrían propiedades que frenan las infecciones y contrarrestan el aumento de prostaglandina (tipo de hormonas) y de la actividad de las citocinas en el SFC. Una falta de omega-3 podría jugar un papel en unas cuantas dolencias, como el SFC.

Nota: en nuestra civilización occidental es sobre todo el equilibrio entre omega 3 y 6 el que está extremadamente deteriorado, con un sobrante de omega 6 y una falta de omega 3. Esto tiene que ver con los cambios en nuestra alimentación.

10. Dr. Jonathan Kerr: UK: Genómica (estudio actividad genética) y proteómica (estudio proteínas)

El investigador inglés mas destacado en este momento es Dr. Johnathan Kerr (Londres). Está llevando el estudio más grande de la base genética del SFC- una nueva rama del estudio del SFC. Dr. Kerr forma también parte de un grupo de investigadores internacional del Whittemore-Peterson Institute (USA).

Como era de esperar se encontraron alteraciones en los genes de los pacientes con SFC. Esta alteración en la actividad genética tiene mucho que ver con el sistema inmune, en menos grado con las mitocondrias. Encontraron no menos de 78 genes sobre-activados; solo unos pocos infra-activados. Estas alteraciones, además causan la sobre-/infra-producción de ciertas proteínas (estudio de Prof. Dr. De Meirleir). Las investigaciones en el futuro tendrán que demostrar que genes son específicos del SFC y cuales no. El estudio de Dr. Kerr es también importante porque puede proporcionar eventualmente unos marcadores que permitirían diagnosticar mejor la enfermedad. No se esperan estos marcadores hasta dentro de 1 – 2 años.

Dr. Kerr mencionó también el papel de las infecciones virales en el SFC (conferencia Dr. Capuron). Las infecciones virales pueden hacer que aumenten las citokinas – también las del cerebro - y estimulan el sistema inmune. Se encuentran varios virus en el SFC: virus agudos (EBV, enterovirus, Micoplasmas), crónicos y reactivos (herpes virus).

La redactora – Bieke - Copyright Bieke

traducido por Cathy van Riel – diciembre 2007

Fuente: http://www.fonteine.com/me_cvs.html