Manual para la enseñanza del diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica a alumnos de Medicina y Psicología con poblaciones latinas

Compiladoras y autoras:
Dra. Norma Coffin Cabrera
MC Constanza Miralrio Medina

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

Manual para la enseñanza del diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica a alumnos de Medicina y Psicología con poblaciones latinas

Compiladoras y autoras:
Dra. Norma Coffin Cabrera
MC Constanza Miralrio Medina

Dictaminadores del Manual:
Dra. Sandra Angélica Anguiano Serrano. FES Iztacala UNAM
Dr. Jesús Castro Marrero. Universitat Autónoma de Barcelona, España

Se agradece a la UNAM y a DGAPA por el financiamiento a través del proyecto PAPIME PE304713 para la realización de este Manual

Agradecimientos

Se agradece a la UNAM y a DGAPA por el financiamiento a través del proyecto PAPIME PE304713 para la realización de este Manual.

Al Dr. Leonard A. Jason, PhD, Professor of Psychology, Director of the Center for Community Research. De Paul University, Chicago, ILL., USA, como colaborador externo del proyecto, por su participación y asesoría presencial para la realización de este Manual.

Al Dr. Jesús Castro Marrero y a la Dra. María José Segundo, colaboradores externos del proyecto, así como al Dr. José Alegre-Martín del Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autónoma de Barcelona, Barcelona, España, por su valiosa colaboración y aportaciones para la realización de este Manual.

Se agradece a los siguientes autores, colaboradores del proyecto por su valioso trabajo para el logro de este Manual:

Mtra. María de Lourdes Jiménez Rentería

Al Mtro. Oscar Iván Negrete Rodríguez

A la Lic. Francisca Bejar Nava y a la Lic. Clara Bejar Nava

A los becarios del proyecto: Angélica González Ramírez, Héctor Omar Borja Galicia y Yesica Danitzel Montiel Orihuela

Asimismo, agradecemos la activa participación de los siguientes colaboradores:

Dr. Arturo Silva Rodríguez, por su valiosa colaboración en la versión virtual de este Manual.

Dr. José de Jesús Vargas Flores

Mtra. Edilberta Joselina Ibáñez Reyes

Índice

Prólogo……..4

Introducción……..5

Capítulo 1. El Síndrome de Fatiga Crónica: Antecedentes y Definición……7

Capítulo 2. Manejo Médico del Síndrome de Fatiga Crónica…….27

Capítulo 3. Terapia cognitivo-conductual (TCC)……. 43

Capítulo 4. Nuevas estrategias nutricionales en el manejo y
tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica……..……74

Capítulo 5. Terapia de ejercicio gradual (TEG)……...…101

Prólogo

Norma Coffin and Constanza Miralrio are the principal authors of a new Handbook that involves the clinical and psychological treatments for patients with ME and CFS. There are other authors as well of this timely and importance contribution to the literature. This handbook is a significant guide for students with career aspirations in Medicine and Psychology. This handbook will help the many patients with ME and CFS, who are more functionally impaired Type II diabetes mellitus, Congestive heart failure, Multiple sclerosis, and End-stage renal disease. And yet at the same time, research suggests that 95% of individuals seeking medical treatment for ME and CFS report feelings of estrangement, 85% of clinicians view ME and CFS as a wholly (14%) or partially psychiatric disorder (71%), and thousands of patients cannot find a single knowledgeable and sympathetic physician to take care of them. Clearly, this is a situation that needs to change, and this new volume will contribute much to the information gap that exists in this field.

There is a raging debate that is now occurring internationally regarding the etiology, epidemiology, and treatment approaches for patients with this ME and CFS. Health care professionals can play a substantial role in providing better information to the public and patients about this illness, and in doing so, they can reduce some of the stigma and discrimination that has been unfortunately directed toward patients. Norma Coffin and Constanza Miralrio's volume will do much to help reduce the barriers to care that patients receive, and in so doing, will provide the needed resources for many who are now provided inadequate attention and services by our health care system. I applaud the work of the authors of this volume for being willing to make a real difference in the lives of so many patients with these illnesses.

Leonard Jason, Ph.D.
Professor of Psychology
Director, Center for Community Research
De Paul University
Colaborador externo del proyecto PAPIME PE304713

Introducción

Hoy en día los profesionales de la salud se enfrentan con enfermedades para las cuales es necesario construir instrumentos que permitan diagnosticarlas y desarrollar tratamientos. Una de éstas es el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), que es una condición compleja de etiología desconocida, que se caracteriza por la presencia de fatiga física y mental, intensa y debilitante, que persiste seis o más meses (Coffin, Jason, Jiménez, Bejar, Bejar, Cedillo, Miralrio, & Álvarez, 2011).

Durante mucho tiempo se manifestó el desconocimiento profesional y social del SFC, esto lleva a una actualización continua fundamental y permanente que brinde la oportunidad de conocerlo y abordarlo. Si se da un entendimiento sobre el SFC, es más probable que, los investigadores y médicos, puedan construir mejores modelos de trabajo para evaluar y tratar los sufrimientos de la población con SFC.

Con base a las diversas problemáticas que giran en torno al SFC, se han desarrollado investigaciones financiadas por el Programa de Apoyo a Proyectos para la Innovación y Mejoramiento de la Enseñanza (PAPIME; PE304607 y PE304713, UNAM-DGAPA). que tuvieron por objetivo; la estandarización de un instrumento que permitiera diagnosticar el síndrome de Fatiga Crónica a alumnos de las carreras de Medicina y Psicología y a la creación de un instrumento de versión virtual auto aplicable, con el fin de conocer la prevalencia del SFC en estudiantes universitarios de otros países latinos o culturas, así como también la elaboración de un Manual virtual de diagnóstico y tratamiento multidisciplinario (Psicología, Medicina), que permita obtener un perfil sociodemográfico asociado al SFC, con el fin de que alumnos de las careras de Medicina y Psicología de la UNAM puedan diagnosticar y tratar el SFC, relacionándolo con el perfil socioeconómico obtenido al que pertenezcan quienes lo padecen. Este manual ofrece una revisión de la historia de esta enfermedad y sintetiza los hallazgos de investigaciones demográficas, de prevalencia y pronóstico del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC). Así como aspectos de nutrición relacionados al síndrome, información médica e intervención psicológica.

Los autores agradecen a quienes contribuyeron a la realización del presente Manual y a la Universidad Nacional Autónoma de México por su financiamiento y apoyo en las actividades transculturales y de difusión, así como a la Universidad DePaul, Chicago, Ill, USA.

Capítulo 1. El Síndrome de Fatiga Crónica: Antecedentes y Definición

Lourdes Jiménez, Clara Bejar y Francisca Bejar

Este capítulo ofrece una revisión de la historia de esta enfermedad y sintetiza los hallazgos de investigaciones demográficas, de prevalencia y pronóstico del Síndrome de Fatiga Crónica (SFC).

La fatiga crónica no es una enfermedad de fines del siglo XX como se cree, sino que a través del tiempo ha atravesado por diferentes definiciones, pudiendo tener huellas de ésta desde el siglo XIX. En este Manual, hará una breve recopilación de las raíces históricas del SFC, haciendo notar cómo los modelos médicos, psicológicos y socioculturales de este trastorno ha evolucionado (Friedberg & Jason, 2002).

Aunque el síntoma más significativo del SFC es la fatiga crónica, también se acompaña por la combinación de varios síntomas, como, dolor de garganta, dolor muscular y sueño no reparador, entre otros (Jason, Wagner, et al., 1995). Wessely (1990), sugirió que la Encefalomielitis Miálgica (término utilizado para el SFC en Gran Bretaña), tuvo sus orígenes en el siglo pasado con la condición conocida como neurastenia. A finales de los 1800´s la neurastenia fue una enfermedad frecuentemente diagnosticada.

Friedberg y Jason (2002), refieren a George Beard (1869), neurólogo estadounidense, como fue el responsable de publicar los aspectos relacionados con la enfermedad y observó esta condición discapacitante, como una enfermedad completamente orgánica acompañada de una fatiga profunda de mente y cuerpo. De acuerdo a Friedberg y Jason (2002), el debate ocurrido desde hace 100 años giró en torno a que si la neurastenia era una enfermedad del cuerpo o de la mente. El diagnóstico de neurastenia, fue desacreditado y llegó a ser vergonzoso para los pacientes que lo confesaron. Fue así que el neurólogo Weir Mitchel, referido por Friedberg y Jason (2002), propuso la “cura del descanso” de manera extrema, estableciendo que habría que guardar reposo absoluto, pudiendo ir al baño solamente.

La enfermedad ahora conocida como SFC, fue menos reportada desde la primera Guerra Mundial hasta principios de los 80´s. Una o más de las siguientes posibilidades podrían explicar este declive:

a) la enfermedad fue de hecho, menos prevalente;

b) era menos probable que los médicos la diagnosticaran;

c) los pacientes se inclinaban menos a reportar sus quejas a los médicos.

Durante este período, también ocurrieron enfermedades de fatiga inexplicable, con determinados brotes en ciertos grupos. Dos epidemias que tomaron especial atención ocurrieron en 1934 en el Hospital del condado de Los Ángeles, y en 1955 en el Hospital Real, en Gran Bretaña. Ambos incidentes confundieron al equipo médico antes que a los pacientes. El reporte de los síntomas motores y sensoriales recibió diagnósticos como poliomielitis atípica, neuromiastenia o encefalomielitis miálgica.

Los autores señalan que durante los 60´s y 70´s, la brucelosis crónica fue citada frecuentemente como la causa de la fatiga crónica, pero pacientes con este diagnóstico eran vistos típicamente como que presentaban condiciones psiquiátricas, como depresión. A mediados de los 80´s, el término síndrome crónico del virus Epstein-Barr, se utilizó para explicar la fatiga crónica como una enfermedad viral persistente, causada por el mismo patógeno responsable de la mononucleosis aguda, esto fue desacreditado más tarde por H. Johnson, en 1995, (Friedberg & Jason, 2002). El vínculo entre el virus Epstein-Barr y el SFC, en los 80´s indicaron una tendencia a la medicación del SFC.

SFC: Período de 1980 a la actualidad

En la región del Lake Tahoe en Nevada, USA, ocurrió una epidemia de una enfermedad compleja; fue así como el SFC fue etiquetado como una enfermedad infecciosa por los médicos del Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (Holmes, et al., 1988).

Por otro lado, el personal médico explicaba esta enfermedad como una condición de un trastorno psiquiátrico reversible, o simplemente como una condición fatigante, que no cubría los estándares de enfermedad.

Para 1990, el SFC era el centro de desacuerdos médicos, concretando así la naturaleza de la neurastenia. Actitudes escépticas y estigmatizantes hacia los pacientes con SFC se caracterizaron en los debates comunes de la mayoría de los estudios. Actualmente, se considera que la aparición de una fatiga severa y el resultado de sentimientos de impotencia, son las primeras alarmas que se experimentan en el SFC. Inicialmente, los pacientes acuden al médico para obtener una explicación y un tratamiento efectivo para sus síntomas y limitaciones repentinas.

Definición del Síndrome de Fatiga Crónica

De acuerdo a Friedberg y Jason (2002), la definición original de caso del SFC, publicado por Holmes et al en 1988, presenta un problema clave con los criterios que la definen, que señalan el requerimiento de ocho o más síntomas menores, que incluían muchas quejas somáticas inexplicables. Sin embargo, el uso de la definición original del SFC y el tipo de puntaciones de ciertas pruebas psiquiátricas utilizadas, aparecieron para producir estimaciones erróneas en la extensión del SFC comórbido con trastornos psiquiátricos, como se revisará más adelante.

Jason, Richman, et al. (1997), mencionan a un grupo de investigadores australianos (Lloyd, Hickie Boughton, Spencer & Wakefield, 1990), que propusieron una definición menos rigurosa del SFC, en cuanto al número de síntomas reportados. En la tabla 1.1 se muestra una nueva definición del SFC que fue publicada por Fukuda, et al., en 1994.

Tabla 1.1. Definición de caso común del SFC en los Estados Unidos

1.-Es una fatiga crónica médicamente inexplicable, experimentada por al menos seis meses, la cual aparece de manera clara y repentina, y que no hay alivio sustancial a través del reposo, que no es el resultado de practicar ejercicio

y que resulta en una reducción sustancial de actividades laborales, educativas, sociales y personales. No son excluidos los trastornos de ansiedad, somáticos y la depresión no psicótica o no melancólica.

Los criterios de exclusión para el SFC serían: depresión mayor común con rasgos melancólicos o psicóticos, delirios, trastorno bipolar, esquizofrenia, anorexia nerviosa, bulimia o abuso de alcohol o sustancias, durante dos años antes de que apareciera el SFC, o en cualquier momento después.

2.-Ocurrencia concurrente de cuatro o más de los siguientes síntomas, los cuales deben ser persistentes o recurrentes durante seis o más meses de la enfermedad y no antes de la fatiga:

- Auto-reporte de un deterioro persistente o recurrente de la memoria a corto plazo o concentración, suficientemente severa para causar reducciones sustanciales en niveles previos de actividad laboral, educativa, social o personal.
- Dolor de garganta.
- Nódulos linfáticos cervicales o axilares sensibles.
- Dolor muscular.
- Dolor múltiple de articulaciones sin hinchazón o enrojecimiento.
- Dolor de cabeza de un nuevo tipo, patrón o severidad.
- Sueño no reparador.
- Malestar después de hacer ejercicio que dura más de 24 horas.

Fuente: Fukuda, Straus, Hickie, Sharpe, Dobbins y Komaroff, 1994.

En el capítulo 2, se hablará de la relación de cuadros virales con el Síndrome de Fatiga Crónica.

Problemas metodológicos con la definición

Como se ha mencionado, Jason, Richman, et al., en 1997, refieren que la definición de Fukuda, et al. (1994), requiere de sólo cuatro síntomas menores, mientras que la definición mencionada anteriormente requería de ocho (Holmes, et al., 1988). La nueva definición del SFC no excluye personas que tengan estrés

puramente psicosocial o alguna razón psiquiátrica para su fatiga (Fukuda, comunicado personal, 30 de Agosto de 1995). Ampliando la definición del SFC, es importante asegurar que aquellos pacientes que sólo presenten trastornos psiquiátricos, no sean incluidos erróneamente en la rúbrica del SFC. Este aspecto de incluir inapropiadamente personas con trastornos psiquiátricos puros en el diagnóstico de SFC, ha sido previamente reconocido. Por ejemplo, Bock y Whelan (1993), refieren que Abbey, miembro del comité de revisión psiquiátrica del primer estudio epidemiológico del Centro de Control de Enfermedades (CCE), dijo: "*es claro para mi ojo psiquiátrico que ellos (algunos pacientes), no tienen SFC, sino más bien un trastorno psiquiátrico primario que ha sido mal diagnosticado"*.

Asimismo, Gunn, Connell, y Randall (1993), establecen que debido a que existe una diversidad de criterios en la definición, algunos pacientes con psicopatologías concurrentes, caerían en la definición del SFC del CCE. Pacientes con SFC pueden presentar problemas psiquiátricos antes o después de la aparición del SFC, y también algunas personas, como acotó Abbey presentan trastornos psiquiátricos primarios como la depresión mayor, lo cual puede complicar seriamente la interpretación de los estudios epidemiológicos y de tratamiento.

Posteriormente, en Canadá Carruthers et al. (2003), propone la definición clínica (véase Tabla 1.2) que abarca el amplio complejo de síntomas y signos que dan su calidad distintiva a la Encefalitis Miálgica (EM) o SFC. El diagnóstico se basa en patrones de síntomas característicos que reflejan áreas específicas de patogenia, mismas que se muestran en el siguiente cuadro:

Tabla 1.2. Definición clínica del caso de EM/SFC

Un paciente con EM/SFC cumplirá los criterios de fatiga, malestar y/o fatiga postesfuerzo, disfunción de sueño y dolor; debe tener dos o más manifestaciones neurológicas/cognitivas y una o más síntomas de dos de las categorías de manifestaciones autonómicas, neuroendocrinas e inmunes; y cumplir el ítem 7.

1. Fatiga: El paciente tiene que tener un grado significante de fatiga física y mental de comienzo nuevo, inexplicada, persistente o recurrente que reduce substancialmente el nivel de actividades.
2. Malestar y/o Fatiga postesfuerzo: Hay una inapropiada pérdida del vigor físico y mental, rápida fatigabilidad muscular y cognitiva, malestar y/o fatiga y/o dolor postesfuerzo y una tendencia a que empeoren los otros síntomas asociados dentro del conjunto de síntomas del paciente. Hay un periodo de recuperación patológicamente lento, usualmente 24 horas o más.
3. Trastorno del sueño*: Existe un sueño no reparador y/o se presentan alteraciones de la cantidad o ritmos invertidos o caóticos de sueño diurno.
4. Dolor*: Hay un grado significante de mialgias. Se puede experimentar dolor en los músculos y/o articulaciones y a menudo es de naturaleza generalizado y migratorio. A menudo se presentan significativos dolores de cabeza de un nuevo tipo, patrón o severidad.
5. Manifestaciones neurológicas/cognitivas: Dos o más de las siguientes dificultades deben estar presentes: confusión, deterioro de la concentración y de la consolidación de la memoria a corto plazo, desorientación, dificultades con el procesamiento de información, catalogación y encuentro de palabras y alteraciones perceptuales y sensoriales – p.ej. inestabilidad espacial y desorientación e incapacidad para enfocar la vista. Son comunes la ataxia, debilidad muscular y fasciculaciones. Pueden haber fenómenos de sobrecarga 1: cognitiva, sensorial – p.ej. fotofobia e hipersensibilidad al ruido y/ o sobrecarga emocional, que puede llevar a periodos de “crash” 2 y/o ansiedad.
6. Al menos un síntoma de dos de las siguientes categorías:

__ a. Manifestaciones autonómicas: intolerancia ortostática – Hipotensión Neuralmente Mediada (HNM), síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS), hipotensión postural retardada; inestabilidad cefálica; palidez extrema; nausea y síndrome de colon irritable; frecuencia urinaria y disfunción de vejiga; palpitaciones con o sin arritmias cardiacas; disnea postesfuerzo.

__ b. Manifestaciones neuroendócrinas: pérdida de la estabilidad termostática – temperatura corporal baja y con marcadas fluctuaciones diurnas, episodios de sudoración, recurrentes sensaciones de fiebre y extremidades frías; intolerancia de las extremidades al frío y calor; marcados cambios de peso anorexia o apetito anormal; pérdida de adaptabilidad y empeoramiento de los síntomas con el estrés.

__ c. Manifestaciones inmunes: nódulos linfáticos sensibles y/o dolorosos, dolor de garganta frecuente, síntomas similares a la gripe, malestar general, nuevas sensibilidades ante alimentos, medicamentos y/o productos químicos.

7. La enfermedad persiste al menos durante seis meses: Suele tener comienzo distinguible, **aunque puede ser gradual. El diagnóstico previo de sospecha puede darse posiblemente antes. Tres meses es un tiempo apropiado para los niños.

Para ser incluidos, los síntomas tienen que haber empezado o haberse alterado significantemente después del comienzo de esta enfermedad. Es improbable que un paciente sufra todos los síntomas de los criterios 5 y 6. Las alteraciones tienden a formar conjuntos de síntomas que pueden fluctuar y cambiar con el tiempo. Los niños a menudo tienen numerosos síntomas dominantes, pero su grado de severidad tiende a variar de día a día. *Una pequeña cantidad de pacientes non tiene dolor o disfunción del sueño, pero no les cuadra ningún otro diagnóstico excepto la EM/SFC. Se puede considerar el diagnóstico de EM/SFC cuando este grupo tiene un inicio infeccioso. **Algunos pacientes estuvieron enfermos por otras causas antes del comienzo de la EM/SFC y no tienen desencadenantes detectables cuando comienzan o tienen un comienzo más gradual o insidioso.

Exclusiones: Excluir procesos de enfermedades activas que explican la mayoría de síntomas mayores de fatiga, alteración del sueño, dolor y disfunción cognitiva. Es esencial excluir ciertas enfermedades, que sería trágico pasar por alto: enfermedad de Addison, síndrome de Cushing,

hipotiroidismo, hipertiroidismo, deficiencia de hierro, otras formas tratables de anemia, síndrome de sobrecarga de hierro, diabetes mellitus y cáncer. También es esencial excluir trastornos del sueño tratables, como síndrome de resistencia de vías superiores y apnea del sueño obstructiva o central; enfermedades reumatológicas como artritis reumatoides, lupus, polimiositis y polimialgia reumática; trastornos inmunes como SIDA; enfermedades neurológicas, como esclerosis múltiple (EM), Parkinsonismo, miastenia gravis y deficiencia de B12; enfermedades infecciosas como tuberculosis, hepatitis crónica, enfermedad de Lyme, etc.; trastornos psiquiátricos primarios y abuso de sustancias. La exclusión de otros diagnósticos, que no pueden ser razonablemente excluidos con la historia clínica y el examen físico del paciente, se consigue con pruebas de laboratorio e imágenes. Si una situación médica excluyente está bajo control, el diagnóstico de EM/SFC se puede plantear si el paciente cumple los criterios.

Entidades comórbidas: Síndrome de Fibromialgia (FM), Síndrome de Dolor Miofascial (SMF), Síndrome de articulación Temporomandibular (STM), Síndrome de Colon Irritable (SCI), Cistitis Intersticial, Síndrome de Vejiga Irritable, Fenómeno de Raynaud, Prolapso de la Válvula Mitral, Depresión, Migraña, Alergias, Intolerancia Química Múltiple (IQM), tiroiditis de Hashimoto, Síndrome Sicca, etc. Tales entidades comórbidas podrían ocurrir conjuntamente con la EM/SFC. Otros, como la Vejiga Irritable, pueden preceder en años al desarrollo de la EM/SFC, pero asociarse después con ella. Lo mismo es cierto para la migraña y la depresión. Su asociación está por lo tanto, más libre que entre los síntomas dentro del síndrome. La EM/SFC y la FM a menudo sintonizan muy íntimamente y deben ser considerados como "síndromes solapantes".

Fatiga Crónica Idiopática: si el paciente tiene una fatiga inexplicada prolongada (seis meses o más), pero no tiene suficientes síntomas para cumplir los criterios de EM/SFC, clasifíquelo como fatiga crónica idiopática.

Fuente: Carruthers, Jain, De Meirleir, Peterson, Klimas, Lerner, Bested, FlorHenry, Joshi, Powles, Sherkey, van de Sande. www.HaworthPress.com (recuperado el 30 de agosto de 2010).

De acuerdo a Friedberg y Jason (2002), el impacto psicológico de la aparición del SFC, combinada con la experiencia de la estigmatización social de la enfermedad, creó una carga enorme para los pacientes. Para comprender el peso de esta enfermedad, se requiere de la explicación de conceptos centrales de energía y fatiga percibidas. La fatiga persistente puede ser vista como pérdida de energía. En el SFC, el papel de la energía percibida (o la falta de ella) en el funcionamiento diario, es profunda.

La aparición de una fatiga severa y el resultado de sentimientos de impotencia, son las primeras alarmas que se experimentan en el SFC. Inicialmente, los pacientes acuden al médico para obtener una explicación y un tratamiento efectivo para sus síntomas y limitaciones repentinas. En los casos más dramáticos, un individuo saludable y de alto funcionamiento, puede llegar a ser severamente discapacitado y tal vez guarde cama de un día a otro sin causa aparente. La aparición abrupta de la enfermedad puede disparar miedo, aturdimiento y frustración.

Debido a que los médicos usualmente no encontraban una explicación médica para los síntomas de la fatiga (basado en los resultados negativos del examen físico y exámenes de laboratorio de rutina), los pacientes normalmente se tranquilizaban pensando que estaban bien, o que no pasaba nada malo con ellos. Los médicos se sentían obligados a explicarle al paciente los síntomas de la depresión, y solían decir, “sólo está deprimido”, aconsejando una consulta psiquiátrica. Las personas con SFC percibían un tono condescendiente de los médicos, que aparentemente los categorizaban de “locos”, minimizando sus quejas.

Johnson, DeLuca y Natelson (1996), así como Ray, (1991), reportan que la percepción de la estigmatización se asoció con la depresión, debido a un entendimiento pobre de la condición similar al SFC. Paralelamente, otras enfermedades fatigantes, incluyendo la enfermedad Lyme y la Esclerosis Múltiple (EM), eran vistas con escepticismo por los médicos, antes de que descubrieran sus factores etiológicos.

Epidemiología

La primera investigación epidemiológica ampliamente publicada sobre el SFC, de la cual se derivó una sobreestimación, se inició a finales de los 80´s por el Centro de Control de Enfermedades (CCE) (Gunn, et al., 1993). Los investigadores utilizaron una versión modificada de los criterios de Holmes, et al. (1988), y solicitaron médicos de cuatro ciudades de USA, para identificar a los pacientes que tuvieran un grupo específico de síntomas relacionados a la fatiga crónica. La tasa mínima de prevalencia de SFC era de 2.0 a 7.3 personas por 100,000 casos. Este estudio epidemiológico del SFC, así como otros, estuvieron basados en referencias médicas de hospitales y clínicas comunitarias.

Sin embargo, los estudios sociológicos médicos han indicado que muchos individuos con bajos ingresos económicos no tienen acceso al sistema del cuidado de la salud y pudieron ser excluidos (Mechanic, 1983).

En 1994, el Centro de Control de Enfermedades (CCE), publicó un folleto titulado “Los hechos acerca del SFC”, donde estimaban que la prevalencia del SFC estaba entre cuatro y 10 casos por cada 100,000 (indicando que unos 19,000 adultos en Estados Unidos tenían SFC). Estas tasas sugieren que el SFC es un trastorno raro, en contraste con el inusual alto número de llamadas telefónicas (más de 3,000 al mes) que el CCE recibió de personas que requerían información acerca del SFC (McCluskey, 1993). En 1993, Jason y sus colegas, estimaron tasas de SFC usando una muestra comunitaria aleatoria (N=1031). La mayoría de los integrantes del grupo con fatiga, indicaron que no tenían un médico que atendiera su enfermedad. Este estudio produjo una prevalencia estimada de 200 por 100,000, una tasa casi 20 veces más alta que el estimado por el Centro de Control de Enfermedades (CCE) (Jason, Taylor, et al., 1995).

En otro estudio que sugiere tasas similares a las encontradas por Jason, Taylor, et al., (1995) la tasa estimada de prevalencia del SFC, fue de 75 a 267 por 100 000. Subsecuentemente, el CCE llevó a cabo su propia encuesta con una población sede en San Francisco (Steele, et al., 1998). La prevalencia del SFC como trastorno, se estimó en 200 casos por 100,000. Desafortunadamente, este

estudio recolectó datos por auto-reporte sin examen médico ni psiquiátrico. Se muestra un resumen de los estudios de prevalencia, agrupados por métodos muestrales (por ejemplo, referencia médica, muestras de pacientes en instalaciones del cuidado de la salud y muestras comunitarias al azar).

En la Tabla 1.3 se muestran diferentes estudios de prevalencia.

Tabla 1.3 Estudios de prevalencia sobre el SFC

Autores	N	Rangos
Población identificada por los médicos		
Gunn, Connell y Randall (1993)	408 médicos	2.0 a 7.3 por 100,000 8.6 a 15.1 por 100,000 (ajustado)
Lloyd, Hickie, Boughton, Spencer y Wakefield (1990)	104 médicos	39.6 por 100,000
Ho-Yen y McNamara (1991)	195 médicos	130 por 100,000
Población con facilidades en salud directamente examinada		
Bates, et al. (1993)	1,000 pacientes	300 por 100,000 (criterios del CCE) 400 por 100,000 (criterio británico) 1,000 por 100,000 (criterio australiano)
D. Buchwald, et al. (1995)	4,000 pacientes	75 por 100,000 267 por 100,000 (ajustado)
Lawrie y Pelosi (1995)	1,000 pacientes	560 por 100,000 (criterio británico
Wessely, et al (1997)	2,366 pacientes	2,600 por 100,000 (criterio Fukuda)
Población seleccionada al azar		
Price, North, Wessely y	13,538	7.4 por 100,000

Fraser (1992)	encuestados	
Jason, Fitzgibbon, Taylor, Johnson y Salina (1993)	1,031 encuestados	200 por 100,000
Steele, et al (en prensa)	17,155 familias	76 a 233 por 100,000

Fuente: Friedberg y Jason, (2002).

Existen inconsistencias en cuanto a la relación entre el status socioeconómico y la fatiga en estudios de prevalencia. Con respecto al SFC, algunos estudios han encontrado una mayor prevalencia entre individuos de estratos socioeconómicos altos (Gunn, et al., 1993). En términos de la fatiga en general, existe evidencia derivada de estudios comunitarios que sugieren que la fatiga es más común entre estratos socioeconómicos bajos (Jason, Jordan, Richman, et al., 1999; Lloyd, Hickie, Boughton, Spencer & Wakefield, 1990; Steele et al., 1998). Estas discrepancias pueden explicarse debido a simples diferencias metodológicas en los estudios (Jason, Richman et al., 1997). Song, Jason y Taylor (1999), mencionan que la prevalencia de fatiga rara vez incorpora variables sociodemográficas, tales como diferencias entre grupos étnicos. Cuando la etnicidad se ha tenido en cuenta como variable en pequeños grupos de estudios comunitarios, se han encontrado niveles altos de fatiga entre ciertos grupos étnicos. Por ejemplo, los autores refieren que en un estudio de Jason, Jordan, et al. (1999), encontraron que los caucásicos presentan niveles de fatiga menores que las muestra de afroamericanos y latinos. Así, que existe una gran necesidad de que los investigadores evalúen el impacto de la etnicidad al llevar a cabo estudios epidemiológicos sobre fatiga.

En una revisión de Friedberg y Jason (2002), se observó que varios estudios de SFC han encontrado grupos minoritarios (Gunn et al. 1993) con SFC. Varios reportes han indicado rangos altos de minorías afligidas (Alisky, Iczkowski & Foti, 1991; Buchwald, et al., 1995; Steele, et al., 1998). La muestra incluyó 2102 latinos angloparlantes y 1348 latinos hispanoparlantes, entrevistados como parte de un estudio epidemiológico de personas con SFC en el área de Chicago.

Cuando la muestra está siendo controlada por factores sociodemográficos, podría no haber efectos globales significativos de la etnicidad sobre la fatiga.

Algunos estudios epidemiológicos han destacado características comunes entre individuos con SFC, tales como mayor probabilidad de que se presente en mujeres, caucásicos y de estatus socioeconómico alto (Gunn, Connell, & Randall, 1993). En otro estudio (Lloyd, Hickie, Boughton, Spencer, & Wakefield, 1990) se menciona que debido a que las mujeres buscan los servicios médicos más a menudo que los hombres, no queda claro si las mujeres tienen tasas más altas de SFC o solamente son más visibles para el sistema de salud (Richman, Flaherty & Rospenda, 1994).

Así, la mayoría de los estudios de prevalencia han reportado tasas más altas de fatiga en mujeres que en hombres (Reyes et al., 1997). Algunos estudios sobre atención primaria señalan que las mujeres presentan más fatiga que los hombres en un radio superior a 3:1 (Reyes et al., 1997; Wessely et al., 1997). En cuanto a estudios comunitarios, la prevalencia también indica que las mujeres se encuentran en un riesgo significativamente mayor que los hombres para desarrollar fatiga (Jason, Jordan, et al., 1999; Steele et al., 1998).

Pocos estudios sobre prevalencia de la fatiga han revisado la relación entre la edad y la fatiga. Otro estudio que examinaba la fatiga originada por alguna condición médica, presentó tasas más altas de fatiga entre los grupos de más de 40 años (Lawrie & Pelosi, 1995). Sin embargo, más estudios que examinaron fatiga inexplicable, encontraron que esta fatiga presentaba significativamente más prevalencia en adultos jóvenes que en adultos mayores (Buchwald, et al., 1995; Jason, Jordan, et al., 1999; Lawrie & Pelosi, 1995; Lloyd et al., 1990; Steele et al., 1998). Estos hallazgos sugieren que la fatiga inexplicable podría ser independiente del proceso natural de la edad.

Por ejemplo, una prevalencia alta de SFC fue encontrada en un estudio de un grupo específico de trabajadores (Jason, Wagner, et al, 1995). En cuanto a la relación entre el estatus paternal y la fatiga no se han reportado diferencias en la mayoría de los estudios epidemiológicos. En otro estudio comunitario de

prevalencia realizado por Jason, Jordan, et al. (1999), también encontraron que las personas con hijos reportaban tasas altas de fatiga.

Sólo un estudio sobre atención primaria evaluó sistemáticamente la asociación entre el estado marital y la fatiga (David, Pelosi, et al., 1990), Asimismo, con respecto a estudios comunitarios, Jason, Jordan et al. (1999), encontraron que parejas separadas reportaban niveles más altos de fatiga, mientras que aquéllos que nunca se habían casado, reportaron bajos niveles de fatiga.

Debido a la falta de claridad en los criterios confiables para el diagnóstico de los médicos acerca del SFC, y al consecuente antagonismo entre los pacientes con SFC y el establecimiento tradicional médico, muchos pacientes con SFC se retiraron del sistema de cuidados médicos. Price, North, Wessely y Fraser (1992), utilizaron la definición de SFC de Holmes (1988), en un estudio temprano epidemiológico, donde encontraron que la tasa de prevalencia del SFC fue de 0.0074% ó 7.4 casos por cada 100,000. En un estudio epidemiológico posterior, Wessely et al. (1997) reportan, que el 2.6% ó 2,600 por cada 100,000 de una muestra de un escenario de cuidados de la salud primaria, tenían SFC, utilizando la definición de Fukuda, et al (1994).

Wessely et al. (1997), indicaron que del 2.6% con SFC, sólo el 0.5% no tenía trastornos psicológicos. En esta muestra comunitaria, 36 personas fueron diagnosticadas con SFC. Estos porcentajes son un poco bajos, ya que ambos síntomas son rasgos críticos del SFC. Dichos hallazgos sobre el incremento de prevalencia del SFC, refleja que la utilización de la nueva definición de Fukuda, et al. (1994), posiblemente facilite la inclusión de casos psiquiátricos puros con trastornos de SFC puros, así como los trastornos verdaderos de SFC, que también se acompañan de comorbilidad psiquiátrica.

Sin embargo, cuando aquéllos con razones alternativas para su fatiga fueron eliminados, basados en los hallazgos de los trabajos médicos y psiquiátricos, sólo el 0.2% fueron identificados con SFC (Jason, Taylor, et al., 1995).

Prospectiva del SFC

Friedberg y Jason (2002), refieren a Bell (1991), quien menciona que después de dos años, cerca del 80% de los pacientes experimentan mejorías, debido a la disminución de la severidad de los síntomas, una pérdida del miedo concerniente a la enfermedad, o una alteración al estilo de vida para acomodar las limitaciones funcionales. Aquéllos con reducción de síntomas pueden estar experimentando exacerbaciones durante periodos de estrés y enfermedades menores. Aun así, relativamente pocos pacientes han sido curados y una minoría significativa de pacientes experimentan un deterioro progresivo de síntomas. Asimismo, refieren que Collinge en 1993, establece que es común que aquéllos que reportan más síntomas severos, tengan pensamientos o sentimientos suicidas.

Estos autores hacen referencia a una recopilación de diferentes hallazgos con respecto a resultados en prospectiva de los estudios de SFC, indicando que la mejoría en los síntomas frecuentemente ocurre, aunque la recuperación es rara, ya que algunos datos de seguimiento, como los que reportan Wilson, et al. (1994), quienes contactaron a 103 pacientes con SFC a los tres años y medio de seguimiento,(Friedberg & Jason, (2002). Muchos quedaron con deterioro funcional y sólo seis se recuperaron completamente. En otro estudio, Steele, Reyes y Dobbins (1994), siguieron a 478 pacientes con SFC por un promedio de 23 meses y encontraron que sólo 36 tuvieron una recuperación completa, mientras que 64 reportaron más síntomas a través del tiempo.

En otro estudio longitudinal (Bombardier & Buchwald, 1995), de pacientes con SFC contactados, con un promedio de 1.5 años después de la primera evaluación, el 61% reportó algunas mejorías, aunque una extremada y pequeña proporción de pacientes, reportó remisión de la fatiga.

Los autores reportan que en una revisión sobre el SFC (Joyce, Hotopf & Wessely, 1997), concluyeron que menos del 10% de los pacientes regresan a niveles premórbidos de funcionalidad, considerando que la mayoría de los pacientes con SFC, quedan con deterioro significativo. Además, expresan que la presencia de trastornos psiquiátricos, aunado a la creencia de los pacientes de una causa física causal de los síntomas, son predictores de resultados pobres.

Mencionan que en una crítica al artículo de Joyce (1997), Hedrick (1997), apunta a que muchas de las revisiones a los pronósticos de los estudios longitudinales del SFC, utilizan diferentes instrumentos diagnósticos, diferentes definiciones de "mejoría" y diferentes períodos de seguimiento. En una discusión de los predictores psiquiátricos, los resultados son pobres. Hedrick, en 1997 comenta lo siguiente:

*"Algunos estudios no encuentran relaciones prospectivas, otros encuentran relación con sólo uno o unos pocos factores; y diferentes factores han sido encontrados como significativos en diferentes estudios. Más importante aún, la fuerza de cada relación es frecuentemente más baja como lo es una pequeña significancia en cualquier entendimiento de la etiología del SFC o guiando su tratamiento" (*Hedrick, 1997 *p.725).*

En contraste con los resultados de los estudios arriba mencionados, los autores reportan que Camacho y Jason (1997), encontraron pocas diferencias entre 15 personas recuperadas y 15 no recuperadas con SFC, en un rango amplio de factores psicosociales. La única diferencia significativa entre estos dos grupos, fue la medida de la fatiga y sus síntomas, lo cual sugería que las variables orgánicas tenían un papel etiológico en la enfermedad. Sin embargo, sería importante considerar variables como tiempo de padecimiento que pueden influir en estos resultados

A pesar de la literatura emergente en investigación, sugiriendo que el SFC tiene aspectos biológicos y psiquiátricos, muchos médicos, los profesionales de los medios y la población en general, continúan creyendo que el SFC es un fenómeno puramente psiquiátrico o una forma de ganar atención y simpatía.

Durante mucho tiempo se manifestó el desconocimiento profesional y social del SFC, que llevó a una actualización continua fundamental y permanente que brinde la oportunidad de conocerla y abordarla. Si se da un entendimiento sobre el SFC, es más probable que, los investigadores y médicos, puedan construir mejores modelos de trabajo para evaluar y tratar los sufrimientos de la población con SFC.

Referencias

Alisky, J. M., Iczkowski, K. A., y Foti, A. A. (1991). Chronic fatigue syndrome. [letter to the Editor]. *American Family Physician*, *44*, 56, 61.

Bombardier, C. H., y Buchwald, D. (1995). Outcome and prognosis of patients with chronic fatigue vs chronic fatigue syndrome. *Archives of Internal Medicine*, *155*, 2105-2110.

Bock, B. R. y J. Whelan (1993). Somatization, illness attribution and the sociocultural psychiatry of chronic fatigue syndrome: 238-261. New York: Wiley & Sons.

Buchwald, D., Umali, P., Umali, J., Kith, P., Pearlman, T., y Komaroff, A. L. (1995). Chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: Prevalence in a Pacific Northwest health care system. *Annals of Internal Medicine*, *123*: 81-88.

Carruthers, B.M., Jain, A.K., De Meirleir, K.L., Peterson, D.L., Klimas N.G., Lerner, A.M., Bested, A.C., FlorHenry, P., Joshi, P., Powles, Sherkey, J.A., y Van de Sande, M.I. (2003). MYALGIC ENCEPHALOMYELITIS / CHRONIC FATIGUE SYNDROME: Clinical Working Case Definition, Diagnostic and Treatment Protocols. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome* 11(*1*):7116. Haworth Press Inc., Artículo disponible en el Haworth Document Delivery Service:18007225857,docdelivery@haworthpress.com,www.HaworthPress.com. Recuperado el 20 de agosto de 2010.

David, A. S., Pelosi, A., McDonald, E., Stephens, D., Ledger, D., Rathbone, R., y Mann, A. (1990). Tired, weak, or in need of rest: Fatigue among general practice attendees. *British Medical Journal*, *301*: 1199-1202.

Friedberg, F., y Jason, L. (2002) “Understanding Chronic Fatigue Syndrome” Ed. American Psychological Association. USA

Fukuda, K., Straus, S. E., Hickie, I., Sharpe, M. C., Dobbins, J. G. y Komaroff, A. (1994). The Chronic fatigue syndrome: A comprehensive approach to its definition and study. *Annals of Internal Medicine*, *121*: 953-959.

Gunn, W. J., Connell, D. B., y Randall, B. (1993). Epidemiology of chronic fatigue syndrome: The Centers-for-Disease-Control study. En: Bock, B. R. y

Whelan, J. (Eds.), Chronic fatigue syndrome : 83-101. Nueva York: Wiley & Sons.

Holmes, G.P., Kaplan, J.E., Gantz, N. M., Komaroff, A.L., Schonberger, L.B., Strauss, S.S., Jones, J. F., Dubois, R.E., Cunningham-Rudles, C., Pahwa, S., Tosato, G., Zegans, L.S., Purtilo, D. T., Brown, W., Schooley, R. T.y Brus, I. (1988). Chronic fatigue syndrome: A working case definition. *Annals of Internal Medicine, 108*: 387-389.

Jason, L. A. y Taylor, R., Wagner, L., Holden, J., Ferrari, J. R., Plioplys, A. V., Plioplya, S., Lipkin, D. y Papernik, M. (1995). Estimating rates of chronic fatigue syndrome from a community based sample: A pilot study. *American Journal of Community psychology*, *23*: 557-568.

Jason, L. A., Jordan, K. M., Richman, J. A., Rademaker, A. W., Huang, C. F., McCready, W., Shales, J., King, C. P., Landis, D., Torres, S., Haney-Davis,T. y Frankenberry, E. L. (1999). A community-based study of prolonged fatigue and chronic fatigue. *Journal of Health Psychology*, *4*: 9-26.

Jason, L. A., Richman, J. A., Friedberg, F., Wagner, L., Taylor, R., y Jordan, K. M., (1997). Politics, Science, and the emergence of a new disease: The case of Chronic fatigue Syndrome. *American Psychologist*. *52*: 973-983.

Jason, L. A., Wagner, L., Taylor, R., Ropacki, M. T., Shlaes, J., Ferrari, J., Slavich, S. P. y Stenzel, C. (1995). Chronic fatigue syndrome: A new challenge for health care professionals. *Journal of Community Psychology*, *23*: 143-164.

Jason, L., Jordan, K., Miike, T., Bell, D., Lapp, C., Torres-Harding, S., Rowe, K., Gurwitt, A., DeMeirleir, K., Van Hoof, E., y Psych, C. (2006). “A Pediatric Case Definition for Myalgic Encephalomyelitis and Chronic Fatigue Syndrome.” Co-publicado simultáneamente en *Journal of Chronic Fatigue Syndrome* (The Haworth Medical Press, an imprint of The Haworth Press, Inc.) 13, (*2/3*):1-44; y: Pediatric Chronic Fatigue Syndrome (De Meirleir, McGregor, y Van Hoof) The Haworth Medical Press, The Haworth Press, Inc:1-44.

Jason, L.A., King, C., Richman, J., Taylor, R., Song, S., Torres, S. (1999). US Case definition of Chronic Fatigue Syndrome: Diagnostic and theoretical issues. *J Chronic Fatigue Syndrome*; *5* (*3*): 3-33.

Johnson, S.K., DeLuca, J. y Natelson, B. H. (1996). Assessing somatization disorder in the chronic fatigue syndrome. *Psychosomatic Medicine*: *58*: 50-57.

Joyce, J., Hotopf, M., y Wessely, S. (1997). The prognosis of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a systematic review. *Quarterly Journal of Medicine*, *90*, 223-233.

Lawrie, S. M. y Pelosi, A. J. (1995). Chronic fatigue syndrome in the community: Prevalence and associations. *British Journal of Psychiatry*, *166*: 793-797.

Lloyd, A. R., Hickie, I., Boughton, C. R., Spencer, O. y Wakefield, D. (1990). Prevalence of chronic fatigue syndrome in an Australian population. *The Medical Journal of Australia*, *153*: 522-528.

Mechanic, D. (1983). The expierence and expression of distress: the study of illness behavior and medical utilization. En Mechanic, D. (Ed), Handbook of health care and the health professions (pp. 591-607). Nueva York: Prensa libre.

Price, R. K., North, C. S., Wessely, S. y Fraser, V. J. (1992). Estimating the prevalence of chronic fatigue syndrome and associated symptoms in the community. *Public Health Reports*, *107*: 514-522.

Ray, C. (1991). Chronic fatigue syndrome: Conceptual and methodological ambiguities. *Psychological Medicine*, *21*: 1-9.

Reyes, M., Gary, Jr., H, E., Dobbins, J. G., *et al*. (1997). Descriptive epidemiology of chronic fatigue syndrome: CDC surveillance in four cities. *Morbidity and Mortality Weekly Report Surveillance Summaries*. *46*: 1-13.

Richman, J. A., Flaherty, J. A. y Rospenda, K. M. (1994). Chronic fatigue syndrome: Have Flawed assumptions derived from treatment-based studies? *American Journal of Public Health*, *84*: 282-284.

Song, S., Jason, L. y Taylor, R. (1999). The relationship between ethnicity and fatigue in a community-based sample. *Journal of Gender, Culture and Health, 4:* 255-268.

Steele, L., Dobbins, J. G., Fukuda, K., Reyes, M., Randall, B., Koppelman, M., y Reeves, W. C. (1998). The epidemiology of chronic fatigue in San Francisco. *American Journal of Medicine*, *105*: 83S-90S.

Wessely, S. (1990). Old wine in new bottles: Neurasthenia and “ME”. *Psychological Medicine*, *20*: 35-53.

Capítulo 2. Manejo Médico Del Síndrome De Fatiga Crónica

Constanza Miralrio Medina

El concepto de enfermedad ha sido mal entendido por los profesionales médicos ya que los pacientes con frecuencia pueden ser catalogados como hipocondríacos o como pacientes que están deprimidos.

Hace una década en los Estados Unidos se conoció como “el resfriado de los yuppies” debido a que los primeros pacientes que se diagnosticaron fueron mujeres blancas con recursos económicos altos, pero ese término se descartó al encontrarse que la población que más padecía esta enfermedad eran personas entre 40 – 59 años, y con recursos económicos limitados.

El SFC puede afectar a personas de diferentes razas, edades y grupos socioeconómicos. Es más común en adultos que en niños. Entre los adultos la enfermedad se da 3 a 5 veces más en la población femenina; en un estudio realizado en Chicago se encontró que la población de mujeres latinas padecían los casos de mayor severidad (Jason, Fennell & Taylor, 2003)

Con respecto al tratamiento con fármacos, según Jason, Fennell y Taylor (2003), refieren que Levine, Schwartz y Furst (2003) establecen que los médicos reconocen que los pacientes con SFC demuestran un incremento en la sensibilidad de los efectos de la medicación. Las personas que se sienten vulnerables en general, pueden ser menos tolerantes a una mínima reacción adversa, y consecuentemente, abandonan prematuramente el tratamiento médico.

Los principios del tratamiento aplicados desde la medicina geriátrica, tales como el uso inicial de solo fracciones de dosis acostumbradas y medicaciones dadas menos frecuentemente en el principio, puede permitir que los pacientes con SFC usen medicaciones que de otra forma no podrían ser toleradas.

García-Fructuoso, Lao-Villadoniga, Fernández-Sola, Poca-Días y Tejedor (2007), mencionan las siguientes causas y síntomas del SFC:

Etiología

- Agentes infecciosos
- Agentes tóxicos (pesticidas, insecticidas, productos químicos)

- Inmunología
- Carencias alimenticias
- Estrés
- Intervención quirúrgica.
- Transfusión.
- Post-parto

Síntomas

- Fatiga: Cansancio persistente y extremo.
- Sensación de malestar general: Síntomas parecidos a los de la gripe.
- Dolor recurrente de garganta: Con o sin inflamación de las glándulas.
- Dolor
  - – Dolor en músculos o articulaciones.
  - – Dolores neurálgicas, sensación de pinchazos y agujas.
  - – Migraña o dolor de cabeza.
  - – Calambres musculares.
  - – Dolor abdominal (problemas de estómago o de intestino)
- **Trastornos del sueño**
  - – Sueño no reparador
  - – Dificultad para conciliar el sueño.
  - – Despertar prematuro durante periodos prolongados.
  - – Sueño ligero, sin descanso y con muchos sueños.
  - – Inversión del sueño (por ejemplo, dormir desde las cuatro de la madrugada hasta las doce de la mañana).
  - – Hipersomnia (sueño demasiado prolongado).
- **Problemas cognoscitivos**
  - – Reducción de la capacidad de atención.
  - – Problemas de la memoria reciente.
  - – Dificultades para encontrar las palabras.
  - – Incapacidad de planificar u organizar los pensamientos.

– Pérdida de concentración.

- **Problemas de estado de ánimo**
  - – Frustración.
  - – Ansiedad.
  - – Ataques de pánico.
  - – Ánimo decaído, depresión.
  - – Cambios de humor e irritabilidad.
- **Problemas del sistema nervioso**
  - – Deficiente control de la temperatura corporal.
  - – Mareos al ponerse de pie.
  - – Hipersensibilidad a la luz y al sonido.
  - – Sudoración.
  - – Pérdida del equilibrio.
- **Problemas digestivos**
  - – Náuseas.
  - – Pérdida del apetito.
  - – Indigestión.
  - – Flatulencia (meteorismo)
  - – Calambres.
  - – Alternancia de diarrea y estreñimiento.
- **Intolerancia o hipersensibilidad hacia (entre otros):**
  - – Los olores.
  - – Las luces potentes.
  - – El ruido.
  - – Ciertos alimentos (por ejemplo los lácteos o el maíz).
  - – Algunos medicamentos.
  - – El alcohol.
  - – Otras sustancias.

Cabe resaltar los síntomas que se pueden encontrar con mayor frecuencia en el Síndrome de Fatiga Crónica. (Bell, 1991):

- Fatiga o agotamiento 95 % *
- Dolor de cabeza 90 % *
- Malestar general 80 % *
- Pérdida de la memoria reciente 80 % *
- Falta de sueño reparador 90 % *
- Visión borrosa 80 %
- Fiebre o sensación de fiebre 85 %

Debido a la gran variedad de síntomas que se presentan en el Síndrome de Fatiga Crónica, el diagnóstico debe estar basado principalmente en un adecuado interrogatorio con una semiología completa de cada uno de ellos, así como en una exploración física integral con ayuda de diversos estudios complementarios como son:

- ✓ Análisis sanguíneo completo (BH Y QS, estudio hormonal tiroideo y serologías de los virus de la hepatitis B, C y VIH, entre otros)
- ✓ Radiografía de tórax
- ✓ Ecografía abdominal
- ✓ Valoración psiquiátrica con informe clínico correspondiente (Entidades como la depresión mayor bipolar y depresión mayor con síntomas psicóticos son procesos excluyentes del SFC)

Tratamiento del SFC

Debido a la diversidad de agentes etiológicos y a la complejidad en la sintomatología no existe un tratamiento farmacológico específico el SFC en la actualidad, el mejor régimen terapéutico será el que garantice un manejo multidisciplinario y el que proporcione un mejor resultado de acuerdo a la individualización del tratamiento.

El equipo multidisciplinario deberá estar integrado por: médicos tanto generales como especialistas (en medicina interna, reumatología, neurología,

entre otros), así como psicólogos clínicos, psiquiatras, nutriólogos, fisioterapeutas y trabajadores sociales entre otros. La mejoría de los síntomas y por ende la calidad de vida del paciente dependerá del buen desempeño de las actividades de cada uno de los integrantes del equipo para incorporarlo a los diferentes programas de educación y promoción de la salud.

El Dr. Alegre (s/f), Coordinador de la Unidad del SFC en el Hospital Universitario Vall d´Hebrón de Barcelona, sugiere un plan de tratamiento integral que se presenta a continuación:

1. Patrón de vida ordenado

- Pactar con la enfermedad y adaptación a la nueva situación.
- Incremento progresivo de las actividades diarias, evitando el descanso excesivo y el aislamiento social.
- No se han de aprovechar los días que uno se encuentra mejor para realizar sobreesfuerzos.
- Reorganizar y modificar expectativas previas, comprometerse con el futuro y no anclarse en el pasado.
- Evitar el sentimiento de frustración/culpabilidad.
- Evaluar cada nuevo síntoma o deterioro funcional.

2. Balance dietético y nutricional adecuado: El Capítulo 4 de este Manual hace referencia a este tema.

3. Control de la sintomatología:

a. Manejo del dolor. Jason, Fennell y Taylor (2003), refieren que Levine, Schwartz y Furst (2003) establecen que el manejo del dolor en el SFC presenta desafíos a los médicos. El dolor debe ser mínimo y confinado a dolores de cabeza periódicos, así como a dolores de garganta en algunos pacientes. En otros pacientes, el dolor musculoesquelético moderado a severo, similar al que se presenta en la fibromialgia, puede ser un síntoma dominante y frecuentemente, una principal fuente de malestar de los pacientes (Bennett, 1995; Goldenberg, 1999; Turk & Okifuji, 2000; Winfield, 1999).

El tratamiento del sueño puede aumentar o aminorar el dolor en algunos pacientes. Otros pacientes requieren del uso regular de analgésicos no opioides, tales como el acetaminofen. El tratamiento del estado de ánimo depresivo ha sido reportado para beneficiar el manejo del dolor en algunos estudios (Goodnick & Sandoval, 1993), pero no en otros (Morris et al., 1999).

El médico debe sobrepesar los beneficios potenciales del uso de opioides con los riesgos potenciales. Su uso regular puede por sí mismo producir un incremento en la fatiga, trastornos del sueño e incapacidad cognitiva, síntomas subyacentes al SFC. No hay estudios clínicos disponibles que sustenten el uso de opioides en el SFC. El uso de analgésicos opioides en el manejo de la fibromialgia permanece controversial, y algunas autoridades en esto no recomiendan su uso (Barkhuisen,2001; Leventhal, 1999; Sorenson et al., 1997).

b. Sintomatología neurovegetativa:

- Evitar los cambios posturales bruscos y posiciones extremas de la cabeza.
- Evitar las temperaturas extremas sobretodo el calor excesivo
- Ingesta de sal (si no ha hipertensión concomitante)

c. Manejo de las dificultades cognitivas. Jason, Fennell y Taylor (2003), refieren que Levine, Schwartz y Furst (2003) mencionan que la discapacidad cognitiva, uno de los hallazgos más consistentes en el SFC, es también uno de los más difíciles de manejar. Se han encontrado diversas manifestaciones de trastornos como la depresión, el olvido, la dificultad para encontrar palabras, y otras. Técnicas específicas se han usado para ayudar a cada uno de estos síntomas.

Aunque los trastornos en la función cognitiva están bien descritos en el SFC, pueden ser más ben percibidos que reales en pacientes con el SFC (Michiels & Cluydts, 2001; van der Werf, Prins, Jongen, van der Meer & Bleijenberg, 2000). Sin embargo, es un síntoma extremadamente estresante para los pacientes, especialmente en aquéllos cuyas vidas dependen de la habilidad de recordar, enfocarse y concentrarse. Las pruebas estándar neurológicas ayudan a distinguir el trastorno cognitivo del SFC de otros trastornos cerebrales

estructurales y ayudan a identificar a los pacientes. Además, los neuropsicólogos deben ser capaces de proveer a los pacientes una guía para ayudar a sobreponerse al trastorno. El uso de memos o asistentes digitales pueden ayudar a los pacientes a enfrentar esto.

Los estimulantes del Sistema Nervioso central (SNC), tales como el metilfenidato, anfetaminas, y la nueva droga antinarcoléptica modafinil, han sido usados para tratar la discapacidad cognitiva, aunque estudios controlados con placebos no están disponibles para validar su efectividad. El uso de estimulantes del SNC conllevan el riesgo de dependencia, exacerbación de trastornos del sueño, y otras complicaciones específicas del uso de drogas, tales como la disfunción hepática por la pemolina o hipertensión por el metilfenidato.

Otros tratamientos que han sido estudiados incluyen la gammaglobulina intravenosa (Lloyd, Hickie, Wakefield, Boughton & Dwyer, 1990; Peterson et al., 1990; Rowe,1997), Lagalantamina (Snorrason, Geirsson &Stefanson, 1996), hidrocortisona (Cleare et al., 1998), aciclovir (Straus et al., 1998) y la moclobemida (Hickie et al., 2000). Actualmente, ninguno de estos tratamientos ha mostrado un claro beneficio en el uso clínico, y ninguno es usado ampliamente para tratamiento.

d. Sintomatología del Síndrome Seco

- Xerostomía.
  - ✓ Controles periódicos con odontólogo para evitar complicaciones infecciosas.
  - ✓ Hidratación abundante (beber un mínimo de 1.500cc de agua/día).Masajear glándula parótidas antes de las comidas, chupar huesos de frutas, caramelos sin azúcar, chicles de xilitol.
  - ✓ Cuidados bucales: higiene correcta, cepillos de cerdas suaves.
  - ✓ Medidas ambientales: cuidado con calefacciones, aires acondicionados, fomentar uso de humidificadores.
- Xeroftalmia.
  - ✓ Uso de lágrimas artificiales, compresas calientes, masajear glándula. lacrimal, parpadeo forzado, lubricantes nocturnos.

- ✓ Protección a luz con gafas de sol.

- Sequedad vaginal
  - ✓ Minuciosa higiene íntima y uso de pomadas vaginales

e. Síndrome de hipersensibilidad

- La extracción de agentes metálicos inductores de hipersensibilidad mejora los síntomas de la mayoría de los pacientes:
- Rellenos dentales con amalgamas, implantes y puentes dentales, tatuajes, piercings, prótesis metálicas, placas o tornillos de operaciones de traumatología.
- Anotar vivencias propias (observar si la exposición a determinados productos o factores ambientales empeoran nuestro estado de fatiga).
- Acondicionamiento del hogar: ventilación, evitar el contacto directo con productos de limpieza, barnices.

4. Regulación del sueño De acuerdo a Jason, Fennell y Taylor (2003), el sueño es fundamental para la energía, la función cognitiva y el manejo del dolor. De hecho, podría ser difícil distinguir la sintomatología del síndrome, de la sintomatología por privación del sueño en pacientes que duermen muy poco. Levine et al (2001) mencionan que una historia cuidadosa del sueño es esencial. Los médicos deben preguntar si el paciente tiene dificultad para conciliar el sueño (comienzo del insomnio), dificultad para mantenerlo debido a que tiene múltiples despertares (fragmentación del sueño), y/o experimenta despertares muy temprano en la mañana. Un trastorno característico del sueño en pacientes con síndrome, especialmente aquellos que tienen dolores somáticos parecidos a la fibromialgia, es la fragmentación del sueño con despertares frecuentes. Tales pacientes no logran periodos satisfactorios de sueño profundo y pueden presentar patrones de sueño caracterizados por intrusiones de sueño alfa o alfa-delta es estudios de polisomnografìa (Moldofsky, 1993).

Una historia de consumo de drogas es también muy importante al evaluar y tratar el sueño. Los pacientes con el SFC pueden tener trastornos exacerbados de sueño debido a las medicaciones dadas para corregir otros síntomas. Por ejemplo, los inhibidores antidepresivos que recapturan la serotonina, pueden causar insomnio o empeorar el sueño aun cuando haya una mejoría en los síntomas del humor. Los analgésicos opioides, especialmente aquellos usados cerca de la hora de acostarse, pueden ocasionar fragmentación del sueño. Ciertas benzodiacepinas tales como el clonazepam pueden producir fragmentación del sueño o despertar muy temprano en la mañana. El tomar en cuenta que los medicamentos pueden causar deterioro en patrones del sueño, ayudará a los doctores a evitar la multimedicación y la tendencia usual de tratar los efectos colaterales de un medicamento con otro medicamento.

Incrementar las recomendaciones para dormir, puede ayudar a los pacientes a obtener mejor sueño sin el uso de fármacos. Afectar la fase de sueño por pensar en sus problemas, puede ser más común en pacientes con el SFC (Hickie & Davenport, 1999). Cambiar el horario de la fase del sueño (la tendencia para un sueño natural ocurre más tarde en la noche con una tendencia correspondiente a dormir más tarde en la mañana), puede llevar a dificultades para despertarse temprano, una ejecución cognitiva y física pobre en la mañana, y una dificultad para mantener la asistencia y puntualidad en el trabajo.

El curso del insomnio puede ser temporalmente combatido con el uso de hipnóticos de corta acción tales como zolpidem. El beneficio de un uso a largo plazo de ésta u otra medicación hipnótica no ha sido clara y puede producir dependencia

La presencia de un trastorno de sueño comórbido, tal como un síndrome periódico de movimiento de pierna, puede exacerbar los síntomas del SFC. Se sugiere llevar un registro de observación histórico del patrón de sueño ya que puede resultar muy valioso. Los pacientes que tienen disturbios persistentes de sueño, además de esfuerzos de un manejo adecuado, deben ser considerados con el fin de referirlos a un especialista del sueño.

Los antidepresivos tricíclicos o análogos tricíclicos tales como la cyclobenzaprine, cuando se usan en dosis bajas, pueden reducir la fragmentación del sueño y aumentar su calidad sin causar sedación durante las horas de vigilia. Tales medicaciones deben introducirse muy lentamente con aumentos graduales en las dosis. La intolerancia a uno de los agentes tricíclicos no debería excluir el uso de otros agentes seleccionados basado en los perfiles de sus efectos colaterales.

5. Evitar factores estresantes

Sobre todo los que se relacionan con un empeoramiento de la sintomatología:

- Es de gran utilidad anotar las propias vivencias que empeoran la fatiga.
- Factores estresantes más frecuentes: infecciones virales, cambios en el horario de dormir, exposición a temperaturas extremas, sobreesfuerzo físico o mental, sobrecarga de estímulos sensoriales y la información excesiva.

6. Actividad y ejercicio físico. El Capítulo 5 de este Manual hace referencia a este apartado.

7. Terapia Cognitivo-Conductual. Jason, Fennel y Taylor (2003), refieren que Levine, Schwartz y Furst (2003) establecen que una herramienta importante que ha probado ser de utilidad en estudios controlados, es la terapia cognitivo conductual (Bagnall, Whiting, Wright & Sowden, 2001; Deale, Chalder, Marks & Wessely, 1997; Sharpe et al., 1996), aunque la aplicación exitosa de esta terapia depende de las habilidades disponibles del terapeuta (véase Capítulo 3 de este Manual).

Aproximaciones específicas

Jason, Fennell y Taylor (2003), refieren que Levine, Schwartz y Furst (2003) mencionan que el SFC es claramente un trastorno heterogéneo.

Entre los subtipos sugeridos hay un comienzo exacto contra uno gradual, infeccioso contra no infeccioso, presencia contra ausencia de comorbilidad psiquiátrica y subtipos de síntomas (Fukuda et al., 1994; Young et al., 2001).

La aproximación del manejo en pacientes que presentan síntomas similares a la fibriomialgia parece no ser diferente de la recomendada para pacientes con

fibromialgia. No obstante, hay un particular escrutinio en el subgrupo con manifestaciones que sugieren un proceso infeccioso. Así como en el manejo de infecciones en pacientes que no tienen SFC, el tratamiento debería enfocarse esepcífica y clínicamente a infecciones significativas bacetrianas y por hongos, y el tratamiento profiláctico es probable que sea inefectivo y peligroso. Las infecciones virales son frecuentemente asociadas al SFC, y ciertamente, la mononucleosis infecciosa o la fiebre gandular, causadas más frecuentemente por el virus Epstein-Barr, han sido mayormente reportadas como en progreso en el SFC en aproximadamente 25% de casos de mononucleosis (White et al., 1998). Otros agentes infecciosos, incluido el citomegalovirus, y herpesvirus-6 (HHV-6) humano han sido reportados como precipitadores del SFC (Ablashi et al., 1996; Salit, 1997); El HHV-6 ha sido de particular interés en algunos pacientes, debido a que su activación puede mejorar los síntomas.

A pesar de estos estudios, una etiología infecciosa para la persistencia de los síntomas en personas con SFC nunca ha sido probada. Los clínicos que tratan pacientes con SFC deben ser muy cautelosos al fundamentar un tratamiento antiviral basado en los resultados de pruebas de anrticuerpos, especialmente en los casos del virus Epstein-Barr y HHV-6.

Además de los virus antes mencionados, otros microrganismos han sido promocionados como causas del SFC, incluidos los microplasmas y clamidias. La evidencia para estos microrganismos como causantes del SFC es largamente anecdotaria, aunque un pequeño número de estudios han mostrado que los ácidos nucleicos del microplasma se encuentran más frecuentemente en pacientes con SFC que en controles normales (Nasralla, Haier & Nicolson, 1999; Vojdani et al., 1998). El significado de este hallazgo no ha sido adecuadamente evaluado.

Jason, Fennell y Taylor (2003), refieren a Levine, Schwartz y Furst (2003), quienes establecen otros problemas importantes en el manejo general. Una variedad de síntomas comunes, incluida la depresión, están presentes en el SFC; y algunas medicaciones, incluidos los antidepresivos, son frecuentemente efectivos a dosis mucho más bajas, que aquellas usadas en la depresión clínica. Algunos de estos medicamentos pueden llegar a ser efectivas en incrementar el

sueño en pacientes que no sufren de depresión clínica. Estudios han comparado el beneficio de los antidepresivos sobre el placebo en el manejo general del SFC (Goodnick & Jorge, 1999; Hickie, 1999; Natelson et al., 1996, 1998; Shatzberg, 2000; Vercoulen et al., 1996). El que los antidepresivos ayuden a un mayor subgrupo selectivo de pacientes con estado de ánimo deprimido, no ha sido estudiado. El dolor crónico, sueño pobre, contracción severa de actividades sociales y pérdida de trabajo –problemas experimentados por muchos pacientes con SFC- pueden producir reacciones situacionales depresivas. El uso de instrumentos estándares para medir la depresión puede guiar a los clínicos a determinar si la terapia antidepresiva pueda ser de ayuda. Expectativas irracionales sobre su uso puede crear una decepción. Los antidepresivos pueden ayudar al estado de ánimo y al panorama, aunque en general, no incrementa los niveles de energía.

Referencias

Ablashi, D., Levine, P., De Vinci, C., Whitman, J. E., Jr., Pizza, G. y Viza, D., (1996). Use of anti HHV-6 transfer factor for the treatment of two patients with Chronic Fatigue Syndrome (CFS): two case reports. *Biotherapy*, 9, 81-86.

Alegre, J. (s/f) ¿Qué es el Síndrome de la Fatiga Crónica? Recuperado el 20 de Junio de 2015. Disponible en: www.parcdesalutmar.cat/mar/SFC.pdf

Bagnall, A., Whiting, P., Wright, K. y Sowden, A. (2001). *Effectiveness of inaterventions used in the treatment-management of Chronic Fatigue Syndrome and/or Myalgic Encephalomyelitis in adults and children.* Retrieved October 30, 2001, from http://www.york.ac.uk/inst/crd/cfsrep.pdf

Barkhuisen, A. (2001). Pharmacologic treatment of Fibromyalgia. *Current Pain and Headache Reports*, 5 (*4*), 351-358.

Bell, D., The disease of a thousand names [Lyndonville, Pollar Publications, 1991].

Bennet, R. (1995) Fibromyalgia: The commonest cause of widespread pain. *Comprehensive Therapy* 21 *(6),* 269-275.

Cleare, A., Heap, E., Malhi, G., Wessely, S. O'Keane, V. y Miell, J. (1999). Low-dose hydrocortisone in Chronic Fatigue Syndrome: A randomized crossover trial. *Lancet*, 353, 455-458.

Deale, A., Chalder, T., Marks, I. y Wessely, S. (1997). Cognitive Behavior Therapy for Chronic Fatigue Syndrome: A randomized controlled trial. American Journal of Psychiatry, 154, 408-414.

Fukuda, K., Strauss, S., Hickie, I., Sharpe, M., Dobbings, J. y Komaroff, A. (1994). The Chronic Fatigue Syndrome, a comprehensive approach to its definition and study. *Annals of Internal Medicine*, 121, 953-959.

García-Fructuoso, F., Lao-Villadoniga, J., Fernández-Sola, J., Poca-Días, V. y Tejedor, D. En Prensa. 8th International IACFS. Conference Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia and Other Related. Illnesses. January, 2007. Ft. Lauderdale, Florida, USA. Perfiles genéticos diferenciado en las formas severas de Fibromialgia y Síndrome de Fatiga Crónica.

Goodnick, P., y Jorge, C. (1999). Treatment of Chronic Fatigue Syndrome with nefazodone. *American Journal of Psychiatry*, 156 (*5*), 797-798.

Goodnick, P. Y Sandoval, R. (1993). Psychotropic treatment of Chronic Fatigue Syndrome and related disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54 (*1*), 13-20.

Hickie, I., Wilson, A., Wright, J., Bennett, B., Wakefiled, D. y Lloyd, A. (2000). A randomized, double-blind placebo controlled trial of moclobemide in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61, 643-648.

Hickie, I., Davenport, T. (1999). A behavioral approach based on reconstructing the sleep-wake cycle. *Cognitive and Behavioral Practice*, 6, 442-450.

Hickie, I. (1999). Nefazodone for patients with Chronic Fatigue Syndrome. *Australia and New Zeland Journal of Psychiatry,* 33 (*2*), 278-280.

Jason, L., Fennell, P y Taylor , R. (2003). Handbook of Chronic Fatigue Syndrome. John Wiley & Sons, Inc.

Leventhal, L.J. (1999). Mangement of Fibromyalgia. *Annals of Internal Medicine*, 131 (*11*), 850-858.

Levine, P., Schwartz, S. y Furst, G. (2003) *Medical Intervention and Management*. Handbook of Chronic Fatigue Syndrome (Jason, L., Fennell, P. y Taylor, R., 2003) Cap. 21: 441-454.

Levine, P., Klimas, N., Artimage, R., Fredericks, R., Stewart, J., Torch, W., et al. (2001). Nevada Chronic Fatigue Syndrome Concesus Conference. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 9, 53-62.

Levine, P. (1998). Chronic Fatigue Syndrome comes of age. *American Journal of Medicine*, 105 (*3A*), 2S-6S.

Lloyd, A., Hickie, I., Wakefield, D., Boughton, C. y Dwyer, J. (1990). Adouble-blind, placebo-controlled trial of intravenous immunoglobulin therapy in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *American Journal of Medicine*, 89, 561-568.

Michiels, V. y Cluydts, R. (2001). Neuropsychological functioning in Chronic Fatigue Syndrome: A review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103 (*2*), 84-93.

Moldofsky, H. (1993), Fibromyalgia, sleep disorder and Chronic Fatigue Syndrome. *Ciba Foundation Symposium*, 173, 262-271.

Morris, R., Ahmed, M., Wearden, A., Mullis, R., Strickland, P., Appleby, L., et al. (1999). The role of depression in pain, psychophysiological syndromes and medically unexplained symptoms associated with Chronic fatigue Syndrome. *Journal of Affective Disorders*, 55 (*2/3*), 143-148.

Nasralla, M., Haier, J. y Nicolson, G. (1999). Multiple Mycoplasmal infections detected in blood of patients with Chronic Fatigue Syndrome and/or Fibromyalgia Syndrome. *European Journal of Clinical Microbiology and infectious diseases*, 18 (*12*), 859-865.

Natelson, B., Cheu, J., Hill, N., Bergen, M., Corn, L., Denny, T., et al. (1998). Single-blind, placebo phase-in trial of two escalating doses of selegiline in the Chronic Fatigue Syndrome. *Neuropsychobiology,* 37 (*3*), 150-154.

Natelson, B., Cheu, J., Pareja, J., Ellis, S., Policastro, T. y Findley, T. (1996). Randomized, double-blind, controlled placebo-phase in trial of low dose

phenelzine in the Chronic Ftigue Syndrome. *Psychopharmacology*, 124, 226-230.

Peterson, P., Shepard, J., Macres, M., Schenck, C., Crosson, J., Reichtman, D., et al.(1990). A controlled trial of intravenous immunoglobulin G in Chronic Fatigue Syndrome. *American Journal of Medicine*, 89, 554-560.

Rowe, K. (1997). Double-blind randomized controlled trial to assess the efficacy of intravenous gammaglobulin for the management of Chronic Fatigue Syndrome in adolescents. *Journal of Psychiatric Research*, 31 (*1*), 133-147.

Salit, I. (1997). Precipitating factors for the Chronic Fatigue Syndrome. *Journal of Psychiatric Research*, 31 (*1*), 59-65.

Sharpe, M., Howton, K., Simkin, S., Suraway, C., Hackman, A., Klimas, I., et al. (1996). Cognitive Behavior Therapy for Chronic Fatigue Syndrome: A randomized controlled trial. British Medical Journal, 312 (*7022*), 22-26.

Shatzberg, A. (2000). New indications for antidepressants. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61 (*supple 11*), 9-17.

Snorrason, E., Geirsson, A. y Stefanson, K. (1996) Trial of a selective acetyl-cholinesterase inhibitor, galanthamine hydrobromide, in the treatment od Chronic Fatigue Syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 2, 35-54.

Sorenson, J., Bengtesson, A., Ahlner, J., Henriksson, K., Ekselius, L. y Bengtsson, M. (1997). Fibromyalgia – are there different mechanisms in the processing of pain? A double blind crossover comparison of analgesic drugs. *Journal of Rheumatology*, 24 (*8*), 1615-1621.

Straus, S., Dale, J., Tobi, M., Lawley, T., Preble, O., Blaese, R., et al. (1988). Acyclovir treatment of the Chronic Fatigue Syndrome. Lack of efficacy in a placebo-controlled trial. *New England Journal of Medicine*, 319 (26), 1692-1698.

Turk, D. y Okifugi, A. (2000). Pain in patients with Fibromyalgia Syndrome. *Current Rheumatology Reports*, 2 (*2*), 109-115.

van der Werf, S., Prins, J., Jongen, P., van der Meer, J. y Bleijenberg, G. (2000). Abnormal neuropsychological findings are not necessarily a sign of cerebral impairment: a matched comparison between Chronic Fatigue Syndrome and Multiple Sclerosis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 13 (*3*), 199-203.

Vercoulen, J., Swanink, C., Zidman, F., Vreden, S., Hoofs, M., Fennis, J., et al. (1996). Randomized, double-blind-placebo controlled study of fluoxetine in Chronic Fatigue Syndrome. *Lancet*, 347, 858-861.

Vojdani, A., Choppa, P., Tagle, C., Andrin, R., Samimi, B. y Lapp, C. (1998). Detection of Mycoplasma genus and mycoplasma fermentans by PCR in patients with Chronic Fatigue Syndrome. *FEMS immunology and medical microbiology*, 22 (4), 355-365.

White, P., Thomas, J., Amess, J., Crawford, D., Grover, S., Kangro, H., et al. (1998). Incidents, risk and prognosis of acute and Chronic Fatigue Syndromes and psychiatric disorders after glandular fever. *British Journal of Psychiatry*, 173, 475-481.

Winfeld, J. (1999). Pain in Fibromyalgia. *Rheumatic Deseases Clinics of North America*. 25 (*1*), 55-79.

Young, H., Simmens, S., Kang, H., Mahan, C. y Levine, P. (2001, January). *Factor analysys of Fatiguing Syndrome in Gulf War Era veterans: implications for etiology and pathogenesis.* Paper presented at the Meeting of the American Association of Chronic Fatigue Syndrome, Seattle, WA.

Capítulo 3. Terapia cognitivo-conductual

Norma Coffin, Danitzel Montiel y Oscar Iván Negrete

¿Qué es la terapia cognitivo-conductual para el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC)?

En el presente capítulo, Bleijenberg, Prins, y Bazelmans, (2003), presentan la importancia de la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) en el tratamiento del SFC. Los autores establecen que la TCC es un método psicoterapéutico que se enfoca a la modificación de las cogniciones y la conducta; este método ha demostrado ser efectivo para el tratamiento del síndrome de fatiga crónica (SFC) (Reid, Chalder, Cleare, Hotopf & Wessley, 2000; Whiting et al., 2001).

La ausencia de una explicación somática para el SFC no excluye la posibilidad de que un evento somático haya desencadenado los síntomas. Por ello, es importante distinguir los factores al inicio de los síntomas, de aquellos factores de perpetuación. También deben diferenciarse los factores facilitadores. Estos factores hacen que las personas sean más vulnerables al desarrollo del SFC. Hay poco conocimiento concluyente acerca de los factores de inicio o facilitadores; no obstante se han encontrado muchos datos acerca de los factores de perpetuación en el SFC: La Terapia Cognitivo Conductual (TCC), está encaminada a cambiar estos factores.

Desarrollo de un modelo para los factores de perpetuación del SFC

Vercoulen et al (1998) han desarrollado un modelo para los factores de perpetuación del SFC, el cual ha probado en que el SFC puede ser explicado por las atribuciones somáticas, sentido de control de los síntomas (autoeficacia), nivel de actividad física, el deterioro funcional, enfocándose en la depresión y el enfoque de los síntomas corporales.

Se ha encontrado que la depresión no encaja en este modelo; es decir, la depresión no juega un papel importante en la perpetuación de las quejas. El modelo ha mostrado eficacia únicamente para las personas con SFC, excluyendo a la Esclerosis Múltiple y a otros padecimientos. Asimismo ha arrojado resultados que permiten dilucidar que los niveles bajos de actividad física y el poco sentido de control contribuyen a incrementar severamente la fatiga y el deterioro funcional de

la persona. Este modelo ha sido la base para el desarrollo del tratamiento cognitivo-conductual (Prins & Bleijenberg, 1999; Prins et al., 2001).

El método TCC (Terapia Cognitivo Conductual) aplicado al SFC, está basado en el propuesto por Vercoulen, et al. (1994), ya que se centra en el rol de las cogniciones. El protocolo TCC decrementa las atribuciones somáticas de los pacientes, se enfoca particularmente en los síntomas físicos, incrementando la sensación de control sobre éstos y restableciendo un equilibrio en los patrones de actividad del paciente.

Evidencia empírica (TCC en SFC).

Algunos estudios no controlados serían:

1. Butler, Chalder, Ron y Wessely, (1991): A inicios de los 90's se identificó que la TCC se podía utilizar en el tratamiento del SFC. Este estudio estuvo dirigido a mejorar la autoeficacia y alentar la actividad en los pacientes, evitando las quejas. El tratamiento fue provisto a 22 participantes, a quienes se les dio un seguimiento y a los cuatro años de haberse aplicado la intervención, se descubrió que los efectos perduraron en el 80% de los pacientes.
2. Friedberg y Krupp (1994): Llevaron a cabo un estudio enfocado a reducir los síntomas depresivos y a la aceptación de las limitaciones por consecuencia de la enfermedad, pero no se enfocó a los síntomas relacionados con la fatiga ni a la mejora en la actividad. Dicho estudio se repitió con muestras aleatorias varias veces y se reevaluó, encontrando que la TCC fue efectiva en reducir las quejas depresivas, pero no en los síntomas relacionados a la fatiga.

Otros estudios controlados (TCC en SFC) son:

A principios de los 90's, ensayos clínicos con pacientes de SFC revelaron que las intervenciones cognitivo-conductuales tenían un efecto favorable en los síntomas del SFC.

El primer estudio controlado (Lloyd, et al., 1993), combinaron la TCC con tratamiento médico e inmunoterapia o placebo. La terapia consistió en seis

sesiones de 30 a 60 minutos aproximadamente, en los que se alentaba al paciente a ser más activo en casa y a reducir los sentimientos de impotencia. Los resultados no fueron los esperados, ya que el tiempo de terapia fue muy corto, además la inmunoterapia o placebo agravaron las atribuciones somáticas de los pacientes.

Sharpe et al, en 1996, compararon a un grupo experimental al que se le aplicó la TCC con un grupo control que no tenía tratamiento. El tratamiento consistió en 16 sesiones semanales que estaban dirigidas a los cambios cognitivos y a incrementar gradualmente la actividad del paciente, el grupo control únicamente recibió su tratamiento médico de base. Los resultados arrojaron que hubo cambios, ya que un número significativo de pacientes del grupo experimental mejoró en su funcionalidad física, esto tras un seguimiento después de 12 meses de aplicado el tratamiento.

Deale, Chalder, Marks y Wessely, en 1997, compararon la TCC con la terapia de relajación. Ambos tratamientos consistieron en 13 sesiones durante seis meses; en la TCC se trabajó con psicoeducación respecto a la importancia de los cambios conductuales, y en la terapia de relajación se trabajó con relajación muscular, visualización y ejercicios de inducción a la relajación. Lo realizaron con 60 pacientes diagnosticados con SFC, que se asignaron de forma aleatoria a cada grupo. Los resultados obtenidos mostraron que en el grupo de TCC hubo cambios significativos que en el grupo de relajación no se presentaron; esto se comprobó en el seguimiento que se hizo seis meses y cinco años después de aplicadas las intervenciones.

Por su parte, Wearden et al. (1998), estudiaron los efectos de la Fluoxetina (antidepresivo) y placebo, con y sin terapia de ejercicio gradual. Trabajaron con 136 pacientes, de los cuales 96 completaron seis meses de programa y fueron evaluados. En el grupo de terapia de ejercicio no se administró placebo y hubo más deserción de pacientes pero mejores resultados con respecto a la fatiga y daño funcional, ya que hubo cambio significativo en quienes se quedaron; en el grupo que sólo era Fluoxetina, hubo menor deserción, sin embargo los resultados obtenidos no mostraron cambios significativos en los pacientes.

Fulcher y White (1997), compararon la terapia de ejercicio gradual con sesiones de flexibilidad y relajación. La propuesta estuvo basada en un modelo de contracondicionamiento. Durante tres meses los pacientes trabajaron en su condición física semanalmente. El incremento gradual de actividad física aumentó significativamente el número de autoreportes sobre mejoría, más que la combinación de relajación y flexibilidad. Aunque los resultados mostraron que los pacientes tuvieron un incremento significativo en su actividad física, no se considera un efecto válido debido a que durante el estudio, casi la mitad de los controles también recibieron terapia de ejercicio graduado.

Prins y Bleijenberg (1999), llevaron a cabo un estudio en el cual el tratamiento consistió en 16 sesiones; las sesiones iniciales se enfocaron a las cogniciones que impiden la mejoría del paciente. Subsecuentemente, los pacientes practicaban el reconocer y respetar límites, y finalmente incrementar los niveles de actividad fue el componente central. El objetivo principal fue la recuperación total, y el objetivo suplementario, que volviera a su trabajo; este protocolo de tratamiento se aplicó a una muestra aleatoria de 270 personas diagnosticadas con SFC (Prins et al., 2001); La TCC se comparó con dos condiciones: grupo de apoyo guiado y grupo de curso natural. La TCC probó rendir efectos mayores y significativos en los síntomas de fatiga y discapacidad funcional que las otras dos condiciones. Algo notable es que los terapeutas no tenían experiencia previa en tratamientos para SFC. Después de un seguimiento de cuatro años, los resultados mostraron que la TCC fue un tratamiento rentable, comparado con el de curso natural. No obstante, el protocolo de tratamiento no fue efectivo para todos los pacientes, en contraste a los pacientes relativamente activos, quienes se beneficiaron con el tratamiento, los pacientes con una actividad baja o pasiva difícilmente fueron beneficiados. La naturaleza del protocolo puede explicar este resultado. Aprender a enfrentar con limitaciones es de poca relevancia para un grupo de pacientes quienes ya tienen una actividad extremadamente baja. Este método refuerza la inactividad de los pacientes con SFC. Además el protocolo dio muy poca atención a aquellas cogniciones que mantenían los niveles bajos de actividad en pacientes pasivos con SFC. La

cognición que afecta negativamente la actividad de los síntomas conduce a temer a la actividad misma y agrava las quejas. Estos llegan a ser factores debilitantes en la etapa de compromiso hacia la actividad en este programa.

En 2001 hubo un segundo estudio, esta vez enfocado a pacientes con patrones bajos de actividad, basado en los resultados del estudio previo, en el cual los resultados mostraron cambios positivos (Prins et al., 2001). Powell, Bentall, Nye and Edwards, en 2001, evaluaron la efectividad de tratamientos más cortos. El estudio se dividió en tres etapas, la primera de siete sesiones, la segunda de 12 sesiones de las cuales nueve fueron por teléfono y la tercera de 15 sesiones, de las que cinco fueron vía telefónica. Los pacientes explicaron las causas de sus quejas y fueron motivados a expandir gradualmente sus actividades. Los participantes de los tres grupos mostraron cambios significativos en sus niveles de actividad y en su control de la fatiga, por lo que se concluyó que la TCC puede ser exitosa en el tratamiento del SFC en pocas sesiones.

Aspectos a considerar antes de comenzar con la TCC

a) Análisis de las quejas. La tabla 3.1 enlista una serie de preguntas que pueden ser de ayuda en el análisis de la fatiga crónica. Es importante ayudar al paciente a describir sus síntomas de forma concreta, esto con el fin de identificar sin duda, a lo que se refiere el paciente, así como para que el terapeuta tenga una idea general de las actividades físicas, mentales, sociales e impedimentos del paciente. Para ello, el terapeuta puede preguntar la rutina de un día común o basarse en la lista de preguntas (véase tabla 3.1).

Asimismo, las expectativas del paciente son importantes, tales como su actitud y disposición a la terapia. En esta etapa es importante utilizar instrumentos de evaluación, como la Escala de Fatiga Chalder (Chalder, Berelowitz, Pawlikowska, Watts & Wessely, 1993); la Lista Individual de Fuerza (Vercoulen et al, 1994; Beurskens et al, 200; Bültmann et al, 2000), la Escala Corta de Fatiga (Alberts, Vercoulen & Bleijenberg, 2001). Hay otros instrumentos que pueden ser funcionales tal como lo es el Perfil del Impacto de la Enfermedad (Bergner, Bobbit, Carter & Gilson, 1981), SF-36 (Ware & Sherbourne, 1992), también se puede evaluar el control hacia los síntomas con el cuestionario de Autoeficacia (Prins et

al, 2001), las atribuciones causales (Prins et al, 2001), y los síntomas corporales (vab der Werf, de Vree, van der Meer, & Bleijenberg, 2002; Vercoulen et al, 1998).

Tabla 3.1 Análisis de las quejas

Preguntas que ayudan a analizar la Fatiga Crónica

Dimensión: Somática

- ¿Cuáles son las quejas del paciente (síntomas)?. ¿Cuáles son las incapacidades funcionales asociadas?
- ¿Cómo pasa el paciente el día y cómo se manifiestan las quejas en el curso del día (descripción de un día normal)?
- ¿Esta descripción ejemplifica otros días? ¿Hay fluctuaciones en la ocurrencia de las quejas?
- ¿Cuándo las quejas mencionadas primero se manifiestan? ¿De qué manera?
- ¿Ha tratado el paciente de buscar ayuda (profesional)?

Dimensión: cogniciones

- ¿Está el paciente satisfecho con los exámenes físicos que se le han hecho?
- ¿Cuáles es la creencia del paciente sobre las causas de sus quejas?
- ¿El paciente ve otras formas que influyen en las quejas?
- ¿El paciente tiene la tendencia a catastrofizar las quejas?
- ¿Qué creencia tiene el paciente sobre el SFC?
- ¿Cuál es la actitud del paciente independientemente de sus quejas?
- ¿Cuál es la actitud del paciente hacia la intervención psicológica?

Dimensión: Emociones

- ¿El paciente siente ansiedad de que las quejas empeoren?
- ¿El paciente tiene miedo de emprender actividades?

Dimensión: Conducta

- ¿Qué medicamento o dieta está tomando, y qué otros tratamientos lleva en este momento?
- ¿Qué hace el paciente para prevenir quejarse cuando empeora?
- ¿Qué patrón de actividad es típico para este paciente (predominantemente pasivo; tanto pasivo como activo y subsecuentemente pasivo; aun relativamente activo)?
- ¿Qué actividades no emprende el paciente debido a las quejas?
- ¿Cómo está su patrón de sueño?
- ¿Las quejas afectan su concentración, memoria u otra actividad mental?
- ¿Las quejas influyen en sus actividades sociales?
- ¿Cuáles eran sus actividades ocupacionales?¿Desde cuándo dejó de trabajar?
- ¿Qué tipo de beneficio recibe (social, de desempleo o de discapacidad)?
- ¿Está en algún proceso legal por sus beneficios?

Dimensión: Ambiente Social

- ¿Qué efectos tienen las quejas del paciente en su ambiente social (trabajo, familia o círculo social)?
- ¿Cómo reaccionan los miembros de su familia (cónyuge) a sus quejas?
- ¿Qué piensan de sus quejas?
- ¿Cómo reaccionan cuando el paciente se afecta por sus quejas?

Preguntas que ayudan a analizar la situación laboral del paciente

- ¿El paciente aún tiene un trabajo? Si es así, qué tipo de trabajo hace y por cuántas horas?
- ¿Ha cambiado su situación en el trabajo como resultado de la fatiga?
- ¿Cuándo fue la última vez que trabajó? ¿Cuándo dejó de trabajar?
- ¿Todavía ve (ex)compañeros de trabajo?

• ¿Hay alguna posibilidad de que el paciente regrese a su (ex) trabajo? • ¿El paciente piensa que su jefe esté dispuesto a que regrese a su (ex) trabajo? • ¿Hay algún problema en involucrar autoridades de examen médico? • ¿Cuál es la perspectiva o situación financiera del paciente? • ¿El paciente ha presentado algún reclamo legal o ha comenzado procesos laborales en relación al SFC?

Fuente: Jason, Fennell y Taylor (2003)

b) Evaluación del patrón de actividad**.** Es importante evaluar el patrón de actividad ya que de éste depende el tipo de TCC que se aplicará. Para dicha evaluación se puede utilizar un actómetro que es un dispositivo de detección de movimiento que puede registrar y cuantificar la actividad física humana o un acelerómetro que mide de forma adecuada los niveles de actividad, sin embargo si no se cuenta con un actómetro se puede identificar a través de la anamnesis (información brindada por el paciente para el terapeuta). Esta evaluación es relevante ya que determina si el paciente es pasivo o activo, para ello se puede preguntar: ¿cuánto tiempo pasa en la cama, o en el sofá?, ¿con qué frecuencia sale de casa?, ¿por cuánto tiempo?, ¿Cuál es el tiempo máximo que pasa caminando y por cuánto tiempo?, entre otras; es importante a su vez, considerar si los pacientes viven solos o acompañados.

c) Trastornos psiquiátricos. Es importante identificar si el paciente tiene antecedentes psiquiátricos que pudieran desencadenar los síntomas del SFC. En promedio, la mitad de los pacientes presenta problemas psiquiátricos (Bleijenberg, 2002), por ello es importante identificar si previamente había estado en atención psicológica o psiquiátrica y por qué motivos, ya que lo problemas psicosociales o psiquiátricos pueden desencadenar consecuencias que caen dentro de las características del SFC. La severidad de la comorbidad puede hacer que algunas se veces se anteponga el tratamiento de estos síntomas comórbidos, a la TCC.

d) Demandas legales por los aspectos relacionados a la enfermedad (SFC). Algunas investigaciones han demostrado que las personas que se encuentran en dichos procesos legales relacionados con su enfermedad (seguros, incapacidades, entre otros), tienen resultados más pobres con la TCC (Prinz, Bazelmans, et al., 2002), ya que en estos procesos, el paciente debe convencer a a la parte demandada sobre la severidad de su enfermedad; por esto, el desinterés por la mejoría de los síntomas la hace ineficaz. Otra contraindicación importante para la TCC es la motivación del paciente. Si un paciente no quiere TCC y no puede ser motivado por el que lo refiere, o por el mismo terapeuta, es inútil la TCC.

Práctica de la TCC en el SFC

En esta sección, básicamente, se describirán las técnicas para motivar al paciente, incluyendo cómo crear las condiciones óptimas para el tratamiento.

Distinción entre pacientes relativamente activos y pasivos.

Si la actividad del paciente es registrada sin el uso de aparatos (actómetro), los registros diarios pueden ayudar al terapeuta a identificar el tipo de actividad definitivo. Los pacientes relativamente activos todavía son capaces de laborar unas horas al día, llevar a cabo algunas tareas domésticas y ser socialmente activos en cierto grado, así como el desarrollar algún hobbie. Por el contrario, los pacientes pasivos pasan la mayor parte del día en cama, rara vez dejan la casa y llevan a cabo muy pocas o ninguna tarea en casa.

Los pacientes relativamente activos generalmente presentan cogniciones que implican grandes demandas para ellos, queriendo hacer mucho y negándose a aceptar su condición. Los pacientes de SFC con baja actividad presentan primeramente cogniciones ansiosas acerca del efecto negativo de su actividad en los síntomas.

En la etapa inicial de tratamiento, el paciente relativamente activo primero debe aprender a reconocer y aceptar su estado actual de fatiga, así como su disminución funcional. Las sesiones subsecuentes estarán enfocadas en disminuir su nivel de actividad y a que aprenda a respetar sus limitaciones. Una vez logrado

este balance, el terapeuta y el paciente deberán empezar a construir el nivel de actividad. Por otro lado, los pacientes pasivos o de actividad baja, que constituyen el 25% de los pacientes con SFC, ya tienen tan bajo nivel de actividad, que el disminuirlo más o reforzar la necesidad de respetar sus limitaciones, sería contraproducente. Debido a que estos pacientes sienten temor de agravar sus síntomas, tienden a cortar tantas actividades como sea posible cada día. En este caso, la esencia del tratamiento será comenzar a construir un programa sistemático de actividad, tan pronto como sea posible.

Expectativas del tratamiento y el rol de la auto-actividad

Como se ha mencionado con anterioridad, mucha de la eficacia del tratamiento cognitivo conductual tiene que ver con la disposición del paciente, ya que esto es un trabajo en equipo y el terapeuta debe aplicar sus conocimientos y experiencia, y el paciente la disposición de llevar a cabo el proceso. Es probable que el paciente que no ha recibido atención médica y exploración física previa, llegue creyendo que la terapia psicológica no servirá de nada, por ello es importante que un médico le haya revisado antes. Cuando los pacientes sienten que no han tenido un examen físico a conciencia, no son receptivos a la TCC. Se ha visto que en estos casos, si se remiten l médico para que les explique ampliamente su condición, su actitud hacia la TCC es mucho más favorable al volver.

Para ello, el terapeuta cognitivo conductual se ve ante un gran reto, pues debe crear las condiciones terapéuticas óptimas a favor de que el paciente se sienta a gusto; asimismo, se debe aclarar la actitud que tomará cada uno al inicio del proceso.

Las expectativas son importantes ya que los pacientes pueden ser escépticos al proceso cognitivo terapéutico: “no tengo ningún problema mental, no necesito terapia”, por ello, el terapeuta debe explicar el importante papel de los factores psicológicos en el síndrome de fatiga crónica, por ejemplo los pensamientos, los sentimientos y las conductas, remarcando la importancia de la auto-activación en la mejoría de la condición de salud.

No estar en otros tratamientos durante el proceso de TCC

Este punto es importante ya que si se está en un tratamiento alterno al cognitivo conductual se corre el riesgo de que si hay mejorías, no pueda saberse por cuál tratamiento fue.

Parte importante de la TCC es que si hay cambios significativos en las cogniciones y conductas, sean reconocidos por el paciente. Para ello, el terapeuta debe explicar al paciente que es válido y entendible que busque otras opciones de tratamiento, sin embargo, por funcionalidad, se deben enfocar únicamente en la TCC. El terapeuta debe preguntar al paciente si está dispuesto a abandonar la otra terapia y cuándo. Sólo cuando termine con el otro tratamiento, debe comenzar la TCC.

El único tratamiento diferente al cognitivo conductual que no debe suspenderse siempre y cuando no esté afectado en los síntomas del síndrome, son las dietas a las que pudiera estar sometido el paciente.

Fijación de metas y explicación del tratamiento

Objetivo: Recuperación**.** La meta del tratamiento es moderar la fatiga, reducir los síntomas y alentar al capacitar al paciente para que regrese a su empleo o a sus actividades diarias. No se trata de que el paciente llegue a ser el de antes, sino que recupere en medida de lo posible su rutina cotidiana, lo que implica moldear un nuevo estilo de vida y crear conciencia en el paciente respecto a su condición y limitaciones.

El terapeuta describe la recuperación como una meta real y alcanzable por el paciente. Juntos describen las actividades que el paciente debe ser capaz de realizar nuevamente con el fin de sentirse como una persona saludable. La recuperación debe formularse en número de horas que se pasarán en el trabajo, en hacer compras, preparar alimentos, leer, hacer deportes, entre otras. De esta forma, la recuperación no es una meta abstracta y general que el terapeuta haya establecido, sino una meta realista que el paciente, con la ayuda del terapeuta, puede trabajar hasta lograrla. Estas metas, así como los pasos para lograr los objetivos, deben formularse durante las sesiones iniciales. Aquí, los pacientes relativamente activos tienden a fijarse metas muy altas, mientras que los de baja actividad establecen metas muy pobres.

Objetivo: Regresar al trabajo**.** La meta es que el paciente regrese a su empleo o encuentre una actividad que le satisfaga y de ser posible le remunere económicamente. Esto se puede lograr con ayuda del tratamiento médico y el cognitivo conductual. Para elegir la actividad el paciente debe ser consciente de su estado actual de salud y sus limitaciones, así como de la opción de ser candidato a algún apoyo a personas con discapacidad para trabajar, entre otros. Algo importante en este punto es la situación económica del paciente y el apoyo de su familia y medio al respecto.

Para lograr los objetivos, el paciente debe ponerse metas personales relativas a su salud, estado económico, actividad y relaciones sociales; el terapeuta es la guía y acompañante para que dichas metas se cumplan.

Asignación de tareas en casa

Haciendo tareas en casa de manera efectiva, los pacientes aprenden nuevas cogniciones y conductas. Al inicio de cada sesión, el paciente y el terapeuta juntos, deben elegir las cogniciones y conductas de las tareas que se discutirán a lo largo de la sesión.

Previo a la sesión, el terapeuta debe tratar de evaluar -basado en las cogniciones y conductas presentes en el paciente- cuáles de estas tareas puedan completarse y qué aspectos deben recibir mayor atención. En este punto es importante recalcar que el paciente es quien identifica las prioridades, siendo el terapeuta quien lo guía conforme a sus evaluaciones y experiencia, enfatizando que es importante completar estas tareas a lo largo del tiempo.

Explicación del modelo de perpetuación

La meta de este punto es que el paciente aprenda en términos generales la diferencia entre factores de inicio y factores de perpetuación, es decir, entre las causas del padecimiento y lo que lo mantiene, remarcando que lo importante no es qué lo causó sino el cómo se puede manejar, tratar y de ser posible resolver, ya que el inicio de la fatiga es somático.

Sin embargo, se debe enfocar en cómo reducir los síntomas y mejorar su calidad de vida. Esto implica un proceso de reflexión para el paciente, pues se pretende que analice sus conductas con preguntas como: “¿Qué he hecho para

remediar esto?" y se auto-observe, con el fin de incrementar su comprensión hacia aquellas cogniciones y conductas que afectan la fatiga.

Para relacionar mejor las percepciones del paciente al discutir sus cogniciones y conductas, el terapeuta debe utilizar las frases textuales del paciente, esto con el fin de relacionar funcionalmente los síntomas y las conductas del paciente.

Distinción entre paciente con SFC relativamente activo y paciente pasivo

Es importante distinguir entre paciente relativamente activo y pasivo, ya que de ello dependerá el patrón de actividad que maneje y el tipo de TCC que se aplique.

Paciente activo

Se consideran pacientes activos aquéllos que reciben una paga por algún trabajo de algunas horas por día, así como aquéllos que hacen labores domésticas y son socialmente activos, teniendo relaciones interpersonales y practicando actividades de dispersión o practicando algún pasatiempo. En general, estos pacientes reportan tener cogniciones que les demandan mucho de sí mismos, que quieren hacer mucho y se niegan a aceptar completamente su condición de salud.

Tratamiento

Cambiar las cogniciones de queja por percepción de mejoría

Los pensamientos referentes a la perpetuación de los síntomas son repetitivos en los pacientes, por ello es que el terapeuta, sin juzgar como bueno o malo y sin expresar opiniones personales, debe alentar al paciente a identificar el impacto que tienen dichos pensamientos en sus conductas.

El terapeuta cambia los pensamientos más significativos y recurrentes, así como capacita al paciente para que sea capaz de practicar los pensamientos positivos en casa, tales como: "Me empiezo a sentir cansado, es algo que no puedo evitar, pero no debo preocuparme por ello porque eso me hará sentir más cansado, mejor me detengo por unos momentos". Los ejercicios hacia la aceptación de su condición son fundamentales.

Reconocer y respetar las limitaciones

Es importante concientizar al usuario sobre sus limitaciones, explicando que le funcionará más aceptarlas que negarlas; aquí la meta es asimilar y buscar alternativas de reducir estas limitaciones.

Se debe aplicar el ejercicio de “pico-parada”, que pretende que exista el balance adecuado entre los períodos de descanso y actividad y que no haya “picos” en los niveles de actividad de los pacientes y por ende, que los niveles de fatiga no incrementen.

Para mantener los niveles de fatiga equilibrados se debe hacer una basta evaluación del tipo de actividades que es recomendable que el paciente lleve a cabo, ritmos, tiempos y períodos de duración, esto con el fin de no excederse y para identificar la forma en que el patrón de actividad vaya incrementando con la ayuda del terapeuta; asimismo es importante identificar los pensamientos que el paciente tiene en sus momentos de actividad y del ejercicio de pico-parada.

Alcanzar y mantener un nivel base

Para poder determinar un nivel base de actividad, el paciente debió haber aplicado bien el ejercicio de pico-parada. El nivel base se refiere al total de actividades que puede hacer la persona repartidas en todo el día sin que le causen fatiga extrema, dentro de éstas actividades están incluidas vestirse, bañarse, preparar alimentos, llevar a los niños a la escuela, labores domésticas y quizá hasta un empleo o actividad fuera de casa.

Ciertamente, el nivel base depende de la condición de cada paciente. Para poder mantener este nivel, es necesario que el terapeuta acompañe al paciente, ya que puede haber factores que desequilibren el proceso, tales como las sensaciones. Podemos relacionar este nivel base con varias situaciones:

a) Nivel base y patrón de sueño. Las personas que padecen SFC suelen dormir mucho tiempo o por muchos períodos durante el día, por lo que suelen sentirse exhaustos. Los pacientes relacionan “sentirse cansado” con “tener que dormir” y eso es algo que el terapeuta debe modificar. El patrón de sueño se debe normalizar lo más pronto posible; es de los primeros cambios que se deben hacer para el mejor funcionamiento del paciente, el patrón ideal implica

ir a la cama a un horario establecido, tener sueño reparador y no tomar siestas durante el día.

b) Nivel base y trabajo. Tanto el terapeuta como el paciente eligen este punto. Para los pacientes que son económicamente dependientes de su trabajo, se deben hacer las adecuaciones necesarias respecto a su condición y para los que no, se debe elegir una actividad o trabajo que sea compatible con su nivel base de actividad.

c) Nivel base y ambiente. Se debe hablar con el paciente respecto a las posibles consecuencias que tendrá su nivel base en su ambiente, es decir, se deben desarrollar estrategias de solución de problemas para lo que pudiera presentarse. En este punto están involucrados la familia y la pareja.

Programa de actividad gradual

Las actividades realizadas por el paciente se deben dividir en: físicas, mentales y sociales. El tratamiento empieza con las actividades físicas, con el objetivo de graduar sistemáticamente el aumento de actividad, para ello, el paciente debe elegir una actividad simple que pueda realizar todos los días, siendo el objetivo el que vaya incrementando el tiempo de duración en dicha actividad.

El plan de actividad debe ser realista, por ello es que se puede empezar con actividades como caminar o andar en bicicleta, dependiendo del paciente; el punto es incrementar día con día la duración, por ejemplo, si camina cinco minutos hoy, el día de mañana debe caminar seis y así sucesivamente hasta que al término de la semana haya aumentado por lo menos cinco minutos desde el día inicial; es importante que el terapeuta ayude al paciente a comprender que incrementar un minuto por día no constituye daño para su salud, sin embargo, es importante explicarle al paciente que aunque sienta que pueda aumentar más de un minuto, no es lo más recomendable ya que puede ocasionar fatiga extrema, es mejor de minuto a minuto.

El programa generalmente llega hasta una hora de actividad. Los pensamientos positivos y el aprender a manejar la actividad, ayudan al paciente a sentirse más confiado.

Las actividades mentales y sociales se van implementando, ya que ha habido una mejora en la física, y un proceso de preparación para el regreso al trabajo remunerado.

El plan para regresar al trabajo es la última meta. Con ayuda del paciente, se estiman las horas que podría desempeñarse en una actividad profesional, se arma un plan realista, basado en la situación del usuario, donde el paciente detallará los pasos necesarios como presentarse con el jefe, el médico de la empresa, entre otros.

Cuando regresar al trabajo no es la opción, el plan debe estar dirigido a cumplir metas personales.

1) Meta final: ¿Qué actividades que promoverán una auto percepción saludable, el paciente quiere ser capaz de realizar nuevamente?
2) Nivel base: ¿De qué es capaz el paciente en estos momentos, sin que le cause quejas o reclamaciones?
3) Plan de actividad graduada: ¿Cómo puede el paciente construir un nivel de actividad sin afectar los síntomas?

Paciente pasivo

Son considerados como pacientes pasivos aquéllos que pasan la mayor parte del tiempo en cama, raramente salen de casa y hacen pocas labores domésticas. Presentan cogniciones de ansiedad respecto a los efectos negativos de los síntomas del SFC, específicamente en la parte de la actividad física.

Tratamiento

Cambiar las cogniciones que impiden la actividad

La poca actividad viene generalmente acompañada de pensamientos negativos que la refuerzan, es por ello que es importante reestructurar las cogniciones que produzcan ansiedad en el paciente. Este debe ser el primer punto a tratar con los pacientes de poca actividad al igual que la familia y el ambiente que son influyentes para el patrón de actividad, ya que las personas diagnosticadas en SFC suelen tener expresiones como: “No puedo hacer nada por mí mismo, los otros me ayudan todo el tiempo”. En esta etapa, es relevante enfocarse en lo que siente y piensa el paciente.

El uso de ayudas para la discapacidad

Debido a que la actividad física se ve limitada, los pacientes suelen elegir apoyos u órtesis como bastones, silla de ruedas, entre otros, con el fin de apoyarse en la marcha y aliviar la fatiga. Este tipo de implementos funcionan como los medicamentos. Sin embargo, a diferencia de éstos últimos, los apoyos pueden ser estorbosos para el proceso de activación, pues el paciente se confía y no se esfuerza lo necesario.

Programa de actividad física

El objetivo es mejorar su condición, convenciendo a los pacientes de que los síntomas físicos, propios del SFC, no son sinónimos de nula actividad física. Se debe hacer una rutina de actividad durante períodos cortos pero constantes, por ejemplo, seis veces al día, dos en la mañana, dos en la tarde y dos en la noche de un minuto de duración cada uno. Cada día se debe agregar un minuto de actividad, con el objetivo de al final de la semana haber agregado cinco minutos de actividad en cada parte del día. Para poder incrementar un minuto es importante señalar al usuario que incrementar un minuto es completamente seguro y funcional, enfatizando que ese pequeño incremento está construyendo una diferencia. Existe el riesgo que haya detenimientos en las rutinas de actividad por cuestiones de la enfermedad, sin embargo el terapeuta debe explicar los riesgos que implica el hecho de detener la rutina. Asimismo, el terapeuta debe motivar los pensamientos positivos tales como: “Está bien que me sienta cansado, no hay nada de malo en sentirse cansado”, esto con el objetivo de concientizar al paciente de que es probable que sienta cansancio, sin embargo mientras sea constante, habrá avance.

Programa de actividad social

La parte social, familia y de pareja, al igual que la física es sumamente importante para la mejora del paciente, pues somos seres biopsicosociales. Para fomentar el desarrollo en la parte social, se le dejan tareas tales como hacer llamadas telefónicas o chat, ajustándolas a la condición actual de cada paciente. Con fines de apoyo, previa autorización del paciente, se les informa a las otras personas del programa bajo el cual está su tratamiento.

Por otra parte, es importante que el paciente comprenda que depender del apoyo de otros sólo mantendrá los síntomas y quejas. Enfocado a ello se debe planear una intervención que tome en cuenta lo que siente y lo que piensa.

Planeando el regreso al trabajo remunerado y el cumplimiento de las metas personales

La última meta del plan de actividad es crear las condiciones necesarias para que el usuario regrese a trabajar. Basado en sus sentimientos, se identifica cuándo sería la opción más próxima para regresar a trabajar, así como para cumplir sus metas personales. Para lograr cumplir cada meta, los pacientes deben desarrollar estrategias para resolver los problemas de la vida cotidiana a los que se pueden enfrentar, utilizando las técnicas que ellos consideren más exitosas. Antes de que el paciente se enfrente al medio, se deben hacer las preparaciones necesarias, practicar cogniciones funcionales e informar a los otros.

Prevención de recaídas en pacientes pasivos y activos

Para prevenir las recaídas es básico mejorar la calidad de vida de los pacientes, en la medida de lo posible, en cada fase del tratamiento. Por esto, el terapeuta siempre deberá enfocarse en el cambio de cogniciones negativas a positivas, así como en moderar la conducta y enseñar habilidades de resolución de problemas. Es importante que el terapeuta monitoree constantemente al paciente para evitar la recaída.

Cambios en el estilo de vida

Con el propósito de evitar recaídas, los pacientes deben ser conscientes de sus limitaciones y prestar atención a ellas, así como comprender que su condición puede vivirse en forma de “espiral”, es decir, teniendo subidas y bajadas. De esta forma, aunada a las técnicas cognitivo-conductuales antes mencionadas, el paciente va fortaleciendo sus estrategias para evitar las recaídas.

Deshacerse de la etiqueta “paciente”

Este es un punto importantísimo ya que el saberse “paciente” suele tener consecuencias en sus pensamientos, auto-percepción y por ende, en sus emociones. El problema de la etiqueta es que el paciente se apropia de ella y eso

es lo que causa los problemas emocionales. El usuario debe aprender a afrontar su condición y a verse como persona saludable nuevamente.

Seguimiento y evaluación del tratamiento

Una forma de mejorar el tratamiento, es que el terapeuta platique con ex pacientes, para aprender y entender cómo es que han sobrellevado los síntomas de la fatiga. El terapeuta debe reforzar la percepción y cogniciones positivas hacia la fatiga, previniendo así las recaídas, logrando que el paciente o ex paciente alcance una auto-eficacia funcional para él.

Otras formas de aplicar la TCC en SFC

A) Adolescentes**:** Es carente la información de la TCC en adolescentes, sin embargo hay algunos aspectos a considerar, por ejemplo, es requisito que los padres están involucrados en el tratamiento. Con niños menores de 15 años los padres fungen como co-terapeutas, y con los mayores a 15, deben dar un paso atrás y alentar a que su hijo tome la responsabilidad de su tratamiento. La actitud y reacciones de los padres son tan importantes para el manejo de la fatiga como la de sus hijos.

B) Terapia grupal: Esta terapia es adecuada para aquéllos que su discapacidad funcional es moderada. Los grupos deben ser homogéneos, es decir, tener tanto pacientes activos como pasivos; de preferencia, el número de activos debe ser mayor. La mejoría en los pacientes debe fungir como ejemplo para los otros. El terapeuta únicamente es guía y explica lo discutido por los pacientes en la sesión anterior, lo que permite que los pacientes compartan experiencias e información.

C) TCC administrada por el médico familiar: El doctor familiar puede administrar la TCC siempre y cuando existan las siguientes condiciones: predomino de síntomas positivos de auto-eficacia, moderación de las atribuciones somáticas, uso no repetitivo de medicamentos y un ambiente social positivo hacia la recuperación del paciente. Cumpliendo con lo anterior, se puede obtener éxito.

D) Tratamiento para pacientes hospitalizados**:** Las investigaciones muestran que cinco de seis pacientes hospitalizados, tratados con TCC tuvieron mejorías considerables según el seguimiento de tres meses. (Chalder, Butler y

Wessely, 1996). Cox y Findley (1998), encontraron que después de darlos de alta se percibió un aumento en sus habilidad de 82% comparado con la actividad previa a la admisión en el hospital.

Criterios para los terapeutas

*Tener experiencia en el tratamiento del SFC (esto potencializa las posibilidades de éxito en el tratamiento).

* El terapeuta se debe enfocar en la recuperación de la fatiga, no sólo en manejarla, ya que eso puede limitar la mejoría del paciente.

*El tratamiento debe estar adecuado a las características personales de cada paciente, si bien existe un método, la condición de cada paciente es diferente.

* Enfocarse en los síntomas físicos dará a los pacientes seguridad y confianza, ya que es en ellos donde generalmente empiezan a notar de primer momento los cambios.

* Parte de la disposición del paciente se verá reflejada en el cumplimiento de las tareas que el terapeuta deje para casa, si no se están llevando a cabo, es importante que el terapeuta identifique los motivos, éstos pueden ser apatía del paciente, o poca claridad en las indicaciones del terapeuta, por ello se debe motivar al paciente a encontrar diversas formas de completar las tareas asignadas.

La conveniencia del tratamiento del SFC asociado con otras enfermedades

El modelo explicado no ha mostrado efectividad en los casos de esclerosis múltiple que sufren de fatiga crónica, sin embargo se ha mostrado su efectividad en casos de cáncer con fatiga crónica, en los cuales se debe hacer una distinción entre si sufren fatiga recientemente (dentro de los 12 meses del tratamiento de cáncer), o llevan más tiempo padeciéndola; para los primeros, el paciente debe estar de acuerdo con que padece cáncer y someterse a un tratamiento médico invasivo antes de ser capaz de superar la fatiga; para los que padecen fatiga por un largo período, el tratamiento se asemeja al de los pacientes con SFC activos. Aún se necesitan investigaciones que produzcan resultados con los que se pueda concluir la afectividad de la TCC en el tratamiento del cáncer con fatiga crónica, sin embargo, hasta el momento lo obtenido es esperanzador.

Técnicas en la Terapia Cognitivo Conductual

Técnicas de relajación para el tratamiento del síndrome de fatiga crónica

El Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) se caracteriza por la presencia de una fatiga persistente e inexplicada que se muestra incluso tras la realización de pequeños esfuerzos tanto físicos como mentales, causando alteraciones en el estilo de la vida del paciente y sus cuidadores. Al ser un enfermedad multietiológica, su tratamiento aún no es definitivo; sin embargo como parte del tratamiento que se ofrece a los pacientes con SFC se encuentra la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) que en conjunto con la asistencia médica favorece a la salud del paciente.

Uno de los objetivos de la Terapia Cognitivo Conductual (TCC), es modificar o cambiar patrones de pensamiento y conductas que causen malestar al paciente mediante el uso de diversas técnicas. Una de ellas es la relajación, intervención más utilizada en la práctica clínica, ya que se emplea en situaciones cuyo tratamiento requiere o aconseja la reducción del estado de tensión o estrés del individuo (López, 1996).

La relajación es un proceso mediante el cual el paciente sigue una serie de pasos que le permitirán llegar a una sensación de bienestar, tanto a nivel físico como mental. Asimismo, Payné (2005), refiere a Sweedney (1978), quien la define como un estado o respuesta percibida positivamente en donde la persona siente alivio de la tensión o del agotamiento.

A pesar de que existe una diferenciación en los procedimientos de relajación en función del objetivo al que se dirigen (aspectos fisiológicos o mentales), ésta no es muy útil ya que existe una interacción e integración entre ellos y lo que debería esperarse es que pese al área al cual se dirigen las técnicas de relajación éstas produzcan un impacto general de desactivación (Labrador, 1995). Por lo tanto, una alternativa es distinguir las técnicas de relajación en función de otros criterios, como en el caso de los pacientes con SFC, puesto que la presencia de dolor y fatiga reducen las técnicas que pueden

emplearse de tal manera que en el presente capitulo se abordaran las técnicas de relajación mediante respiración y visualización.

La respiración como técnica de relajación.

La respiración es un proceso autónomo que puede ser controlado voluntariamente, aunque algunas posturas, actividades o situaciones que representan mayor tensión o estrés para los pacientes, generan alteraciones en el patrón respiratorio, como los incrementos en la actividad fisiológica mediante una respiración rápida y superficial. Es por ello que a pesar de ser un proceso que realizamos cotidianamente, es necesario aprender patrones de respiración alternativos en condiciones óptimas, para que después permitan que el paciente pueda tener un control voluntario de la respiración en situaciones problema con el fin de automatizar y generalizar este control a todo tipo de situaciones (Labrador, 1995).

Entrenamiento en el control de la respiración

Para iniciar el entrenamiento es importante introducir al paciente a la mecánica de la respiración para lo cual es necesario:

1. Que el paciente se encuentre en una posición cómoda
2. El paciente debe identificar la propia respiración sin cambiar el ritmo, frecuencia o intensidad. El psicólogo debe dar la indicación de colocar una mano por debajo del ombligo y la otra por encima de su estómago con el objetivo de que pueda percibir la entrada de aire en el cuerpo y la sensación que le produce (Labrador, 1995).
3. El estado emocional tiene un vínculo con la respiración, ya que la respiración de un paciente tranquilo se caracteriza por el movimiento visible en la parte superior del abdomen, mientras que una respiración estresada es con frecuencia con la contracción de los músculos que rodean a los hombros. Para hacer consciente de ello al paciente debe darse la siguiente indicación: “imagine (por unos segundos), una situación que le hace sentir incómodo….A continuación imagine una situación en la que se sienta a gusto... ¿Ha notado alguna diferencia al pasar de una situación a otra? (Payné, 2005).

Bastida de Miguel (2011), desarrolló un entrenamiento de relajación

mediante el uso de la respiración, del cual abordaremos la respiración pulmonar, respiración diafragmática, respiración completa y la generalización.

Respiración pulmonar

Objetivo: Aprender a dirigir el aire inspirado hacia la parte superior de los pulmones.

Procedimiento: pedir al paciente que coloque una mano encima del vientre y la otra encima del pecho para que se puedan percibir mejor los efectos de cada ciclo de inspiración−expiración. A continuación se pide que "deje entrar el aire" (inspire), hacia la parte superior de los pulmones, lo que hará que se levante la mano colocada sobre el pecho, pero sin moverse la colocada sobre el estómago o sobre el vientre.

Respiración diafragmática

Objetivo: *Aprender a dirigir el aire inspirado hacia la parte inferior y media de los pulmones.*

Procedimiento: Se trata de que el paciente pueda dirigir el aire hacia la parte inferior, sintiendo cómo ahora es el vientre el que se hincha con la entrada del aire.

Este ejercicio suele representar al principio cierta dificultad. Para conseguirlo el psicólogo puede pedirle al paciente que intente hinchar el vientre contra la mano colocada encima, a la vez que deja entrar el aire lentamente.

Respiración completa: pulmonar y diafragmática

Objetivo: *aprender a realizar una inspiración completa*.

Procedimiento: Se trata de dirigir el aire de cada inspiración en primer lugar a la zona del vientre y después a la parte superior de los pulmones. Es importante marcar dos tiempos diferentes en la inspiración, uno para dirigir el aire a la zona abdominal y el otro a la parte superior de los pulmones.

Generalización

Objetivo: *aprender a utilizar y generalizar el control de la respiración ante diferentes situaciones, tanto normales como ansiógenas*.

Procedimiento: Consiste en repetir los ejercicios de respiración varias

veces a lo largo del día en diferentes posiciones y situaciones con la finalidad de aprender a utilizar la técnica en condiciones cotidianas, tanto normales como adversas. Para ello cambiaremos la posición (sentados, de pie, andando...), la actividad (viendo la TV, conduciendo, trabajando...), la modalidad (ojos cerrados, ojos abiertos) y las condiciones ambientales (ruido, presencia de otras personas,...). Es importante que la práctica se vaya generalizando a cuantas más situaciones mejor, hasta conseguir su total control.

Ventajas de la respiración como técnica de relajación

La respiración interviene directamente en el sistema nervioso autónomo y es considerado como un método potencial para influir en la estimulación fisiológica, a diferencia de otras técnicas de relajación que intervienen indirectamente en el sistema autónomo (Lichstein 1998, citado por Payné p.138, 2005).

Otras de las ventajas que Payné (2002) menciona, es que puede resultar útil para las personas que encuentran difícil la técnica de visualización, además de que es una técnica fácil y pude realizarse en cualquier lugar.

La visualización como técnica de relajación

En la técnica de visualización el objetivo es estimular el pensamiento del paciente mediante instrucciones en las que se dirige la activación de los cinco sentidos; su mecanismo aun es desconocido pero diferentes investigaciones han demostrado que la visualización tiene una conexión con el hemisferio cerebral derecho (Payné, 2005).

El cerebro se divide en dos hemisferios, el izquierdo y el derecho. El primero se encarga del pensamiento lógico y el lenguaje mientras que el hemisferio derecho se ocupa de la información no racional, incluidas las emociones y la visualización.

Jacobson (1989) y McGuigan (1971) citados por Payné (2005), demuestran la relación de la visualización y la actividad fisiológica mediante el uso de registros electromiográficos, pues la visualización positiva reduce los niveles de tensión muscular, mientras que la visualización negativa los eleva.

Otra forma de demostrar esta relación es a través de la visualización de un limón, considerando las experiencias previas de las personas lo cual permite que

se cree una conexión entre la imagen y las sensaciones, como lo describen Barber y cols. (1964) citados por Payné (2005):

> *"Visualice su forma externa, su color, aroma y textura; luego córtelo por la mitad, mire la pálida y reluciente carne, apriételo con suavidad y observe como gotea el zumo; llévese el extremo del corte a la boca y lámelo. Note como se le hace la boca agua".*

Procedimiento de una sesión de visualización

Para llevar a cabo una sesión de visualización con éxito es necesario que el ambiente en donde se llevará a cabo la sesión esté libre de distractores, que el paciente se encuentre en una posición cómoda y preferente con los ojos cerrados.

Relajación previa

Para iniciar el proceso de visualización es fundamental que se realice un ejercicio de relajación y en el caso de los pacientes con SFC se recomienda emplear la técnica de respiración siguiendo el entrenamiento que se explicó anteriormente, ya que la relajación muscular podría causar dolor en el paciente por los movimientos de tensión-relajación.

Inducción del paciente

Una vez que el paciente se encuentre relajado, se debe continuar con la inducción a la visualización dando entre 15 y 20 seg a cada instrucción.

- El psicólogo, debe crear un escenario de tranquilidad para el paciente, en cada instrucción debe ser preciso con los detalles sensoriales para facilitarle una imagen mental viva al paciente.
- Es importante mencionar que el psicólogo en una sesión previa puede explorar qué es lo que lo hace sentir cómodo, qué le gusta o qué no; esto con el fin de emplear esos estímulos en la visualización, ya que mientras más específicas sean las instrucciones del psicólogo, más fácil será para el paciente evocar las imágenes mentales.
- Si no pudo tener una sesión exploratoria, lo mejor será comenzar con una

imagen general, por ejemplo, “visualice un lugar en donde se sienta cómodo” en lugar de “visualice una playa”, ya que para el paciente la playa puede ser un lugar que represente incomodidad por el calor, o la sensación de la arena en sus pies, lo cual podría tener el efecto contrario a la relajación.

Terminación

La conclusión de la visualización debe hacerse de forma gradual, permitiendo que la imagen mental que ha creado el paciente se desvanezca. Payne (2005), recomienda hacerlo de la siguiente manera:

> *“…Primero, se deja deliberadamente que la imagen se desvanezca. Luego el paciente vuelve a dirigir su atención lentamente hacia la habitación en la que está tendido y, en su momento, abre los ojos. Durante los pocos minutos siguientes da a sus extremidades un suave estiramiento y luego reemprende la actividad normal.”*

Ventajas de la visualización como técnica de relajación

- La visualización se emplea para distraer la mente de pensamientos estresantes.
- Se vincula con el hemisferio cerebral derecho y el sistema autónomo.
- Es una técnica segura y no invasiva.

La Federación Francesa de Ski (2011), define la imaginería mental como la producción de una experiencia perceptiva sin la realización del acto motor. Uno puede imaginarse la realización de una acción, con la absoluta ausencia de una activación física simultánea. Es la capacidad de recrear una experiencia sensorial en la mente. La repetición mental de una experiencia sensorial mediante imágenes y/U otros canales sensoriales.

La visualización es nuestra capacidad para representarnos una situación, una emoción, una sensación, un objeto. Por ejemplo, representar una situación ansiógena, genera manifestaciones fisiológicas de ansiedad; a la inversa, imaginar

una situación de calma lleva al cuerpo a un estado de relajación.

Actualmente, los hallazgos se han encaminado hacia la liberación de la depresión mediante la modificación de imágenes mentales, que constituyen una utilización de la imaginación con fines terapéuticos.

Diferentes campos de aplicación de la imaginería.

La imaginería se utiliza en la psicoterapia. La TTC utiliza estas técnicas de exposición y desensibilización automática (en el tratamiento de fobias y ataques de pánico, entre otras), que movilizan las representaciones mentales imaginadas o verbales.

La imaginería mental y la visualización parecen tener un efecto positivo sobre la mejoría en funciones motrices (adquisición y optimización). Así ciertos estudios tienden a mostrar que un entrenamiento virtual será tan eficaz como un entrenamiento real para el aprendizaje de habilidades motrices complejas en pacientes que sufren de dificultades de aprendizaje.

Esto abre el camino para los deportistas como otra aplicación. Así, se recomienda la utilización de la visualización en la reducción de la ansiedad post-operatoria, y la disminución del dolor en la prevención de complicaciones post-operatorias.

En cuanto a actos motores, la imaginería puede llevarse a cabo después de la realización del acto motor, visualizando la acción bajo una perspectiva interna, justo después de haberla realizado, o de manera anticipatoria, justo antes de la realización de la acción motora, desde una perspectiva interna, lo cual permite protegerse sobre lo que se va a hacer.

Es por esto que se considera importante, pues en el SFC se ha utilizado la imaginería para llevar a cabo la relajación, ya que el dolor en estos pacientes puede ser una condición que impida llevar a cabo la relajación como se lleva a cabo en la TCC.

Referencias

Alberts, M., Vercoulen, J. H. M. M., y Bleijenberg, G. (2001). Assessment off fatigue. The application of the subjective feeling of fatigue in research and

clinical practice. In A. Vintgerhoets (Ed.), *Assessment in behavioral medicine* (pp. 301-327). East-Sussex: Brunner/Routledge.

Bastida de Miguel, A. M. (2011). *Aprender a relajar es invertir en salud: Programa para su aprendizaje y puesta en práctica.* Recuperado de http://www.psicologia-online.com/autoayuda/aprender-a-relajar/en Septiembre de 2015.

Bergner, M., Bobbitt, R. A., Carter, W. B., y Gilson, B. S. (1981). The Sickness Impact Profile: Development and final revision of a health status measure. *Medical Care*, 19,787-805.

Beurskens, A. J., Bültmann, U., Kant, I., Vercoulen, J. H., Bleijenberg, G., y Swaen, G. M. (2000). Fatigue amongst working people: Validity of a questionnaire measure. *Occupational and Environmental Medicine*, *57,*353-357.

Bleijenberg, G.; Prins, J. y Bazelmans, E. (2003). En Jason, L., Fennell, P. y Taylor, R. Handbook of Chronic Fatigue Syndrome. Capítulo 23. Wiley & Sons.

Bonner, D., Ron, M., Chalder, T., Butler, S., y Wessely, S. (1994). Chronic fatigue syndrome: A follow-up study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *57*, 617-621.

Bültmann, U., de Vries, M., Beurskens, A. J., Bleijenberg, G., Vercoulen, J. H., y Kant, I. J. (2000). Measurement of prolonged fatigue in the working population: Determination of a cut-off point for the Checklist Individual Strength.*Journal of occupational health psychology*, *5*, 411-416.

Butler, S., Chandler, T., Ron, M., y Wessely, S. (1991). Cognitive behavioral therapy in chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurger and Psychiatry,* 54, 153-158.

Chalder, T., Berelowitz, G., Pawlikowska, T., Watts, L., Wessely, S., Wright, D., y Wallace, E. P. (1993). Development of a fatigue scale. *Journal of Psychosomatic Research*, *37*, 147-153.

Chalder, T., Butler, S., y Wessely, S. (1996). In-patient treatment of chronic fatigue syndrome. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *24*, 351-365.

Cox, D. L., y Findley, L. J. (1998). The management of chronic fatigue syndrome in an inpatient setting: Presentation of an approach and perceived outcome. *British Journal of Occupational Therapy*, *61*, 405-409.

Deale, A., Chalder, T., Marks, I., y Wessely, S. (1997). Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome: A randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, *154*(3), 408-414.

Friedberg, F., y Krupp, L. B. (1994). A comparison of cognitive behavioral treatment for chronic fatigue syndrome and primary depression. *Clinical Infectious Diseases*, *18*(Suppl.1), 105-109.

Fulcher, K. Y., y White, P. D. (1997). Randomised controlled trial of graded exercise in patients with the chronic fatigue syndrome. *British Medical Journal*, *314*, 1647-1652.

Labrador,F; De la Fuente,M y Crespo,M. (1995).*Técnicas de control de la activación: relajación y respiración*. En F. J. Labrador; J. A. Cruzado y M. Muñoz (eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. págs. 367-395.Madrid.Pirámide.

Les habiletes d'imagerie. Fondements theoriques et aspects practiques (2011). Info document: Edité par le Departement Sportif et Scientifique de la FFS. Version janvier 2011.Emile Pelosse Beaudoin.

Lloyd, A. R., Hickie, I., Brockman, A., Hickie, C., Wilson, A., Dwyer, J., y Wakefield, D. (1993). Immunologic and psychologic therapy for patients with chronic fatigue syndrome: A double-blind, placebo-controlled trial. *American Journal of Medicine*, *94*,197-203.

López Fernández, R. (1996). La relajación como una de las estrategias psicológicas de intervención más utilizadas en la práctica clínica actual: Parte I. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, *12*(4), 370-374.

Payne, R. A. (2005). *Técnicas de relajación* (4ta ed.). Barcelona: E d i t o r i a l Paidotribo.

Powell, P., Bentall, R. P., Nye, F. J., y Edwards, R. H. (2001). Randomised controlled trial of patient education to encourage graded exercise in chronic fatigue syndrome. *British Medical Journal 322*, 1-5.

Price, J. R., y Couper, J. (2000). *Cognitive behaviour therapy for adults with chronic fatigue syndrome* (Cochrane Review). In The Cochrane Library (issue 2). Oxford, England:Update Software.

Prins, J. B., Bazelmans, E., van der Werf, S., van der Meer, J. W., & Bleijenberg, G. (2002). Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome: Predictors of treatment out-come. *Excerpta Medica International Congress Series,* In *International Congress Series 1241*,131-135.

Prins, J. B., & Bleijenberg, G. (1999). Cognitive behavior therapy for chronic fatigue syndrome: A case study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *30*(4), 325-339.

Prins, J. B., Bleijenberg, G., Bazelmans, E., Elving, L. D., de Boo, T. M., Severens, J. L., ... & van der Meer, J. W. (2001). Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome: A multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, *357*,841-847.

Reid, S., Chalder, T., Cleare, A., Hotopf, M., & Wessely, S. (2000). Extracts from clinical Evidence: Chronic fatigue syndrome. . *British Medical Journal, 320*,292-296.

Sharpe, M., Hawton, K., Simkin, S., Surawy, C., Hackmann, A., Klimes, I., et al. (1996). Cognitive therapy for the chronic fatigue syndrome: A randomised controlled trial. *British Medical Journal, 312*(7022), 22-26.

van der Werf, S. P., de Vree, B., van Der Meer, J. W., & Bleijenberg, G. (2002). The relations among body consciousness, somatic symptom report, and information processing speed in chronic fatigue syndrome. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *15*, 2-9.

Vercoulen, J. H. M. M., Swanink, C. M. A., Galama, J. M., et al. (1998). The persistence of fatigue in chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis: development of a model. *Journal of Psychosomatic Research*, *45*,507-517.

Vercoulen, J. H., Swanink, C. M., Fennis, J. F., Galama, J. M., van der Meer, J. W., & Bleijenberg, G. (1994). Dimensional assessment of chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, *38*(5), 383-392.

Ware, J. E., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I: Conceptual framework and item selection. *Medical care*, *30,* 173-183.

Wearden, A. J., Morriss, R. K., Mullis, R., Strickland, P. L., Pearson, D. J., Appleby, L., et al & (1998). Randomized, double-blind, placebo-controlled treatment trial of fluoxetine and graded exercise for chronic fatigue syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, *172*(6), 485-490.

Whiting, P., Bagnall, A. M., Sowden, A. J., Cornell, J. E., Mulrow, C. D., & Ramírez, G. (2001). Interventions for the treatment and management of chronic fatigue syndrome: a systematic review. *Journal of American Medical Association*,*286*,1360-1368.

Capítulo 4. Nuevas estrategias nutricionales en el manejo y tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica

Jesús Castro-Marrero[1], María José Segundo[2], José Alegre-Martín[1]

[1] Unidad de Fatiga Crónica, Institut de Recerca Collserola, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autónoma de Barcelona, 08035, Barcelona, España.
[2] VITAE NATURAL NUTRITION, S.L., Sant Cugat del Vallès, 08172, Barcelona, España.

Running head: *Nutrition y Fatiga Crónica: más allá de la fatiga*

Correspondencia

Jesús Castro-Marrero, Ph.D.
Hospital Universitario Vall d'Hebron
Institut de Recerca Collserola
Unidad de Fatiga Crónica (Lab 145 - 1ª planta)
Universidad Autónoma de Barcelona (UAB)
Passeig de la Vall d'Hebron 119-129
E-08035-BARCELONA
ESPAÑA
Tel. +34 93 4893000 (ext. 4927)
Fax: +34 93 2746708
E-mail: jesus.castro@vhir.org

Resumen

El Síndrome de Fatiga Crónica, también llamado Encefalomielitis Miálgica (SFC/EM) es una entidad relativamente común, sin embargo, a pesar de la considerable investigación en los últimos años, los tratamientos actuales tienen modestos beneficios, y el pronóstico sigue siendo pobre. Una dieta y nutrición adecuada es un requisito fundamental para el mantenimiento de la salud, asi como el manejo y tratamiento del SFC/EM. En los últimos años, se ha sugerido que deficiencias nutricionales podrían ser de relevancia causal en el SFC/EM, un hallazgo que parece ser más debido al proceso natural de la enfermedad que a dietas inadecuadas, lo cual contribuye a los síntomas más comunes de la enfermedad. Estas deficiencias incluyen fundamentalmente vitaminas del complejo B, vitamina C, vitamina D, vitamina E, oligoelementos (magnesio, sodio, zinc), L-triptófano, DHEA, L-carnitina, Coenzima Q_{10}, NADH y ácidos grasos esenciales. Esto demuestra cómo alteraciones del metabolismo energético, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial son probablemente ocasionadas por niveles bajos de nutrientes, las cuales se relacionan con los síntomas comunes en el paciente afecto. Un enfoque personalizado podría ayudar a orientar los ensayos clínicos en subgrupos de pacientes con más probabilidades de responder a tratamientos específicos. Este artículo resume una serie de posibilidades para un manejo individualizado, incluyendo modificación de la dieta, deficiencias nutricionales, trastornos gastrointestinales, alteraciones inmunes, inflamación, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial. Un enfoque integral personalizado en el manejo y tratamiento del paciente con SFC/EM merece mayor consideración como una guía para el clínico y la investigación futura de suplementos alimenticios en el SFC/EM.

Introducción al capítulo

El Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) también llamado Encefalomielitis Miálgica (EM) es una entidad clínica compleja, heterogénea y multisistémica de etiología desconocida, caracterizada por fatiga crónica intensa y persistente (física y/o mental) de más de 6 meses de duración, de nueva aparición, que no mejora con el reposo, y empeora con el ejercicio físico junto a la presencia de otros síntomas

inespecíficos asociados (dolor osteoarticular, sueño no-reparador, depresión/ansiedad, deterioro de la memoria y concentración, intolerancia al ejercicio y cansancio post-esfuerzo) (Burns, 2012). En 1994, el CDC publicó los actuales criterios de definición para el diagnóstico del SFC, que hoy día están internacionalmente aceptados y de uso generalizado (Fukuda, Straus, Hickie et al, 1994). Posteriormente, existen otros criterios diagnósticos en el SFC/EM como el documento canadiense del consenso (Carruthers, 2007), criterios de EM del consenso internacional 2011 (Carruthers, van de Sande, De Meirleir, et al, 2011) y más recientemente, un comité de expertos del OIM (Instituto de Medicina, USA) ha propuesto una redefinición de la enfermedad que incluye un nuevo nombre (SEID: Enfermedad de Intolerancia Sistémica al Esfuerzo), nuevos criterios diagnósticos y un algoritmo de diagnóstico diferencial (Clayton, 2015). A pesar de la reclamación de un cambio en la denominación por los tópicos que comporta, la definición de caso del CDC de 1994 sigue siendo actualmente la más aceptada para la gran mayoría de los estudios clínicos y de investigación. La patogénesis del SFC/EM se desconoce, aunque se han identificado varios factores desencadenantes y de perpetuación que parecen contribuir a la aparición y evolución de los síntomas clínicos de la enfermedad. Entre los factores más comunes aparecen las infecciones víricas y bacterianas, depresión/ansiedad, alergia, trastornos inmunes, enfermedades reumáticas, alteraciones neuroendocrinas y neuropsiquiatricas, entre otros (véase *Figura 1*).

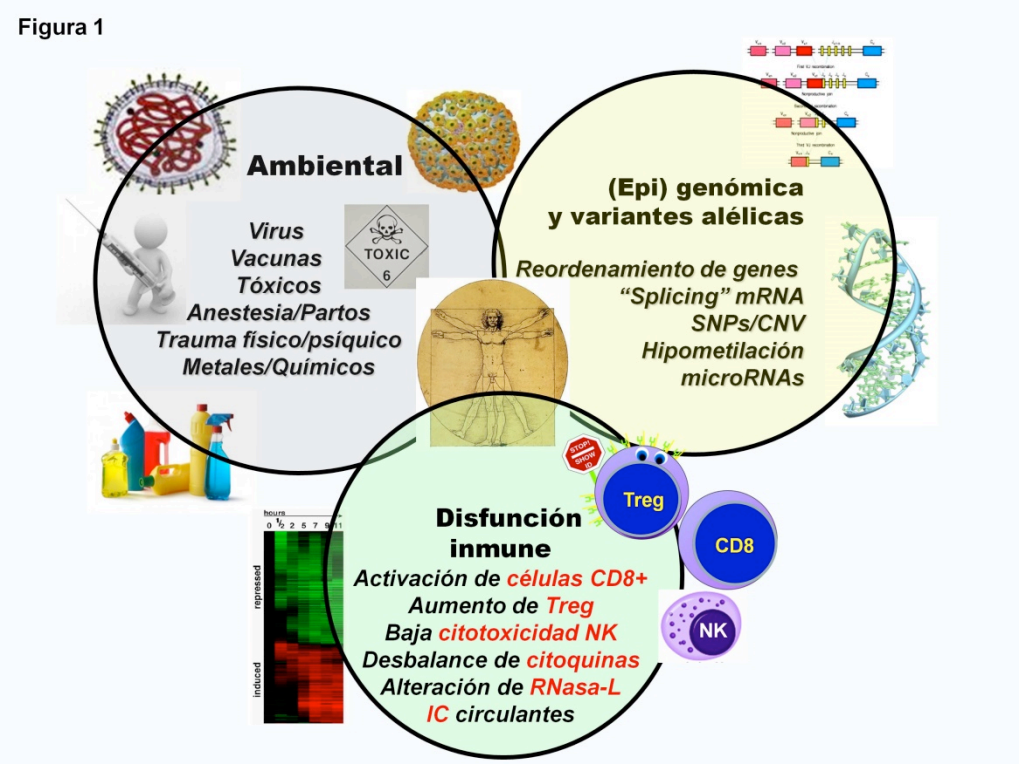

Figura 1. *Principales factores desencadenantes en la aparición y evolución del Síndrome de Fatiga Crónica.*

En muchos casos, los síntomas comienzan tras un cuadro gripal agudo, pero numerosos estudios han sido incapaces de detectar una causa infecciosa, aunque sí parece que ésta pudiera activar la enfermedad. Las hipótesis sobre los mecanismos fisiopatológicos del SFC/EM son numerosas (véase *Figura 2*). Las interacciones complejas entre el sistema neuroendocrino, inmune y neurovegetativo en pacientes con susceptibilidad genética tal vez refleje mejor la fisiopatología de la enfermedad.

Figure 2

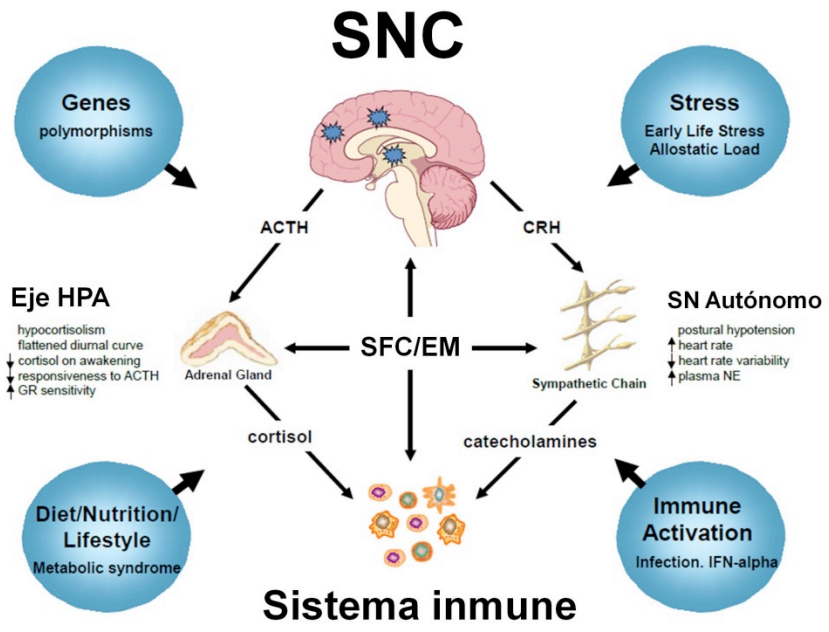

Figura 2. *Posibles mecanismos fisiopatológicos en el Síndrome de Fatiga Crónica.*

Hoy día, no existe ninguna terapia farmacológica aprobada por la FDA para el manejo y tratamiento de la fatiga crónica. Por tanto, los fármacos actuales son de uso sintomático, y muchas veces insuficientes para controlar los síntomas cardinales en el paciente con SFC/EM. Entre las terapias no-farmacológicas, la nutrición se está convirtiendo en una alternativa terapéutica y complementaria para el manejo del paciente con SFC/EM. La asociación entre la nutrición y la salud es bien conocida desde hace muchos años, y varios estudios apoyados por la WHO han demostrado la importancia de la dieta mediterránea y la suplementación nutricional en la prevención de enfermedades crónicas como el SFC/EM (Alraek, Lee, Choi Cao & Liu, 2011). Las aparentes limitaciones de los tratamientos actuales, junto con la etiopatogenia compleja del SFC/EM, ha llevado a los investigadores a sugerir un enfoque individualizado al tratamiento basado en la evidencia de factores dietéticos y deficiencias nutricionales, estrés físico y

psicológico, contaminantes ambientales, trastornos gastrointestinales, infecciones crónicas, inflamación, estrés oxidativo y disfunción mitocondrial (*Figura 3*).

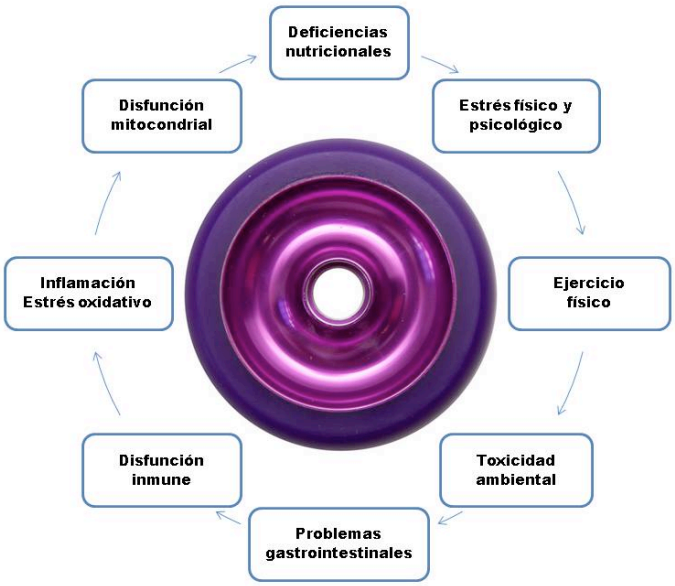

Figura 3. *Posibles factores ambientales y fisiológicos modificables en el SFC/EM.*

Dieta y suplementos nutricionales

Una alimentación sana puede considerarse como una de las medidas que mejoran la calidad de vida de los pacientes con SFC/EM. Los suplementos nutricionales son un componente esencial de cualquier protocolo de tratamiento del SFC/EM. Aunque la dieta y los suplementos nutricionales se conocen que son potentes modificadores en la prevención de las enfermedades crónicas, las investigaciones de la dieta y la nutrición en el SFC/EM son actualmente deficientes y muy limitados. Es aconsejable sugerir que la intervención dietética podría mejorar el estado funcional en el SFC/EM, teniendo en cuenta que un patrón dietético saludable, como la dieta tradicional mediterránea podría contrarrestar las deficiencias funcionales, inflamación, estrés oxidativo y mejorar la función mitocondrial y energética del cerebro y músculos de los pacientes con SFC/EM. La hipersensibilidad a los alimentos y/o intolerancia alimentaria pueden jugar un papel clave en algunos pacientes con fatiga crónica. Un estudio encontró que la

eliminación de trigo, aditivos a la leche, benzoatos, nitritos/nitratos, y colorantes de alimentos podría mejorar significativamente los síntomas (fatiga, fiebre recurrente, dolor de garganta, dolor muscular, migraña/cefaleas, dolor en las articulaciones, disfunción cognitiva e intestino irritable) en el SFC/EM (Logan & Wong, 2001). Además, la enfermedad celíaca, entidad inmune se asocia comúnmente con la fatiga crónica, lo que mejora con una dieta libre de gluten; sin embargo, la posibilidad de una relación entre el SFC/EM y la sensibilidad al gluten no ha sido aún determinada (Siniscalchi, Lovino, Tortora et al, 2005). La alimentación funcional es un enfoque centrado en el paciente que se preocupa de la identificación de los desequilibrios nutricionales único a un individuo y corregirlos a través de la dieta y/o suplementos alimenticios para restaurar la función fisiológica normal. Un gran número de deficiencias nutricionales han sido identificadas en SFC/EM. Si bien las intervenciones con suplementos nutricionales han tenido un efecto moderado y considerables variaciones en el tratamiento respuesta en los estudios, es importante considerar que todavía pueden ofrecer beneficios para el individuo, y tienen un excelente perfil de seguridad (Blumberg, Heaney, Huncharek, et al 2010).

Deficiencias nutricionales

Vitamina D: Un estudio retrospectivo que evaluó los niveles de 25-hidroxivitamina D (25 [OH] D) en suero de pacientes con SFC/EM y encontró que los niveles de vitamina D fueron significativamente más bajos (44,4 nmol/L) en comparación con la población general (85 nmol/L) (niveles óptimos > 75 nmol/L) (Berkovitz, Ambler, Jenkins & Thurgood, 2009). Los autores creen que creen que la deficiencia de vitamina D puede contribuir al SFC/EM, a través de la asociación con un aumento del estrés oxidativo, inflamación, infecciones recurrentes y posterior aparición de síntomas clínicos (Hoeck & Pall, 2011). Actualmente, no existen ensayos clínicos controlados bien diseñados con suplementación de vitamina D en el SFC/EM. Debido a que los síntomas de deficiencia severa de vitamina D pueden incluir fatiga, depresión/ansiedad, debilidad y dolor muscular, e infecciones recurrentes, los sujetos con deficiencia de vitamina D a menudo puede ser diagnosticados erróneamente de fibromialgia (FMS) o SFC/EM (Shinchuk & Holick, 2007). En un

estudio, el 93% de los adultos y niños que presentaban dolor muscular inespecífico tuvieron una hipovitaminosis D severa (Plotnikoff & Quigley, 2003). Otro estudio encontró que el 58% de los participantes con dolor musculo-esquelético, dolor de cabeza y fatiga fueron deficientes de vitamina D (Knutsen, Brekke, Gjelstad & Largerlov, 2010). Las personas con fatiga crónica y dolor musculo-esquelético inespecíficos deberían conocer los niveles de 25 [OH] vitamina D debido a los beneficios de salud para el tratamiento de la deficiencia de vitamina D (Holick, 2003).

Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (PUFA): Los PUFAs son ácidos grasos esenciales, es decir han de ser ingeridos con la dieta puesto que el organismo no es capaz de sintetizarlos. Sin embargo, la alimentación moderna se caracteriza por un déficit de AG esenciales (omega-3/omega-6). Los AG son componentes cruciales de las membranas neurales, de los receptores nerviosos (sinapsis). Se cree que existe un número de patologías que se pueden beneficiar de la suplementación de AGs esenciales (autoinmunes, mentales y del comportamiento, degeneración macular, SFC/EM y FMS). Se cree que un deterioro funcional del metabolismo de los AGs podría en parte explicar los cambios funcionales en el sistema nervioso central (SNC), así como los síntomas clínicos de los pacientes con SFC/EM. Lo crucial de esta hipótesis es la noción de que las infecciones virales recurrentes asociada al SFC/EM puede deteriorar la ruta biosintética de los PUFA, que a su vez podría tener importantes consecuencias de la estructura y función de las neuronas del SNC (Puri, 2007). Los resultados de un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo apoyan esta hipótesis (Behan, Behan & Horrobin, 1990). Los autores del ensayo clínico observaron que el tratamiento con ácido graso γ-linolénico (GLA), ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA) mejoró los síntomas en el paciente con SFC/EM. Sin embargo, un segundo ensayo clínico, no pudo confimar estos resultados (Warren, McKendrick & Peet, 1999). En una serie de casos, el tratamiento con altas dosis de GLA y EPA resultó en una mejoría clínica en el SFC/EM (Puri,2004). En otro estudio, usando neuroimagen funcional por resonancia magnética nuclear de alta resolución (RMN) demostró que el

tratamiento estuvo acompañado de una mejoría en la estructura del cerebro (reducción del volumen ventricular lateral) en pacientes con SFC/EM (Puri, Holmes & Hamilton, 2004).

Vitaminas del complejo B y NADH. Existen estudios de deficiencias funcionales de vitaminas del complejo B (piridoxina, riboflavina y tiamina) en sujetos con SFC/EM (Heap, Peters & Wessely, 1999) con evidencia de niveles bajos de folato y niveles elevados de homocisteína en el líquido cefalorraquídeo como un marcador funcional de deficiencia de ácido fólico y vitamina B12 (Jacobson, Saich, Borysiewicz, et al, 1993; Regland, Andersson, Abrahamsson, Dyrehag & Gottfries, 1997). Los ensayos de intervención clínica con vitaminas del complejo B son heterogéneos. Sin embargo, existen 3 ensayos controlados y aleatorizados que han estudiado el efecto de la administración del NADH en el SFC/EM. Un ensayo clínico cruzado y controlado con placebo encontró que la administración oral de 10 mg de NADH durante 4 semanas conseguía que estos pacientes obtuvieran un mayor índice de respuesta que los asignados al grupo placebo (31% vs. 8%, respectivamente) (Forsyth, Preuss, McDowell, et al., 1999). Otro ensayo clínico aleatorizado encontró que el tratamiento con NADH (5-10 mg) era más efectivo en pacientes con SFC/EM que el tratamiento habitual con suplementos nutricionales y psicoterapia (Santaella, Font & Disdier, 2004). Por otro lado, un estudio reciente encontró que la administración oral de 30 mg de NADH durante 4 semanas no conseguía mejorar el rendimiento mental (capacidad de concentración y sensación de fatiga) de sujetos sanos (Mero, Raitanen, Birkmayer & Komi, 2008). En los trabajos realizados hasta ahora, no se había realizado una evaluación funcional específica de la respuesta hemodinámica cardiovascular tras la suplementación con NADH. En una experiencia previa, realizada por nuestro grupo, el NADH oral (20 mg) consiguió reducir la ansiedad de los pacientes con SFC, así como disminuir la frecuencia cardiaca (FC) máxima y la FC máxima/ FC teórica; sin embargo no modificó de manera significativa otras variables clínicas y de calidad de vida relacionadas con la enfermedad (Alegre, Roses, Javierre, et al, 2010) .

Magnesio: El magnesio es un mineral esencial, y un nutriente básico para el sistema antioxidante-antiinflamatorio del organismo**.** Algunos estudios han

demostrado que existen niveles bajos de magnesio en pacientes con SFC/EM y FMS. La contribución de los niveles bajos de magnesio en la patogénesis de la fatiga crónica sigue siendo un enigma (Werbach, 2000). Sin embargo, se ha sugerido que la deficiencia parcial de magnesio es difícil de detectar y podría estar relacionado con el desarrollo del SFC/EM a través de la contribución a un estado inflamatorio de bajo grado pro-oxidante (Manuel, Keenoy, Moorkens, Vertommen et al, 2000). Existe alguna evidencia empírica que sugiere que la suplementación con magnesio puede ser útil para los pacientes con SFC/EM. En un estudio de casos y controles, se encontró que el tratamiento intravenoso con magnesio mejoró los niveles de energía, el estado emocional y redujo el dolor (Cox, Campbell & Dowson, 1991). Se ha descrito un caso de un paciente con SFC/EM severo que experimentó una mejoría clínica significativa después de la terapia intravenosa con magnesio (Takahashi, Imai, Katanuma et al., 1992). El magnesio tiene una acción antioxidante y antiinflamatoria, y cuanto mayor es el consumo de magnesio, menores son los niveles de inflamación (PCR, IL-6 y fibrinógeno). Niveles bajos de magnesio se relacionan con estrés oxidativo e inflamación crónica en el SFC/EM y otras enfermedades crónicas.

L-carnitina. El aminoácido L-carnitina juega un papel crucial en la producción de energía a través del transporte de AG a la mitocondria, y al mismo tiempo se ha estudiado el déficit y efectos de la suplementación con la dieta en el SFC/EM. En un estudio, los niveles de L-carnitina en plasma de sujetos con SFC/EM resultó ser un 30% a 40% menor comparado a controles sanos, con una correlación significativa entre las concentraciones de L-carnitina y los síntomas de la enfermedad (Reuter & Evans, 2011). Un ensayo aleatorizado y controlado con L-carnitina (3g/día) en individuos con SFC/EM demostró una mejoría clínica significativa en los síntomas, entre la 4ª y 8ª semana de tratamiento (Plioplys & Pliopys, 1997). Un estudio abierto, comparando la acetil-L-carnitina (2g/día), propionil-L-carnitina (2g/día), y un tratamiento combinado (2g de cada uno/día), han encontrado efectos significativamente más bajos de síntomas como la fatiga, dolor, y función cognitiva en todos los tratamientos (Vermeulen & Scholte, 2004).

Zinc. Los niveles de zinc en suero han encontrado ser significativamente más bajos en individuos con SFC/EM frente a controles sanos. Estos niveles bajos de zinc se han asociado con un aumento en la severidad de los síntomas y disfunción inmunológica (Maes, Mihaylova & De ruyter, 2006). Basado en la correlación entre los niveles bajos de zinc y un aumento de la severidad de los síntomas, los autores sugirieron que algunos de los pacientes con SFC/EM deberían ser tratados para tratamiento con suplementos de zinc. Aunque no hay ensayos clínicos de zinc en el SFC/EM, la evidencia clínica sugiere que la administración de suplementos de zinc podría mejorar la fatiga, función inmune, estado de ánimo, inflamación y estrés oxidativo en el SFC/EM (Kilic, 2007; Mariani, Neri, Cattini et al., 2008; Siwek, Dudek, Paul, et al., 2009; Bao, Prasad, Beck, et al., 2010).

Problemas gastrointestinales

La disfunción gastrointestinal es un síntoma común en los pacientes con SFC/EM y puede contribuir a la patogénesis de la enfermedad (Sperber & Dekel, 2010). Una serie de cambios en la función gastrointestinal han sido identificados en el SFC/EM, incluyendo alteraciones de la microbiota intestinal (disbiosis), aumento de la permeabilidad intestinal, e inmunidad alterada de la mucosa. El sistema gastrointestinal también ha sido considerado como una fuente de inflamación sistémica, de bajo grado y de estrés oxidativo en el SFC/EM (Lakhan & Kirchgessner, 2010). En particular, la disbiosis intestinal, aumento de la permeabilidad intestinal, y endotoxemia metabólica de bajo grado, se han propuesto desempeñar un papel en la patogénesis del SFC/EM (Evengard, Grans, Wahlund y Nord, 2007; Maes, Twisk, Kubera, et al., 2012). Los bajos niveles de *Bifidobacterium*, altos niveles de *Enterococcus y Estreptococos*, y pequeño sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO) se han identificado y puede influir en la patología sistémica del SFC/EM (Logan, Venket Rao & Irani, 2003; Sheedy, Wettenhall, Scanlon, et al., 2009). Los niveles de anticuerpos séricos contra los lipopolisacáridos (endotoxinas) se encontraron significativamente mayor en los sujetos con SFC/EM y estaban significativamente correlacionados con la severidad de los síntomas con respecto a controles sanos (Maes, Mihaylova & Leunis, 2007).

Síndrome del intestino permeable

Las endotoxinas circulantes han demostrado ser altamente sensibles a cambios en la dieta. Un estudio ha demostrado que existe un patrón de dieta saludable capaz de reducir las endotoxinas circulantes hasta un 31% a partir de 1 mes (Pendyala, Walker & Holt, 2012). Un estudio demostró los efectos de un ensayo clínico dirigido a reducir la permeabilidad intestinal y endotoxinas circulantes en el SFC/EM. Cambios en la dieta y el tratamiento con suplementos anti-inflamatorios y antioxidantes (glutamina, N-acetilcisteina y zinc) durante más de 10 a 14 meses redujo significativamente la respuesta de anticuerpos a endotoxinas, mostrando una mejoría clínica y remisión de los síntomas en más del 50% de los participantes del estudio (Maes & Leunis 2008).

Uso de probióticos

La evidencia experimental sugiere que la administración de bacterias probióticas pueden atenuar la patología subyacente de SFC/EM, la inflamación sistémica y el estrés oxidativo (Singh, Chopra, Kuhad & Kaur, 2012). También los probióticos han demostrado influir en la función del eje HPA y el estado de ánimo en los pacientes con SFC/EM (Messaoudi, Lalonde, Violle, et al., 2011). Un ensayo clínico con una cepa de *Lactobacillus casei* en sujetos con SFC/EM encontró que aumentando la presencia de la combinación de *Lactobacillus y Bifidobacterium* disminuyó significativamente la ansiedad después de 8 semanas de tratamiento, en comparación a controles sanos (Rao, Bested, Beaulne, Katzman, et al., 2009). Otro ensayo clínico de un probiótico (*Lactobacillus paracasei sp. F19, Lactobacillus acidophilus NCFB 1748, y Bifidobacterium lactis Bb12*) en pacientes con SFC/EM encontró una mejoría significativa en la función neurocognitiva y una tendencia hacia la mejoría de los síntomas generales y la calidad de vida en algunos individuos (Sullivan, Nord & Evengard, 2009).

Infecciones crónicas

El desarrollo de SFC/EM aparece con frecuencia después de una infección, caracterizada por síntomas como mialgia, fiebre, adenopatías, problemas respiratorios, y/o trastornos gastrointestinales. Existen varios virus y bacterias implicados en la patogenia del SFC/EM, aunque la evidencia de una causa

infecciosa específica en el SFC/EM es mixta. La disfunción inmune también se ha observado en muchos pacientes con SFC/EM; en particular, alteración de hiperactivación de las células T, células B de memoria (autoinmunidad) y células NK y CD8+ alteradas (citotoxicidad e infecciones recurrentes) lo cual puede disminuir la resistencia a patógenos virales. Es probable que una interacción entre la respuesta inmunológica disminuida, la resistencia e infección viral crónica juega un papel en el mantenimiento de los síntomas en el SFC/EM (Bansal, Bradley, Bishop, Kiani-Alikhan & Ford, 2012). Muchos de los agentes patógenos asociados con el SFC/EM son capaces de producir una persistente infección, y por tanto, puede ser una causa de continua participación del sistema inmune. Varios estudios también han demostrado neuropatógenos directamente o afectar indirectamente el SNC (microglia activada), que puede en parte, explicar las características patológicas y síntomas clínicos del SFC/EM (Komaroff & Cho, 2011). Además, la evidencia experimental sugiere que la infección viral puede ser exacerbada por estrés crónico (Glaser, Padgett, Litsky, et al., 2005). En los últimos años, se han explorado terapias antivirales con evidencia mixta de beneficio.

Inflamación y estrés oxidativo

Se ha propuesto inflamación y estrés oxidativo como características patológicas fundamentales en el SFC/EM, y varias investigaciones independientes han encontrado biomarcadores de inflamación crónica de bajo grado y estrés oxidativo en el SFC/EM en comparación con controles sanos (Klimas, Broderick & Fletcher, 2012). Por ejemplo, un estudio encontró un aumento significativo de los niveles de la proteína C-reactiva (PCR) e isoprostanos (8-iso-prostaglandina F2alfa) en pacientes con SFC/EM en comparación con sujetos sanos (Spence, Kennedy, Belch, Hill & Khan, 2008). En otro estudio, los niveles de peróxidos fueron significativamente mayores en los pacientes con SFC/EM que en controles sanos (Maes, Kubera, Uytterhoeven, Vrydags & Bosmans, 2011). Algunas evidencias sugieren que el estrés oxidativo se correlaciona directamente con la severidad de los síntomas (Kennedy, Spence, McLaren, et al., 2005). La inflamación y el estrés oxidativo se han propuesto como un importante factor de riesgo cardiovascular y

de menor esperanza de vida en pacientes con SFC/EM (Maes & Twisk, 2009; Jason, Corradi, Gress, Williams & Torres-Harding, 2006).

Nutrición antioxidante y anti-inflamatorio

Dado que el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial pueden jugar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad y puede ser reducido por el cambio de dieta y suplementación nutricional, en los últimos años se han propuesto estrategias para el manejo del paciente con SFC/EM, pero hasta ahora no han sido bien estudiadas (Logan & Wong, 2001). Además la interpretación de los ensayos clínicos con suplementación antioxidante nutricional está limitada por el hecho de que una función antioxidante es normalmente sólo uno de los muchos efectos biológicos de diversas sustancias nutricionales. No obstante, alguna evidencia experimental en modelos de animales de fatiga crónica ha demostrado que ciertas sustancias antioxidantes pueden resultar en una reducción del estrés oxidativo que correlaciona con la mejoría de los síntomas (Singh, Naidu, Gupta & Kulkarni, 2002). Por ejemplo, la coenzima Q_{10} (CoQ_{10}) es un cofactor esencial en el metabolismo energético mitocondrial y un potente antioxidante con indicaciones de beneficio potencial en el SFC/EM. La CoQ_{10} se produce endógenamente; sin embargo, un número de estudios han indicado una deficiencia funcional de CoQ_{10} en individuos con SFC/EM y FMS que pueden estar relacionados con los síntomas clínicos, incremento del estrés oxidativo y disminución del metabolismo energético mitocondrial (Maes, Mihaylova, Kubera, et al., 2009; Maes, Mihaylova, Kubera, Uytterhoeven, Vrydags & Bosmans, 2009; Cordero, Moreno-Fernández, De Miguel, et al., 2009; Cordero, De Miguel, Moreno-Fernández, et al., 2010; Cordero, Cano-García, Alcocer-Gómez, De Miguel & Sánchez-Alcazar, 2012; Cordero, Alcocer-Gómez, De Miguel, Cano-García, Luque, et al., 2011; Castro-Marrero, Cordero, Saez-Francas, et al., 2013). En los últimos años, la suplementación con CoQ_{10} se ha usado en el SFC/EM y FMS, con resultados esperanzadores, sugiriendo una mejoría de los síntomas clínicos (dolores osteomusculares, problemas del sueño, estado de ánimo, problemas de memoria y concentración y fatiga), mientras que a nivel fisiopatológico disminuye el estrés oxidativo y aumenta la formación de nuevas mitocondrias (biogénesis mitocondrial) (Cordero,

Cano-García, Alcocer-Gómez, De Miguel & Sánchez-Alcazar, 2012; Cordero, Alcocer-Gómez, De Miguel, Cano-García, Luque, et al., 2011; Cordero, Santos-García, Bermejo-Jover, Sánchez Domínguez, Jaramillo-Santos & Bullón, 2012; Castro-Marrero, Cordero, Segundo, et al., 2015). La inflamación también puede ser mitigada por la nutrición. Un patrón de dieta mediterránea tradicional ha demostrado que reduce la inflamación crónica de bajo grado y puede ser hipotéticamente beneficiosa en el paciente con SFC/EM (Galland, 2010). Varios suplementos dietéticos han demostrado efectos anti-inflamatorios en estudios clínicos en humanos, incluyendo PUFAs (omega-3) y magnesio, que, como se discutió anteriormente, puede tener especial relevancia para el paciente afecto de SFC/EM (Calder, 2010; Almoznino-Sarafian, Berman, Mor, et al., 2007) .

Disfunción mitocondrial

Un número de investigadores han sugerido que la disfunción mitocondrial puede ser un evento central en la patología del SFC/EM (Castro-Marrero, Cordero, Saez-Francas, et al., 2013; Castro-Marrero, Cordero, Segundo, et al., 2015; Pieczenik & Neustadt, 2007; Bains, 2008; Myhill, Booth & McLaren-Howard, 2009; Maes, 2011). Usando ensayos que mide la disponibilidad de ATP y la eficiencia de la fosforilación oxidativa en la mitocondria, se encontró que todos los sujetos con SFC/EM tenían evidencia de disfunción mitocondrial, en comparación con los controles, y esta disfunción se correlacionó con la gravedad de la enfermedad (Booth, Myhill & McLaren-Hower, 2012). Este hallazgo ha sido corroborado por otros estudios que indican la implicación de la disfunción mitocondrial en la patogenia de la enfermedad (Behan, More & Behan, 1991; Lane, Barrett, Woodrow et al., 1998; Vermeulen, Kurk, Vissser, Sluiter & Scholte, 2010; Smits, van den Heuvel, Knoop, Küsters, et al., 2011). La evidencia de la deficiencia de CoQ_{10} en el SFC/EM ofrece más apoyo de una implicación de la mitocondria en el SFC/EM. La deficiencia de CoQ_{10} ha demostrado que disminuye la expresión de proteínas implicadas en la energía del metabolismo mitocondrial, reduce el potencial de membrana mitocondrial, aumenta la producción de especies reactivas del oxígeno (ROS/RNS), y disminuye la degradación de mitocondrias deficientes de CoQ_{10}

disfuncionales (Haas, Parikh, Falk, et al., 2008; Rodríguez-Hernández, Cordero, Salviati et al., 2009).

Nutrición mitocondrial

Los nutrientes mitocondriales se han definido como compuestos nutricionales que (1) entran en las células y las mitocondrias después de la administración exógena, (2) protegen la mitocondria del daño oxidativo, y (3) mejoran la función mitocondrial (Liu & Ames, 2005). Una serie de efectos importantes se han atribuido a diversos nutrientes mitocondriales, incluyendo la capacidad de reducir el estrés oxidativo, mejorar el metabolismo energético, y aumentar la biogénesis mitocondrial (Liu, Shen, Zhao et al., 2009). Los efectos clínicos de los nutrientes discutidos anteriormente pueden ser debidos en parte a la recuperación de la función de la mitocondria. Por ejemplo, altas dosis de vitaminas B pueden estimular coenzimas defectuosas; el magnesio es un cofactor del metabolismo del ATP; y la acetil-L-carnitina es responsable del transporte de acetil-CoA en la mitocondria durante la beta-oxidación de los ácidos grasos (Ames, Elson-Schwab & Silver, 2002; McCully, Malucelli & Iotti, 2006). Los resultados preliminares de estudios clínicos en el SFC/EM han demostrado evidencia de disfunción mitocondrial y aquellos pacientes que habían recibido un tratamiento integral, con suplementos nutricionales, resultó en una mejoría de los síntomas clínicos y la recuperación de la función mitocondrial (Myhill, Booth & McLaren-Howard, 2013). Esta terapia integral incluye con frecuencia los nutrientes mitocondriales acetil-L-carnitina, antioxidantes (ácido lipoico, vitaminas C y E), CoQ_{10} y NADH, PUFAs (omega-3, omega-6, EPA/DHA), vitamina B12, vitamina D, zinc y melatonina.

Conclusiones

Actualmente se acepta que la mayoría de los tratamientos nutricionales para el SFC/ME tienen un efecto clínico modesto y para la gran mayoría de los pacientes el pronóstico de la enfermedad tiende hacia la cronicidad. Las posibles causas fisiopatológicas y manifestaciones clínicas varían entre los pacientes. Cada paciente con SFC/EM tiene un perfil nutricional diferente, dependiendo de la gama de síntomas clínicos. Por ejemplo, no todos los sujetos con SFC/EM tienen hipovitaminosis D, bajos niveles de cortisol diurno, o infección activa por virus. Un

enfoque integral de manejo individualizado podría ayudar a identificar subgrupos de pacientes con deficiencias nutricionales que son más propensos a responder favorablemente a tratamientos específicos. Y finalmente, un modelo de manejo integral puede aumentar el costo y el compromiso con el tratamiento; sin embargo, es probable que produzca mejores resultados al abordar los principales síntomas clínicos, estilo de vida, y factores de comportamiento que contribuyen al mantenimiento de la enfermedad.

Referencias

Alegre, J., Rosés, J. M., Javierre, C., Ruiz-Baqués, A., Segundo, M. J., & De Sevilla, T. F. (2010). [Nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) in patients with chronic fatigue syndrome]. *Revista clinica española*, *210*(6), 284-288

Almoznino-Sarafian, D., Berman, S., Mor, A., Shteinshnaider, M., Gorelik, O., Tzur, I.,... & Cohen, N. (2007). Magnesium and C-reactive protein in heart failure: an anti-inflammatory effect of magnesium administration?. *European journal of nutrition*, *46*(4), 230-237.

Alraek, T., Lee, M. S., Choi, T. Y., Cao, H., & Liu, J. (2011). Complementary and alternative medicine for patients with chronic fatigue syndrome: a systematic review. *BMC complementary and alternative medicine*, *11*(1), 87.

Ames, B. N., Elson-Schwab, I., & Silver, E. A. (2002). High-dose vitamin therapy stimulates variant enzymes with decreased coenzyme binding affinity (increased Km): relevance to genetic disease and polymorphisms. *The American journal of clinical nutrition*, *75*(4), 616-658.

Bains, W. (2008). Treating Chronic Fatigue states as a disease of the regulation of energy metabolism. *Medical hypotheses*, *71*(4), 481-488.

Bansal, A. S., Bradley, A. S., Bishop, K. N., Kiani-Alikhan, S., & Ford, B. (2012). Chronic fatigue syndrome, the immune system and viral infection.*Brain, behavior, and immunity*, *26*(1), 24-31.

Bao, B., Prasad, A. S., Beck, F. W., Fitzgerald, J. T., Snell, D., Bao, G. W., ... & Cardozo, L. J. (2010). Zinc decreases C-reactive protein, lipid peroxidation, and inflammatory cytokines in elderly subjects: a potential implication of zinc

as an atheroprotective agent. *The American journal of clinical nutrition*, *91*(6), 1634-1641.

Behan, P. O., Behan, W. M., & Horrobin, D. (1990). Effect of high doses of essential fatty acids on the postviral fatigue syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica*, *82*(3), 209-216.

Behan, WMH, Más, IAR, y Behan, PO (1991). Anomalías mitocondriales en el síndrome de fatiga postviral. *Neuropathologica* Acta, *83* (1), 61-65.

Berkovitz, S., Ambler, G., Jenkins, M., & Thurgood, S. (2009). Serum 25-hydroxy vitamin D levels in chronic fatigue syndrome: a retrospective survey.*International journal for vitamin and nutrition research*, *79*(4), 250-254.

Blumberg, J., Heaney, R. P., Huncharek, M., Scholl, T., Stampfer, M., Vieth, R., ... & Zeisel, S. H. (2010). Evidence-based criteria in the nutritional context.*Nutrition reviews*, *68*(8), 478-484.

Booth, N. E., Myhill, S., & McLaren-Howard, J. (2012). Mitochondrial dysfunction and the pathophysiology of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). *International journal of clinical and experimental medicine*, *5*(3), 208.

Burns, D., Bennett, C., & McGough, A. (2012). Chronic fatigue syndrome or myalgic encephalomyelitis. *Nursing Standard*, *26*(25), 48-56.

Calder, P. C. (2010). Omega-3 fatty acids and inflammatory processes.*Nutrients*, *2*(3), 355-374.

Carruthers, B. M. (2007). Definitions and aetiology of myalgic encephalomyelitis: how the Canadian consensus clinical definition of myalgic encephalomyelitis works. *Journal of clinical pathology*, *60*(2), 117-119.

Carruthers, B. M., van de Sande, M. I., De Meirleir, K. L., Klimas, N. G., Broderick, G., Mitchell, T., ... & Stevens, S. (2011). Myalgic encephalomyelitis: international consensus criteria. *Journal of Internal Medicine*, *270*(4), 327-338.

Castro-Marrero, J., Cordero, M. D., Sáez-Francas, N., Jimenez-Gutierrez, C., Aguilar-Montilla, F. J., Aliste, L., & Alegre-Martin, J. (2013). Could

mitochondrial dysfunction be a differentiating marker between chronic fatigue syndrome and fibromyalgia?. *Antioxidants & redox signaling*, *19*(15), 1855-1860.

Clayton, E. W. (2015). Beyond myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: an IOM report on redefining an illness. *JAMA*, *313*(11), 1101-1102.

Cordero, M. D., Alcocer-Gómez, E., de Miguel, M., Cano-García, F. J., Luque, C. M., Fernández-Riejo, P., ... & Sánchez-Alcazar, J. A. (2011). Coenzyme Q 10: a novel therapeutic approach for Fibromyalgia? Case series with 5 patients.*Mitochondrion*, *11*(4), 623-625.

Cordero, M. D., Cano-García, F. J., Alcocer-Gómez, E., De Miguel, M., & Sánchez-Alcázar, J. A. (2012). Oxidative stress correlates with headache symptoms in fibromyalgia: coenzyme Q10 effect on clinical improvement. *PloS one*, *7*(4), e35677.

Cordero, M. D., De Miguel, M., Fernández, A. M. M., López, I. M. C., Garrido, J., Navas, P., & Alcázar, J. A. S. (2010). Research article Mitochondrial dysfunction and mitophagy activation in blood mononuclear cells of fibromyalgia patients: implications in the pathogenesis of the disease. *Arthritis Res Ther*, *12*(1), R17.

Cordero, M. D., Moreno-Fernández, A. M., Bonal, P., Campa, F., Jiménez-Jiménez, L. M., Ruiz-Losada, A., ... & Navas, P. (2009). Coenzyme Q10 distribution in blood is altered in patients with fibromyalgia. *Clinical biochemistry*, *42*(7), 732-735.

Cox, I. M., Campbell, M. J., & Dowson, D. (1991). Red blood cell magnesium and chronic fatigue syndrome. *The Lancet*, *337*(8744), 757-760.

Evengard, B., Gräns, H., Wahlund, E., & Nord, C. E. (2007). Increased number of Candida albicans in the faecal microflora of chronic fatigue syndrome patients during the acute phase of illness. *Scandinavian journal of gastroenterology*, *42*(12), 1514-1515.

Forsyth, L. M., Preuss, H. G., MacDowell, A. L., Chiazze, L., Birkmayer, G. D., & Bellanti, J. A. (1999). Therapeutic effects of oral NADH on the symptoms of

patients with chronic fatigue syndrome. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, *82*(2), 185-191.

Fukuda, K., Straus, S. E., Hickie, I., Sharpe, M. C., Dobbins, J. G., & Komaroff, A. (1994). The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Annals of internal medicine*, *121*(12), 953-959.

Galland, L. (2010). Diet and inflammation. *Nutrition in Clinical Practice*, *25*(6), 634-640.

Glaser, R., Padgett, D. A., Litsky, M. L., Baiocchi, R. A., Yang, E. V., Chen, M., ... & Williams, M. V. (2005). Stress-associated changes in the steady-state expression of latent Epstein–Barr virus: implications for chronic fatigue syndrome and cancer. *Brain, behavior, and immunity*, *19*(2), 91-103.

Haas, R. H., Parikh, S., Falk, M. J., Saneto, R. P., Wolf, N. I., ... & Naviaux, R. K. (2008). The in-depth evaluation of suspected mitochondrial disease. *Molecular genetics and metabolism*, *94*(1), 16-37.

Heap, L. C., Peters, T. J., & Wessely, S. (1999). Vitamin B status in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of the Royal Society of Medicine*, *92*(4), 183-185.

Hoeck, A. D., & Pall, M. L. (2011). Will vitamin D supplementation ameliorate diseases characterized by chronic inflammation and fatigue?. *Medical hypotheses*, *76*(2), 208-213.

Holick, M. F. (2003, January). Vitamin D deficiency: what a pain it is. In *Mayo clinic proceedings* 78, (12),1457-1459. Elsevier.

Jacobson, W., Saich, T., Borysiewicz, L. K., Behan, W. M. H., Behan, P. O., & Wreghitt, T. G. (1993). Serum folate and chronic fatigue syndrome.*Neurology*, *43*(12), 2645-2645.

Jason, L. A., Corradi, K., Gress, S., Williams, S., & Torres-Harding, S. (2006). Causes of death among patients with chronic fatigue syndrome. *Health care for women international*, *27*(7), 615-626.

Kennedy, G., Spence, V. A., McLaren, M., Hill, A., Underwood, C., & Belch, J. J. (2005). Oxidative stress levels are raised in chronic fatigue syndrome and

are associated with clinical symptoms. *Free radical biology and medicine*, *39*(5), 584-589.

Kilic, M. (2007). Effect of fatiguing bicycle exercise on thyroid hormone and testosterone levels in sedentary males supplemented with oral zinc. *Neuro endocrinology letters*, *28*(5), 681-685.

Klimas, N. G., Broderick, G., & Fletcher, M. A. (2012). Biomarkers for chronic fatigue. *Brain, behavior, and immunity*, *26*(8), 1202-1210.

Knutsen, K. V., Brekke, M., Gjelstad, S., & Lagerløv, P. (2010). Vitamin D status in patients with musculoskeletal pain, fatigue and headache: a cross-sectional descriptive study in a multi-ethnic general practice in Norway.*Scandinavian journal of primary health care*, *28*(3), 166-171.

Komaroff, A. L., & Cho, T. A. (2011, July). Role of infection and neurologic dysfunction in chronic fatigue syndrome. In *Seminars in neurology* (Vol. 31, No. 3, pp. 325-337).

Lakhan, S. E., & Kirchgessner, A. (2010). Gut inflammation in chronic fatigue syndrome. *Nutr Metab (Lond)*, *7*, 79.

Lane, RJ, Barrett, MC, Woodrow, D., Moss, J., Fletcher, R., y Archard, LC (1998). Características de las fibras musculares y las respuestas de lactato para ejercer en el síndrome de fatiga crónica. *Revista de Neurología, Neurocirugía y* Psiquiatría, *64* (3), 362 a 367.

Liu, J., & Ames, B. N. (2005). Reducing mitochondrial decay with mitochondrial nutrients to delay and treat cognitive dysfunction, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease. *Nutritional neuroscience*, *8*(2), 67-89.

Liu, J., Shen, W., Zhao, B., Wang, Y., Wertz, K., Weber, P., & Zhang, P. (2009). Targeting mitochondrial biogenesis for preventing and treating insulin resistance in diabetes and obesity: Hope from natural mitochondrial nutrients.*Advanced drug delivery reviews*, *61*(14), 1343-1352.

Logan, A. C., & Wong, C. (2001). Chronic fatigue syndrome: oxidative stress and dietary modifications. *Alternative medicine review: a journal of clinical therapeutic*, *6*(5), 450-459.

Logan, A., Venket Rao, A., & Irani, D. (2003). Chronic fatigue syndrome: lactic acid bacteria may be of therapeutic value. *Medical Hypotheses*, *60*(6), 915-923.

Maes, M. (2011). An intriguing and hitherto unexplained co-occurrence: depression and chronic fatigue syndrome are manifestations of shared inflammatory, oxidative and nitrosative (IO&NS) pathways. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *35*(3), 784-794.

Maes, M., & Leunis, J. C. (2008). Normalization of leaky gut in chronic fatigue syndrome (CFS) is accompanied by a clinical improvement: effects of age, duration of illness and the translocation of LPS from gram-negative bacteria.*Neuro endocrinology letters*, *29*(6), 902-910.

Maes, M., & Twisk, F. N. (2009). Why myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) may kill you: disorders in the inflammatory and oxidative and nitrosative stress (IO&NS) pathways may explain cardiovascular disorders in ME/CFS. *Neuro Endocrinol Lett*, *30*(6), 677-93.

Maes, M., Kubera, M., Uytterhoeven, M., Vrydags, N., & Bosmans, E. (2011). Increased plasma peroxides as a marker of oxidative stress in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS). *Medical Science Monitor Basic Research*, *17*(4), SC11-SC15.

Maes, M., Mihaylova, I., & De Ruyter, M. (2006). Lower serum zinc in Chronic Fatigue Syndrome (CFS): relationships to immune dysfunctions and relevance for the oxidative stress status in CFS. *Journal of affective disorders*, *90*(2), 141-147.

Maes, M., Mihaylova, I., & Leunis, J. C. (2007). Increased serum IgA and IgM against LPS of enterobacteria in chronic fatigue syndrome (CFS): indication for the involvement of gram-negative enterobacteria in the etiology of CFS and for the presence of an increased gut–intestinal permeability. *Journal of affective disorders*, *99*(1), 237-240.

Maes, M., Mihaylova, I., Kubera, M., Uytterhoeven, M., Vrydags, N., & Bosmans, E. (2008). Coenzyme Q10 deficiency in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) is related to fatigue, autonomic and neurocognitive symptoms and is another risk factor explaining the early

mortality in ME/CFS due to cardiovascular disorder. *Neuro endocrinology letters*, *30*(4), 470-476.

Maes, M., Mihaylova, I., Kubera, M., Uytterhoeven, M., Vrydags, N., y Bosmans, E. (2009). Baja plasma coenzima Q 10 en la depresión:. Un marcador para la resistencia al tratamiento y la fatiga crónica en la depresión y un factor de riesgo para el trastorno cardiovascular en que la enfermedad*Neuroendocrinología* Cartas, *30* (4), 462 -469.

Maes, M., Twisk, F. N., Kubera, M., Ringel, K., Leunis, J. C., & Geffard, M. (2012). Increased IgA responses to the LPS of commensal bacteria is associated with inflammation and activation of cell-mediated immunity in chronic fatigue syndrome. *Journal of affective disorders*, *136*(3), 909-917.

Manuel y Keenoy, B., Moorkens, G., Vertommen, J., Noe, M., Neve, J., & De Leeuw, I. (2000). Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium. *Journal of the American College of Nutrition*, *19*(3), 374-382.

Mariani, E., Neri, S., Cattini, L., Mocchegiani, E., Malavolta, M., Dedoussis, G. V., ... & Facchini, A. (2008). Effect of zinc supplementation on plasma IL-6 and MCP-1 production and NK cell function in healthy elderly: interactive influence of+ 647 MT1a and− 174 IL-6 polymorphic alleles. *Experimental gerontology*,*43*(5), 462-471.

McCully, K. K., Malucelli, E., & Iotti, S. (2006). Increase of free Mg2+ in the skeletal muscle of chronic fatigue syndrome patients. *Dynamic Medicine*, *5*(1), 1.

Mero, A., Raitanen, R., Birkmayer, J., & Komi, P. (2008). Effects of nicotinamide adenine dinucleotide hydride on physical and mental performance.*Journal of sports sciences*, *26*(3), 311-319.

Messaoudi, M., Lalonde, R., Violle, N., Javelot, H., Desor, D., Nejdi, A., ... & Cazaubiel, J. M. (2011). Assessment of psychotropic-like properties of a probiotic formulation (Lactobacillus helveticus R0052 and Bifidobacterium longum R0175) in rats and human subjects. *British Journal of Nutrition*,*105*(05), 755-764.

Myhill, S., Booth, N. E., & McLaren-Howard, J. (2013). Targeting mitochondrial dysfunction in the treatment of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS)-a clinical audit. *International journal of clinical and experimental medicine*, *6*(1), 1.

Myhill, S., Booth, NE, y McLaren-Howard, J. (2009). Síndrome de fatiga crónica y disfunción mitocondrial. *Revista internacional de la medicina clínica y*experimental, *2* (1), 1.

Pendyala, S., Walker, J. M., & Holt, P. R. (2012). A high-fat diet is associated with endotoxemia that originates from the gut. *Gastroenterology*, *142*(5), 1100-1101.

Pieczenik, S. R., & Neustadt, J. (2007). Mitochondrial dysfunction and molecular pathways of disease. *Experimental and molecular pathology*, *83*(1), 84-92.

Plioplys, A. V., & Plioplys, S. (1997). Amantadine and L-carnitine treatment of chronic fatigue syndrome. *Neuropsychobiology*, *35*(1), 16-23.

Plotnikoff, G. A., & Quigley, J. M. (2003, December). Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. In *Mayo clinic proceedings* 78(12), 1463-1470. Elsevier.

Puri, B. K. (2004). The use of eicosapentaenoic acid in the treatment of chronic fatigue syndrome. *Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids*, *70*(4), 399-401.

Puri, B. K. (2007). Long-chain polyunsaturated fatty acids and the pathophysiology of myalgic encephalomyelitis (chronic fatigue syndrome).*Journal of clinical pathology*, *60*(2), 122-124.

Puri, B. K., Holmes, J., & Hamilton, G. (2004). Eicosapentaenoic acid-rich essential fatty acid supplementation in chronic fatigue syndrome associated with symptom remission and structural brain changes. *International journal of clinical practice*, *58*(3), 297-299.

Rao, A. V., Bested, A. C., Beaulne, T. M., Katzman, M. A., Iorio, C., Berardi, J. M., & Logan, A. C. (2009). A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study of a probiotic in emotional symptoms of chronic fatigue syndrome.*Gut Pathogens*, *1*(1), 1-6.

Regland, B., Andersson, M., Abrahamsson, L., Bagby, J., Dyrehag, L. E., & Gottfries, C. G. (1997). Increased concentrations of homocysteine in the cerebrospinal fluid in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome.*Scandinavian journal of rheumatology*, *26*(4), 301-307.

Reuter, S. E., & Evans, A. M. (2011). Long-chain acylcarnitine deficiency in patients with chronic fatigue syndrome. Potential involvement of altered carnitine palmitoyltransferase-I activity. *Journal of internal medicine*, *270*(1), 76-84.

Rodríguez-Hernández, Á., Cordero, M. D., Salviati, L., Artuch, R., Pineda, M., Briones, P., Gómez Izquierdo L., Cotan D., Navas P., & Sánchez-Alcázar, J. A. (2009). Coenzyme Q deficiency triggers mitochondria degradation by mitophagy. *Autophagy*, *5*(1), 19-32.

Santaella, M. L., Font, I., & Disdier, O. M. (2004). Comparison of oral nicotinamide adenine dinucleotide (NADH) versus conventional therapy for chronic fatigue syndrome. *Puerto Rico health sciences journal*, *23*(2).

Sheedy, J. R., Wettenhall, R. E., Scanlon, D., Gooley, P. R., Lewis, D. P., Mcgregor, N., ... & De Meirleir, K. L. (2009). Increased d-lactic acid intestinal bacteria in patients with chronic fatigue syndrome. *in vivo*, *23*(4), 621-628.

Shinchuk, L., & Holick, M. F. (2007). Vitamin D and rehabilitation: improving functional outcomes. *Nutrition in Clinical Practice*, *22*(3), 297-304.

Singh, A., Naidu, P. S., Gupta, S., & Kulkarni, S. K. (2002). Effect of natural and synthetic antioxidants in a mouse model of chronic fatigue syndrome.*Journal of Medicinal Food*, *5*(4), 211-220.

Singh, P. K., Chopra, K., Kuhad, A., & Kaur, I. P. (2012). Role of Lactobacillus acidophilus loaded floating beads in chronic fatigue syndrome: behavioral and biochemical evidences. *Neurogastroenterology & Motility*, *24*(4), 366-e170.

Siniscalchi, M., Lovino, P., Tortora, R., Forestiero, S., Somma, A., Capuano, L., ... & Ciacci, C. (2005). Fatigue in adult coeliac disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, *22*(5), 489-494.

Siwek, M., Dudek, D., Paul, I. A., Sowa-Kućma, M., Zięba, A., Popik, P., ... & Nowak, G. (2009). Zinc supplementation augments efficacy of imipramine in treatment resistant patients: a double blind, placebo-controlled study. *Journal of affective disorders*, *118*(1), 187-195.

Smits, B., van den Heuvel, L., Knoop, H., Küsters, B., Janssen, A., Borm, G., Bleijenberg G, Rodenburg R & van Engelen, B. (2011). Mitochondrial enzymes discriminate between mitochondrial disorders and chronic fatigue syndrome. *Mitochondrion*, *11*(5), 735-738.

Spence, V., Kennedy, G., Belch, J., Hill, A., & Khan, F. (2008). Low-grade inflammation and arterial wave reflection in patients with chronic fatigue syndrome. *Clinical Science*, *114*, 561-566.

Sperber, A. D., & Dekel, R. (2010). Irritable bowel syndrome and co-morbid gastrointestinal and extra-gastrointestinal functional syndromes. *Journal of neurogastroenterology and motility*, *16*(2), 113.

Sullivan, A., Nord, C. E., & Evengard, B. (2009). Effect of supplement with lactic-acid producing bacteria on fatigue and physical activity in patients with chronic fatigue syndrome. *Nutr J*, *8*(4).

Takahashi, H., Imai, K., Katanuma, A., Sugaya, T., Hisano, K., Motoya, S., & Yachi, A. (1992). [A case of chronic fatigue syndrome who showed a beneficial effect by intravenous administration of magnesium sulphate].*Arerugi=[Allergy]*, *41*(11), 1605-1610.

Vermeulen, R. C., & Scholte, H. R. (2004). Exploratory open label, randomized study of acetyl-and propionylcarnitine in chronic fatigue syndrome.*Psychosomatic medicine*, *66*(2), 276-282.

Vermeulen, R. C., Kurk, R. M., Visser, F. C., Sluiter, W., & Scholte, H. R. (2010). Patients with chronic fatigue syndrome performed worse than controls in a controlled repeated exercise study despite a normal oxidative phosphorylation capacity. *J Transl Med*, *8*(93), b91.

Warren, G., McKendrick, M., & Peet, M. (1999). The role of essential fatty acids in chronic fatigue syndrome: A case-controlled study of red-cell membrane

essential fatty acids (EFA) and a placebo-controlled treatment study with high dose of EFA. *Acta Neurologica Scandinavica*, *99*(2), 112-116.

Werbach, M. R. (2000). Nutritional strategies for treating chronic fatigue syndrome. *Alternative Medicine Review*, *5*(2), 93-108..

Capítulo 5. Terapia de ejercicio

Norma Coffin, Danitzel Montiel, Angélica González y Héctor Omar Borja.

Snell, Van Ness, Stevens, Phippen, y Dempsey, (2003), refieren a los siguientes autores a lo largo de este capítulo, con el fin de presentar la importancia de la Terapia de Ejercicio en pacientes con SFC.

Komaroff y Buchwald (1991) han encontrado que los pacientes con SFC, a menudo muestran exacerbación de los síntomas después de realizar un mínimo esfuerzo físico. Lo que dificulta plantear una terapia de ejercicio para estas personas, pues muchas de ellas evitan todo tipo de esfuerzo físico, y quienes lo intentan sufren las consecuencias. Irónicamente, la conducta de evitación de esta actividad puede precipitar el ciclo de atrofiamiento hipocinética cuyos efectos agravan aún más los problemas manifiestos en SFC (De Lorenzo et al., 1998; Rowbottom, Keast, Pervan, & Morton, 1998; Vercoulen et al., 1997).

Al ser los síntomas del SFC similares a la depresión, fibromialgia y otras enfermedades, López y López (2006), mencionan que con frecuencia el médico recomienda a los pacientes hacer ejercicio, mientras que los familiares los perciben como “flojo” o “con falta de actitud”.

Dada la naturaleza del SFC, los intentos de ponerse en forma y recuperar el estilo de vida anterior son invariablemente abocados al fracaso, que se refleja en los informes contradictorios sobre acondicionamiento y SFC encontrado en la literatura (Sisto, 1993). La lógica de usar ejercicio para tratar el SFC puede parecer ineludible (McCully, Sisto & Natelson, 1996; Shephard, 2001).

Sin embargo, estudios controlados que evalúan la terapia de ejercicio como tratamiento para el SFC son limitados en número y varios acotados por deficiencias metodológicas, problemas de selección de sujetos y altas tasas de deserción (Whiting et al., 2001). Adicionalmente, el ejercicio inducido es una experiencia dolorosa, pero muchos pacientes con SFC pueden fomentar la

creencia que la actividad física es peligrosa y posiblemente asociada con daño de órganos (Goshorn, 1998).

Al inicio de cualquier programa de actividad física el paciente se niega por las experiencias que ha tenido, lo que dificulta aún más el procedimiento; incluso la relajación progresiva llega a tener efectos adversos en el paciente (Jiménez, 2012). A pesar de los resultados ambiguos, hay suficiente evidencia positiva para sugerir que el ejercicio puede ser eficaz en el tratamiento del SFC (Whiting et al., 2001). Con los conocimientos de la fisiopatología del SFC y la comprensión del metabolismo energético, es posible diseñar intervenciones terapéuticas de ejercicio que pueden mejorar los efectos debilitantes del SFC, y al mismo tiempo, evitar malestar y otros síntomas secundarios.

Deterioro oxidativo como fuente de reducción de la capacidad de trabajo en SFC

Los pacientes con SFC comúnmente se quejan de la debilidad y el dolor muscular. A menudo algunos reportan una reducción en la actividad física y la experiencia del retorno severo de los síntomas seguidos incluso de niveles moderados de esfuerzo. (McCully, Sisto, et al., 1996).

Castro (2007), establece que indudablemente el proceso de producción de energía no es el mismo en personas con SFC; esté se vuelve más complejo llegando a parecer prácticamente imposible su producción. Oxidativo o aeróbico, las vías de energía proporcionan la mayor parte de la energía que se necesita para la contracción muscular durante la actividad física. Estas vías se basan en la entrega de oxígeno de la sangre a la mitocondria para proporcionar sustrato para la producción de energía. En algunos pacientes con SFC, estas vías aeróbicas parecen incapaces de proporcionar la energía adecuada (McCully, Natelson, Iotti & Leigh, 1996).

En ausencia de cualquier déficit evidente en la función muscular, la aparente disminución de la capacidad aeróbica de pacientes ingresados con SFC puede basarse en diversas anomalías reguladoras incluyendo desequilibrio cardíaco autonómico, (Pagani, Lucini, Mela, Langewit, & Mallliani, 1994), alteraciones neuroendocrinas, (Demitrack & Crofford, 1998), la disfunción del

eje HPA (hipotálamo-pituitario- adrenal), y la desregulación inmune (Klimas, Salvato, Morgan, & Fletcher, 1990).

En una respuesta normal al estrés, la liberación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) estimula la liberación de cortisol, que a su vez promueve la movilización de los sistemas de energía corporales. Niveles bajos de cortisol son observados en algunos pacientes con SFC, y se han relacionado con una menor capacidad adrenal (Bou-Holaigah, Rowe, Kan, & Calkins, 1996; Scott, Medback, & Dinan, 1998; Scott et al., 1999); el estrés es observado en pacientes con SFC en altos niveles, pues a menudo experimentan la pérdida de un trabajo, una pareja e incluso una familia (Herrera, García, Herrera, Perez & Saura, 2011), lo que puede estar relacionado a su vez con la debilitada respuesta cardiovascular al ejercicio aeróbico observada en varios estudios (De Becker, Roeykens, Reynders, McGregor, & De Meirleir, 2000; VaNess et al., 2001). Además de un rendimiento físico deprimente, esta respuesta cardiovascular anormal al estrés puede resultar en una falla para perfundir adecuadamente los músculos activos durante el ejercicio.

En conclusión, una comprensión de las limitaciones impuestas por la patología asociada con el SFC es esencial; las prescripciones de ejercicio son para evitar expectativas poco realistas de incremento de la capacidad de trabajo físico y la funcionalidad.

Papel del sistema inmunológico

Los sistemas neuroendocrino e inmunológico son altamente interactivos. Incluso los cambios inmunológicos sutiles pueden inducir alteraciones dramáticas en la función neuroendocrina (Grossman & Costa, 1993). Shephard, en 2001, sugiere que esas alteraciones pueden crear una condición similar a la de los atletas sobreentrenados, donde el estrés del entrenamiento pesado puede provocar inmunosupresión. Cuando los atletas afectados intentan hacer ejercicio, con frecuencia retroceden como muchos pacientes con SFC que también experimentan la exacerbación de los síntomas después de la actividad física. Síntomas que son agravados por la situación emocional del paciente, pues como

ya es sabido cuando la persona se encuentra deprimida, triste, el sistema inmunológico baja las defensas, lo que puede llevar a complicaciones de salud, aunado a los síntomas del SFC (López & López, 2006)

Hallazgos inmunológicos en la investigación de SFC tienden a ser incompatibles. Sin embargo, esta inconsistencia puede ser un artefacto de diseño de la investigación y análisis estadístico inapropiado (Hanson, Gause, & Natelson, 2001). Un importante cuerpo de investigación apoya la hipótesis de que los síntomas del SFC son el resultado de la desregulación del sistema inmune (e.g ., Buchwald , Wener, Pearlman, & Kith, 1997; Klimas, 1998; Klimas et al., 1990; Komaroff, Geiger, & Wormsley, Boughton, & Dwyer, 1989; Suhadolnik et al., 1994,1997; Tirelli et al., 1993; Tirelli, Marotta, Improta, & Pinto, 1994). Se ha sugerido que muchos de estos síntomas, incluyendo la reducción de la capacidad de trabajo aeróbico, puede ser vinculado específicamente a la desregulación de la vía antiviral 2 5A, que se caracteriza por una regulación al alza de la enzima Ribonucleasa L (RNase L) (Englebienne, Herst, De Smet, D´ Haese, & De Meirleir, 2001).

En un individuo sano, el tamaño de la proteína RNasa L es de 80 kilodaltons (kDa). En muchos de los pacientes con SFC, la presencia de la proteína L de 80 kDa de RNasa está disminuida o no se ve en absoluto. Sin embargo, una forma única de peso molecular inferior de la RNasa L (37 kDa) está presente. La presencia de este
37 kDa RNasa L puede diferenciar entre SFC y enfermedades con presentaciones clínicas similares (Suhadolnik et al., 1994) y predecir la gravedad de los síntomas en pacientes con CFS (De Meirleir et al., 2000).

Un estudio que incluyó a 73 pacientes con SFC informó que aquellos que presentan actividad regulada a la alza de la enzima RNase L tuvieron un desempeño significativamente inferior en una prueba de ejercicio que aquellos con niveles normales (Snell, Vanness, Strayer, & Stevens, 2002). Además de este estudio, la investigación independiente realizada por Suhadolnik y colaboradores informaron que el aumento de la actividad RNase L correlaciona con una disminución en las actividades de la vida diaria en pacientes con

diagnóstico de síndrome de fatiga crónica. Se sugirió también que la elevada actividad RNase L es buen predictor de la aparición de dolor muscular, fatiga y disminución del estado mental en pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica (McGregor, 1999).

Rehabilitación en el SFC

Como se señaló anteriormente, los programas de acondicionamiento forman a menudo un rol central en el tratamiento del SFC. Aunque la investigación publicada en el área de ejercicio y rehabilitación para dicho síndrome es limitada, la terapia de ejercicio ha recibido una gran cantidad de apoyo como un tratamiento para la Fibromialgia (Sim y Adams, 1999).Hay una superposición entre el SFC y la Fibromialgia, con algunos pacientes que presentan síntomas que ameritan un diagnóstico concurrente de ambas condiciones (Shephard, 2001).

Un cierto éxito en el tratamiento de SFC se ha conseguido utilizando la terapia de ejercicio graduado (Whiting et al., 2001), el cual puede estar acompañado de periodos de descanso y relajación progresiva, la cual en un inicio puede ser mediante imaginación (Jiménez, 2012), presentado en el Capítulo 3. Este enfoque establece una progresión gradual en la intensidad del ejercicio por encima de los niveles actuales con el objetivo de mejorar los niveles de condición física de los pacientes en general, incluyendo la resistencia cardiovascular. Mientras que el principio de condicionamiento progresivo parece fundado, los patrones óptimos de reacondicionamiento permanecen sin definir (Shephard, 2001).

Si la terapia de ejercicio se pone a disposición de un espectro más amplio de pacientes con SFC, la implementación de programas basados en el hogar diseñados específicamente para dar cabida a las personas de menor funcionamiento será necesaria. Estos programas deberían iniciarse en niveles consistentes con el estado funcional del paciente y aumentar gradualmente la duración e intensidad que los pacientes acomodan al régimen de ejercicio. Una consideración fundamental es que el paciente debe recuperarse por completo de cada sesión de ejercicio antes de volver a participar en la actividad física. Como

regla general, cualquier actividad que produzca un aumento de la frecuencia cardíaca en reposo de más de 20 latidos por minuto, no debe repetirse (Young, 1999).

El ahorro de energía es una estrategia importante para la gestión de una serie de condiciones distintas de CFS. Históricamente, las intervenciones de conservación de energía se han utilizado en el tratamiento de artritis reumatoide, esclerosis múltiple, y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). El National Institutes of Health (NIH) ha desarrollado un programa de conservación de la energía para los pacientes con artritis reumatoide que mejoraron de manera efectiva la calidad de vida de los participantes. (Gerber et al., 1987). El NIH ha revisado este programa específicamente para los pacientes que experimentan fatiga, pero aún no se ha evaluado en un estudio controlado.

La gestión de la actividad de cuidado fue incluido por Marlin, Anchel, Gibson, Goldberg, y Swinton (1998), como parte de una intervención integral y multidisciplinar para el SFC. El programa también incluye la atención médica para la enfermedad en curso o patología y tratamiento farmacológico de los trastornos psiquiátricos en su caso.

El componente de conservación de la energía forma parte de un programa de terapia cognitivo-conductual individualizada implementado por un terapeuta conductual que trabaja con los pacientes en sus propias casas. Esta terapia combina intervenciones cognitivas que se ocupan de los pacientes y sus creencias sobre el SFC, la fijación de metas profesionales y vacacionales, estrategias de manejo del sueño, modificaciones en la dieta, el apoyo social, y el ejercicio físico incluido como parte del enfoque de estructuras para el aumento gradual de la actividad diaria. De los 51 pacientes tratados, 45 han regresado al empleo remunerado o estaban funcionando en el trabajo a un nivel equivalente.

Si bien estos resultados son alentadores, los autores señalan que su estudio no permite la evaluación selectiva de las invenciones elementos individuales. También es el caso que uno a uno los costos de la terapia oponen a la adopción de tales enfoques para muchos pacientes con SFC. Sin embargo, un aspecto revelador de este estudio es la importancia que se da a un

tratamiento individualizado y la necesidad de incorporar un descanso adecuado, junto con graduales pero constantes incrementos en la actividad diaria. Esto comienza por establecer niveles de referencia para el ejercicio y la actividad física que se encuentran dentro de cada capacidad de los pacientes para cumplir con los requisitos de los programas.

Importancia de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET) es una evaluación funcional que permite la evaluación simultánea de las respuestas de los sistemas cardiovascular, respiratorio y sistema muscular al ejercicio. (Higginbotham, 1994; Mahler & Franco, 1996). La electrocardiografía durante la prueba controla la función cardiaca en reposo y bajo condiciones de ejercicio. La respuesta vascular al ejercicio se controla a través de lecturas de la presión arterial.

Estas mediciones se llevan a cabo mediante el análisis del aire espirado, mientras que una persona realiza un trabajo físico, como la ergometría en bicicleta o caminar en una cinta. Los resultados de CEPT pueden determinar los factores que causan la intolerancia de esfuerzo, la gravedad de la alteración funcional, y los parámetros para la intervención terapéutica de ejercicio (Meyers & Gullestad, 1998).

La medición del CPET no solo puede ser usada en la recolección de datos que puedan ayudar al diagnóstico de Síndrome de Fatiga Crónica ya que la información obtenida también puede resultar de importancia clínica, como podría serlo el ritmo cardiaco y la presión arterial, las cuales pueden ser usadas al diagnosticar otros problemas de salud que podrían acentuar o descartar el SFC como diagnóstico principal y para determinar la capacidad funcional del sujeto, esto al incluir bajos niveles de actividad cardiovascular y ventilación al momento de mayor esfuerzo (De Meirleir, et al, 2003).

Las pruebas de CPET se han utilizado para el diagnóstico y el seguimiento de la evaluación de los pacientes con una variedad de miopatías metabólicas incluyendo el síndrome de McArdle, deficiencia de carnitina palmitoil transferasa, deficiencia de piruvato deshidrogenasa, y los trastornos mitocondriales de la cadena de transporte de electrones (Elliot et al., 1989).

La Asociación Médica Americana (AMA) especifica cuatro clases de deterioro funcional que van desde "no deterioro de toda la persona" a la "alteración grave de toda la persona". La clasificación se basa solamente en la medición objetiva del consumo máximo de oxígeno durante la prueba de ejercicio (AMA, 1990).

Varios estudios han utilizado la Prueba de Esfuerzo Cardiopulmonar para evaluar a los pacientes con SFC, (De Becker et al., 2000; Flucher & White, 1997,2000; Riley et al., 1990; Stevens, 1995), pero sólo dos (Make & Jones, 1997; Van Ness et al., 2001), tienen pacientes con SFC estratificados en términos de capacidad física utilizando las directrices de la AMA (AMA, 1990). Un número de estudios han encontrado que los pacientes con SFC poseen valores normales o cerca para el consumo máximo de oxígeno (Kent- Braun, Sharma, & Weiner, 1993; Riley et al., 1990; Sargent, Scroop, Nemeth, Burnet, & Buckley, 2002).

Un modelo terapéutico para la rehabilitación inclusiva en el SFC

Este modelo terapéutico tiene que ver con hacer frente a la base física para el SFC, y el papel de la fisioterapia en el control de los síntomas asociados al SFC es un elemento esencial de este modelo. El éxito de los sistemas de educación y de participación en el ejercicio que utiliza y fortalece los sistemas de energía no oxidantes o anaeróbica, mejorará el funcionamiento y el desempeño de las actividades diarias.

Los factores clave en el tratamiento comprenden un compromiso positivo con el terapeuta, la educación de los pacientes, la implementación de ejercicio anaeróbico (EA) apropiado y el seguimiento. Los objetivos conductuales incluyen ayudar a los pacientes a entender la relación de la fatiga con los mecanismos de producción de energía en el cuerpo, la redefinición de ejercicio, prescripción, ejercicio adecuado, aumentar la actividad física diaria, y mejorar la calidad de vida.

Fase 1: compromiso y educación

La fase de compromiso y educación de los pacientes presenta al terapeuta y el programa de tratamiento. Este componente del modelo es extremadamente

importante en la creación de una comprensión y aceptación del tratamiento. Durante esta fase, se introducen los fundamentos del programa y los objetivos de las tres fases de tratamiento. Esta introducción al programa es útil para guiar el proceso de educación.

En esta fase de educación, es importante hacer hincapié en la necesidad de restricción. Normalmente, los pacientes con SFC tienen una historia de tratar de hacer demasiadas cosas al comenzar cualquier tratamiento con ejercicios, incluso la terapia EA "apropiada".

La experiencia de los resultados que prevalece por los pacientes de SFC después de una intervención de ejercicio es una de fracaso y la fatiga. La falta de éxito en esta área se puede atribuir directamente la disfuncionalidad a largo plazo, del sistema de energía aeróbica que se encuentra en el SFC.

Los pacientes deben ser informados a esperar posibles cambios en las siguientes áreas: mejoría de la fuerza, flexibilidad mejorada al reducir el dolor, claridad mental, sensación de logro y la función mejorada, una mejor calidad de vida, la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria con mayor facilidad, y aprender a utilizar el ejercicio como una herramienta de afrontamiento positivo en el SFC. La educación sobre el modelo EA abarca las siguientes áreas:

- Base física para el SFC
- Papel de la fatiga en el SFC
- Respuestas de recuperación
- Síntoma de sensibilidad

Cuando los pacientes son capaces de comprender y están dispuestos a aceptar este nuevo modelo de ejercicio, el objetivo de la Fase 1 se ha conseguido. Esto es una indicación de que el paciente se prepara para la fase 2 EA prescripción.

Fase 2: prescripción de ejercicio y monitoreo

El terapeuta debe revisar las pautas de flexibilidad y ejercicios con el paciente antes del programa EA. Para los pacientes que tengan éxito y siguen el

enfoque de la fase 2, una explicación más detallada del programa EA está garantizado.

Antes de iniciar la prescripción de la fase 2, es importante que el terapeuta tome en consideración la falta de tolerancia física y/o mental del paciente, las dificultades neurocognitivas, efectos crónicos de la SFC, lo impredecible de las dinámicas sintomáticas inherentes de este padecimiento y finalmente el efecto acumulativo de los niveles de fatiga ya que todo lo anterior puede demostrar ser un impedimento para la correcta ejecución de los planes de ejercicio (De Meirleir, et al, 2003).

El terapeuta debe controlar la respuesta del paciente a hacer ejercicio, no sólo durante una inmediatamente después de la sesión, pero también el día después del tratamiento EA.

Los pacientes con SFC que presentan disfunción cognitiva tienen dificultades con el aprendizaje y el procesamiento de la nueva información. Por lo tanto, es deseable utilizar múltiples estrategias educativas y de refuerzo para cada prescripción de ejercicio.

El programa EA para la Fase 2 consiste en las siguientes etapas:

El estiramiento y el fortalecimiento en la primera etapa, y el estiramiento y entrenamiento de resistencia en la segunda etapa. La primera etapa se centra principalmente en el desarrollo de la fuerza funcional y la flexibilidad. Estos ejercicios de fortalecimiento deben usar el peso corporal como la única de la resistencia, y el ejercicio de estiramiento comprender no balísticos, estiramientos activos.

Un ejemplo de ejercicio de la muestra durante la primera etapa sería: incluir estirar las manos, que es una excelente manera de mejorar la circulación y aumentar la movilidad de los dedos. Sostener, agarrar, y recoger objetos son tareas que se utilizan en varias ocasiones durante la actividad diaria.

Del mismo modo, levantarse de una silla es un movimiento funcional que los pacientes con SFC deben emplear varias veces al día. Se trata de una actividad muy específica que requiere una resistencia adecuada de la pierna.

Además, los músculos de la espalda baja también están involucrados.

El sentarse y pararse es una forma eficaz de fortalecer muchos grupos musculares, utilizando un solo ejercicio. Como resultado deseado, a los pacientes debe resultarles más fácil que subir un tramo de escaleras o levantarse del sofá.

La segunda etapa del tratamiento EA se centra principalmente en el aumento de la fuerza y flexibilidad más allá de los niveles alcanzados durante la primera etapa. Esta etapa debe incorporar ejercicios de resistencia adicionales para el entrenamiento de la fuerza por encima de la de peso corporal ejercicio realizado durante la primera etapa.

La prensa de pecho es típico del ejercicio en la etapa 2 Es otro ejercicio conjunto que involucra el hombro, el codo, las muñecas y los dedos. Una banda de resistencia se coloca alrededor, justo debajo de las cuchillas de los hombros. Desde una posición de sentado, el paciente se presenta a captar cada extremo de la banda cerca del pecho y presiona la banda hacia adelante hasta que los brazos estén completamente extendidos.

Después de alcanzar el punto medio de tratamiento, los pacientes deben comenzar a trabajar para evitar el desarrollo de la independencia de contacto con el terapeuta. La confianza en el terapeuta para la progresión del ejercicio y el establecimiento de metas funcionales disminuirá a medida que los pacientes comienzan a establecer sus propias metas.

Fase 3: El mantenimiento de las ganancias funcionales

La Fase 3 implica el mantenimiento de la función obtenida como resultado del tratamiento, e incluye la evaluación de estas ganancias a través de las sesiones de seguimiento después de que las sesiones de terapia de EA se completan. El foco de la fase 3 es promover la independencia y ayudar a los pacientes a establecer sus propias metas para mantener las ganancias funcionales obtenidas durante el tratamiento EA.

La evaluación de la intervención EA para cada paciente es también un elemento importante de la fase 3. El terapeuta debe evaluar si los pacientes han

alcanzado los objetivos establecidos para las fases 1 y 2 ¿Qué objetivos específicos han logrado los pacientes, y por qué fueron exitosos en lograr estos objetivos?

Por el contrario, si un paciente no tuvo éxito, se pueden realizar cambios para sesiones futuras. Es importante proporcionar información sobre la intervención. El objetivo final es permitir a los pacientes establecer sus propios objetivos y alcanzarlos sin contacto con el terapeuta. Dicho objetivo puede ser logrado mediante el establecimiento de programas de tratamiento auto administrados en el hogar y en el lugar de trabajo, ya que este tratamiento debe de ser uno que ocupe las 24 horas del día; es importante señalar que estarán siendo revisados intermitentemente por el terapeuta, el cual ira disminuyendo progresivamente su participación en el tratamiento.

Los pacientes deben dejar las sesiones si se sienten seguros de que poseen habilidades de afrontamiento que les ayudarán a controlar su enfermedad.

Cuando el ejercicio no funciona

No es de extrañar que el papel del ejercicio en el tratamiento del SFC sea poco conocido. Es evidente que, si bien algunos pacientes de SFC son capaces de tolerar enfoques tradicionales de reacondicionamiento, otros encuentran que tales regímenes son dolorosos e improductivos.

Para estos pacientes, un enfoque revisado para la rehabilitación podría estar justificado. En lugar de intentos de reacondicionamiento a través de combates sostenidos de ejercicio aeróbico, por ejemplo, se ejecutan en una cinta continua o pedalear en una bicicleta estática, ejercicio que emplea y fortalece los sistemas energéticos anaeróbicos y que pueden ser más productivos. La terapia de ejercicio anaeróbico usa actividades de corta duración diseñados para aumentar la fuerza y la flexibilidad. El objetivo es ayudar a los pacientes a realizar actividades de la vida diaria con mayor vigor y menos dolor, evitando el riesgo de recaída repentina.

Con éxito, la gestión de SFC a través de la terapia de ejercicio anaeróbico,

los pacientes pueden tener mayor facultad y se sienten menos víctima de su enfermedad (Snell, Stevens, & Van Ness, 2001, p.119).

Es importante señalar que se hace énfasis en la importancia de tener y llevar una dieta rigurosa, habiendo revisado los aspectos nutricionales en el Capítulo 4, ya que si bien no está comprobado que pueda ayudar a la correcta ejecución o recuperación de los pacientes, es importante que lleven una dieta que les permita hacer frente a estos nuevos requerimientos físicos y mentales, de igual manera se debe de considerar el uso de suplementos alimenticios que sirvan como ayuda a las nuevas exigencias, sin embargo este último apartado dependerá de la tolerancia y disposición de cada paciente a tomarlos (USCDC, 2011)

Referencias

American Medical Association (1990). *Guide to the evaluation of permanent* impairment (3er ed.). Chicago: American Medical Association.

Bou-Holaigah, I., Rowe, P.C., Kan, J., & Calkins, H. (1996); The relationship between neurally mediated hypotension and the chronic fatigue syndrome. *Journal of the American Medical Association,* 274 (12), 961-967.

Buchwald, D., Wener, M.H., Pearlman, T., & Kith, P. (1997). Markers or inflammation and immune activation in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome. *Journal or Rheumatolgy*, 24 (2), 372-376.

Castro, P. (2007) Mi vida desde un sofá: fibromialgia y síndrome de fatiga crónica: ¿Síndrome o enfermedad? España: Editorial Médica Panamericana.

De Becker, P., Roeykens, J., Reynders, M., McGregor, N., & De Meirleir, K. (2000). Exercise capacity in chronic fatigue syndrome. *Archives of Internal Medicine*, 160 (21), 3270-3277.

De Lorenzo, F., Xiao, H., Mukherjee, M., Harcup, J., Suleiman, S., Kandziola, A., et al. (1998). Chronic fatigue syndrome: Physical and cardiovascular

deconditioning. Quartely Journal of Medicine, 91 (7), 475-481.

De Meirleir, K., McGregor, N., Carruthers, B., Klimas, N., Kumar, A., Peterson, D., Lerner, A., Pierre, H., Joshi, P. (2003) Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Clinical Working Case Definition Diagnostic and Treatment Protocols *Journal of Chronic Fatigue Syndrome* Vol.11 EUA.

Demitrack, M. A., & Crofford, L.J. (1998). Evidence for and pathopsysiologic implications of hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in fibromialgia and chronic fatigue syndrome. *Annals New York Academy of Science*, 840, 684-697.

Elliot, D.L., Buist, N.R., Goldberg, I., Kennaway, N.G. Powell, B.R., & Luehl, K. S. (1989). Metabolic myopathies: Evaluation by graded exercise testing. *Medicine*, 68,163-172.

Englebienne, P., Herst, C. V., De Smet, K., D´ Haese, A., & De Meirleir, K., 2001. Interactions between RNase L ankyrin-like domain and ABC transporters as a possible origin for pain, ion transport, CNS and immune disorders or chronic fatigue immune dysfunction syndrome. Journal of Chronic Fatigue Syndrome, 8 (3/4), 83-102.

Flucher, K. Y., & White, P. D. (1997). Randomized controlled trial of graded exercise in patients with the chronic fatigue syndrome. *British Journal of Medicine*, 314, 1647-1652.

Flucher, K. Y., & White, P. D. (2000). Strength and physiological response to exercise in patients with chronic fatigue syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry,* 69 (3), 302-307.

Gerber, L., Furst, G., Shulman, B., Smith, C., Thornton, B., Liang, M., et al. (1987) Patient education program to teach energy conservation behaviors to patients with rheumatoid arthritis: *A pilot study. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation,* 68, 442-445.

Goshorn, R. K. (1998) Chronic fatigue syndrome: A review for clinicians. *Seminars in Neurology*, 18 (2), 237-242.

Grossman, A., & Costa, A. (1993). The regulation of hypothalamic CRH: Impact of in vitro studies on the central control of the stress response. Functional Neurology. 8, 325-334.

Hanson, S. J., Gause, E., & Natelson, B. (2001). Detection of immnunologically significant factors for chronic fatigue syndrome using neural-network classifiers. 8 (3) 658-662.

Herrera, A., García, D., Herrera, P., Pérez, J., Saura, A. (2011). Enfermedades sistémicas y del aparato locomotor. España: Ediciones Valencia.

Higginbotham, M. (1994). The role of gas analysis in stress testing. *Primary Care, 21*, 557-567.

Jiménez, A. (2012) Recomendaciones básicas en la prescripción de actividad Física. México: Trillas.

Kent- Braun, J., Sharma, K., & Weiner, M. (1993). Central basis of muscle fatigue in chronic fatigue Syndrome. *Neurology,* 43, 125-131.

Klimas, N. F., Salvato, F.R., Morgan, R., & Fletcher, M. A. (1990). Immunologic abnormalities in chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Microbiology,* 28, 1403-1410.

Klimas, N. G., Salvato, F.R., Morgan, R., & Fletcher, M.A.(1990). Immunologic abnormlities in chronic fatigue syndrome. *Journal of Clinical Microbiology,* 28, 1403-1410.

Klimas, N.G. (1998). Pathogenesis of chronic fatigue syndrome and fibromialgia. Growt Hormone IGF Research, 8 (Suppl. B), 123-126.

Komaroff, A. L., Geiger, A. M., & Wormsley, S. (1988). IgG subclass deficiencies in chronic fatigue syndrome. *Lancet,* 1 (8597), 1288-1289.

Komaroff, A.L. & Buchwald, D. (1991). Symptoms and sings of chronic fatigue syndrome. Reviews of infectious Diseases, 13 (Suppl. 1), S8- S11.

López, J., López, L. (2006) Fisiología Clínica del Ejercicio. España: Editorial Médica Panamericana.

Mahler, D., & Franco, M. (1996). Clinical applications of cardiopulmonary

exercise testing. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitatios*, 16, 357-365.

Make, B., & Jones, J. F. (1997). Impairment of patients with chronic fatigue syndrome. *Journal or Chronic Fatigue Syndrome*, 3 (4), 43-55.

Marlin, R. G., Anchel, H., Gibson, J.C., Goldberg, W. M. & Swinton (1998). An evaluation of multidisciplinary intervention for chronic fatigue syndrome with long-term follow-up and a comparison witg untreated controls. *American Journal of Medicine*, 105 (3A), 110S-114S.

McCully, K. K., Natelson, B. H., Lotti, S., & Leigh, J. S. (1996).Reduced oxidative muscle metabolism, in chronic fatigue syndrome. *Muscle Nerve*, 19,621-625.

McCully, K. K., Sisto, S. A. & Natelson, B. H. (1996) Use of exercise for treatment of chronic fatigue syndrome. Sport Medicine, 21, 35-48.

McGregor, N. R. (1999, September 9-12) *The biochemistry of chronic pain and fatigue*. Second World Congress on Chronic Fatigue Syndrome and Related Disorders, Brusserls, Belgium.

Meyers, J., & Gullestad, L. (1998). The role of exercise testing and gas-exchange measurement in the pronostic assessment of patients with heart failure. Current Opinions in Cardiology, 13, 145-155.

Pagani, M., Lucini, D., Mela, G.s., Langewit, W., & Malliani, A. (1994). Sympathetic overactivity in subjects complaining of unexplained fatigue. *Clinical Science*, 87, 655-661.

Riley, M. S., O Brian, C. J., McCluskey, D. R., Bell, N. P., & Nicholls, D. P. (1990) Aerobic work capacity in patients with chronic fatigue syndrome. *British Medical Journal*, 301, 953-956.

Rowbottom, D., Keast, D., Pervan, Z., & Morton, A. (1998) The physiological response to exercise in chronic fatigue syndrome. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome,* 4 (2) 33-49.

Sargent, C., Scroop, G. C. Nemeth, P. M. Burnet, R. B., & Buckley, J. D. (2002). Maximal oxygen uptake and lactate metabolism are normal in

chronic fatigue syndrome. *Medicine ad Science in Sports and Exercise*, 34 (1) 51-56.

Scott, L. V., Teh, J., Reznek, R., Martin, A., Sohaib, A., Dinan, T. G. (1999). Smal adrenal glands in chronic fatigue syndrome, a preliminary computer tomografy study, *Psychoneuroendocrinology,* 24, 759-768.

Scott, L. V., Medbak, S., & Dinan, T.G. (1998). Blunted adrenocorticorticotropin and cortisol responses to corticotropin-releasing hormone stimulation in chronic fatigue syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica,* 97,450-457

Shephard, R.J. (2001) Chronic fatigue syndrome, an update. Sports Medicine, 31 (3), 167-194.

Shephard, R.J. (2001). Chronic fatigue syndrome, an update. *Sports Medicine*, 31 (3) 167-194.

Sim, J., & Adams, N. (1999). Phisical and other nonpharmacological interventions for fibromialgia. *Bailliére´s Best Practice and Research*, 3, 507-523.

Sisto, S.A. (1993). Chronic fatigue syndrome: An overview and intervention guidelines. *Neurology Reports*, 17, 30-34.

Smith, B., Nelson, H., Haney, H., Pappas, M., Daeges, M., Wasson, N., McDonag, M. (2014) Diagnosis and treatment of myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome *Evidence report/technology assessment Num. 219* U.S. department of health and human services Contract. 290-2012-00014-I

Snell, C. R., Stevens, S.R. & Van Ness, J. M. (2001). Chronic fatigue syndrome, ampligen, and quality of life: A phenomenological perspective. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome,* 8 (3/4), 117-121.

Snell, C., Van Ness, M., Stevens, S., Phippen, S. y Dempsey, W. (2003) en Jason, L., Fennell, P., y Taylor, R. Handbook of Chronic fatigue Syndrome. Capítulo 26. Wiley & Sons.

Snell, C.R., Vanness, J.M., Strayer, D.R. & Stevens, S.R. 2002). Physical performance and prediction of 2-5 A Synthetase/ RNase L antiviral

pathway activity in patients with chronic fatigue syndrome. *International Journal in Vivo Research,* 16 (3).

Stevens, S. R. (1995). Using exercise testing to document funtional disability in CFS. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 1 (3/4), 127-129.

Suhadolnik, R. J., Peterson, D.L., O´Bried, K., Cheney, P.R., Herst, C.V., Reichenbach, N.L., et al (1994) Upregulation of the 2-5 A systhetase/ RNase L antiviral pathway associated with chronic fatigue syndrome. *Clinical Infectius Diseases,* 18 (Suppl. 1), S96-S104.

Suhadolnik, R. J., Peterson, D.L., O´Bried, K., Cheney, P.R., Herst, C.V., Reichenbach, N.L., et al (1997). Biochemical evidence for a novel lw molecular wight 2-5 A- dependent RNase L in chronic fatigue syndrome. *Journal Interferon Cytokine Research,* 17 (7), 37-385.

Tirelli, U., Marotta, G., Improta, S, & Pinto, A. (1994). Immunological abnormalities in patients with chronic fatigue syndrome. Scandinavian Journal of Inmunology, 40 (6), 601-608.

Tirelli, U., Pinto, A., Marotta, G., Crovato, M., Quiaia, M. De Paoli, P., et al. (1993) Clinical and inmunologic study of 205 patients with chronic fatigue syndrome. *Archives of Internal Medicine*, 153 (1) 116-117, 120.

U.S. Department of Health and Human Services (2011) *Recognition and management of chronic fatigue syndrome a resource guide for health care professionals,* center for disease control and prevention. Obtained from:http://www.hhs.gov/advcomcfs/http:/www.hhs.gov/advcomcfs/

VaNess, J. M., Snell, C. R., Fredrickson, D. M., Strayer, D. R., & Stevens, S. R. (2001). Assessment of functional impairment by cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic fatigue syndrome. In R. Patarca. Montero (Ed.,) *Innovatios in chronic fatigue syndrome research and clinical practice* (pp. 103-110). New York: Haworth Medical Press.

Vercoulen, J. H. Bazelmans, E., Swanink, C.M, Fennis, J.F., Galama, J. M., Jongen, P.J., et al.(1997). Physical activity in chronic fatigue syndrome: assessment and its role in fatigue. *Journal of*

Psychiatric Research, 31 (6), 661-673.

Whiting, P., Bagnall, A., Sowden, A., Cornell, J., Mulrow, C., & Ramírez, G. 2001) Interventions for the treatment and management of chronic fatigue syndrome. *Journal of the American Medical Association*, 286, 1360-1368.

Young, M. (1999). How I treat return to sport after postviral fatigue. *British Journal of Sport Medicine, 33, 173.*