

**Asociación Mexicana de Tanatología A.C.,
Capítulo Regional Querétaro**

EL DUELO SILENCIOSO EN UNA ENFERMEDAD FANTASMA: FIBROMIALGIA

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMADO EN
T A N A T O L O G Í A
PRESENTA:**

Miriam Alín Villicaña Santos del Prado
ASESOR: Dra. Yalia Velasco Sánchez



Enero, 2014

Querétaro, Querétaro a 07 de Marzo de 2014.

**DR. FELIPE MARTINEZ ARRONTE
PRESIDENTE DE LA ASOCIACIÓN
MEXICANA DE TANATLOGÍA, A.C.
PRESENTE**

Por medio de la presente le informo que revisé y aprobé la tesina que presentó:

- **Miriam Alín Villicaña Santos del Prado**

Integrante de la Generación 2013

El nombre de la tesina es:

EL DUELO SILENCIOSO EN UNA ENFERMEDAD FANTASMA: FIBROMIALGIA

**Atentamente
Dra. Yalia Velasco Sánchez
Directora de Tesina**

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá por su ejemplo y amor,

A mi papá por su apoyo y cuidados,

A mi hermano por ser mi médico de alma y cuerpo,

A mi novio por su paciencia y ternura,

A la AMTACQ por existir.

Alín

CONTENIDO

JUSTIFICACIÓN.....	4
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
HIPÓTESIS.....	4
OBJETIVO.....	4
ALCANCE.....	5

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN.....	6
-------------------	---

CAPÍTULO I

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

1.1. ¿Qué es Fibromialgia?.....	8
1.2. Síntomas.....	11
1.3. Síntomas Psicoafectivos de la Fibromialgia.....	18

CAPÍTULO II

2. PÉRDIDAS A LAS QUE SE ENFRENTA UN ENFERMO CON FIBROMIALGIA

19

2.1 Tipos de pérdidas.....	20
----------------------------	----

CAPÍTULO III

3. ETAPAS DEL PROCESO DE DUELO ANTE EL DIAGNÓSTICO

DE FIBROMIALGIA.....	21
----------------------	----

CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS CASO CLÍNICO.....	26
-------------------------------	----

5. CONCLUSIONES.....	31
----------------------	----

6. BIBLIOGRAFÍA.....	32
----------------------	----

JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades crónicas son cada vez más frecuentes y comunes. Están creciendo en número, hay de distintos tipos y se presentan con variada sintomatología. Según datos de la OMS el 80% de las enfermedades actuales son crónicas y para muchas de ellas no hay aún intervenciones médicas efectivas. Actualmente en México, la Fibromialgia afecta al 4 por ciento de la población, de acuerdo con el último censo del INEGI y en el mundo se estima una prevalencia de entre el 6 y 8% de la población.

La prevalencia de ésta enfermedad es un motivo muy importante para conocer más de ella y para atender los duelos de los pacientes que viven con una enfermedad crónica como la Fibromialgia.(Fundación Mexicana para la Fibromialgia “Blanca Montañó Casso López”)

Ante una falta de diagnóstico certero, una falta de credibilidad de la enfermedad por parte de los médicos, familiares o inclusive del propio paciente se genera un proceso de duelo caracterizado por emociones como una depresión y angustia al no poder ser aceptado como una persona que tiene una enfermedad y que necesita ser atendido tanto médica, emocional y tanatológicamente.

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las manifestaciones del duelo ante la falta de un diagnóstico certero en una enfermedad como la Fibromialgia?

HIPOTESIS

La falta de diagnóstico certero en una enfermedad no visible como la Fibromialgia hace que se viva un duelo complicado o atorado con diversas manifestaciones.

OBJETIVO

Conocer las principales emociones antes y después del diagnóstico y las diferentes pérdidas por las que atraviesan los pacientes con Fibromialgia a fin de determinar si el conocer el diagnóstico ayuda en la elaboración del duelo.

ALCANCE

- Dar una visión general sobre la Fibromialgia
- Explicar el proceso general de duelo ante las pérdidas y cómo se aplica en el caso de la Fibromialgia.
- Aportar desde la experiencia vivida, herramientas útiles para ayudar a asumir este proceso de crecimiento en la enfermedad.

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Crónicas Socialmente Invisibles (ECSI) se caracterizan por una serie de síntomas que son aparentemente inobservables e inmensurables, no se manifiestan de una manera obvia ni tienen una evidencia externa que de cuenta de su existencia. Son de difícil diagnóstico y tratamiento. Alteran el ritmo de vida del paciente, comprometen su posibilidad de "hacer", obstaculizando sus vínculos familiares y sociales. Algunas de ellas pueden causar dolor extraordinario, fatiga y una multiplicidad de otros síntomas que pueden provocar fuerte estrés y condiciones de discapacidad física y/o cognitiva.

Algunas enfermedades crónicas se transforman en "enfermedades sociales" por la incapacidad que sufre la persona para seguir cumpliendo con sus responsabilidades familiares, laborales y sociales. El paciente convive con una disfunción crónica que le impide llevar el ritmo de vida al que estaba acostumbrado, comprometiendo su posibilidad de "hacer" y de "interactuar socialmente".

Las enfermedades crónicas socialmente invisibles (ECSI) son enfermedades de difícil diagnóstico y necesitan ser identificadas a través de un proceso de eliminación de otras posibles enfermedades que presentan una sintomatología común.

Dado que muchos de los síntomas son inobservables e inmensurables el proceso diagnóstico requiere mucho tiempo y es costoso no solo económicamente sino también emocionalmente. Tanto el médico como el paciente luchan contra la sospecha de que los síntomas son psicosomáticos o que el paciente está sufriendo de un trastorno emocional.

La persona que sufre una ECSI a menudo soporta el escepticismo y el descreimiento de los otros. Además de la angustia y de las molestias que estos síntomas provocan, la persona con ECSI sufre la indiferencia o las reacciones negativas de los demás. Estas actitudes o reacciones dejan al paciente en un estado de confusión, lastima de sí mismo, inseguridad y soledad.

Entre las características patognomónicas ¹ de las ECSI podríamos mencionar:

- Son enfermedades que tienen una forma de expresión que es particular para cada caso. Presentan un curso largo e imprevisible. Algunas de ellas adquieren mayor gravedad y sus manifestaciones se hacen más evidentes en etapas posteriores del proceso de enfermedad.
- Muchos de los síntomas en sus formas más leves son parte de la vida, como por ejemplo el dolor, y en sus formas más extremas son difíciles de describir adecuadamente.
- Algunos síntomas (dolor, fatiga, dolor menstrual, diarrea, constipación, incontinencia, etc.) tienen un estigma social que hace que el paciente crea que hablar acerca de ellos es socialmente inaceptable.
- Los síntomas tienden a ser inmensurables. El grado de dolor y de fatiga no puede ser objetivamente medido.
- Los pacientes tienen una apariencia externa normal, se ven bien y han aprendido, sin necesidad, a comportarse "como si" todo estuviera bien.
- Se trata de enfermedades crónicas que no siguen la típica progresión lineal: 1) Comienzo, 2) Período de la enfermedad, 3) Recuperación y 4) Restablecimiento. En el proceso de la enfermedad se dan diferentes fases o etapas, los brotes y las recaídas son frecuentes. Las **ECSI** están marcadas por periodos de exacerbación y remisión de su sintomatología.
- No se conoce una cura o un tratamiento específico para las **ECSI**. Los tratamientos varían en efectividad. La mayoría son del tipo sintomático.
- Debido a las dificultades diagnósticas, el paciente debe soportar las sospechas de los demás, así como también sus propias dudas acerca de su condición de salud.
- Existe la amenaza constante de que el paciente pueda entrar en un estado de debilitamiento total. Aunque la enfermedad esté en remisión, siempre está presente el temor de una recaída de la cual el paciente tarde en recobrase.

¹ <http://www.arbitrio.com.ar/indexEcsi.htm>

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

¿Qué es Fibromialgia?

La Fibromialgia es una entidad nosológica caracterizada por dolor crónico musculoesquelético, generalizado, no explicable, a menudo con una variedad sorprendente de síndromes acompañantes como: colon irritable, vejiga hiperactiva, alteraciones del sueño, bruxismo, endometriosis, entre otros, e hipersensibilidad al dolor. Las alteraciones del estado de ánimo son frecuentes. Está considerada como una enfermedad por la OMS y por la mayor parte de organizaciones científico-médicas mundiales.

La Fibromialgia (FM) es la causa más frecuente de dolor crónico generalizado de origen músculo-esquelético. Forma parte de las enfermedades reumáticas de partes blandas (músculos, tendones y ligamentos). En éstas no se ha podido demostrar la presencia de fenómenos inflamatorios.

Se desconoce la causa de la Fibromialgia, pero se cree que se debe a una función anormal del sistema nervioso central², originando una “amplificación” de las señales normales de dolor. Esta amplificación actúa a modo de volumen, cuyo control estuviese fijo en un punto muy alto en los nervios del cuerpo de una persona. De esta forma, los estímulos que no causarían dolor en la mayoría de las personas, provocan dolor en las que tienen Fibromialgia.

La Fibromialgia no puede diagnosticarse a través de pruebas de laboratorio. Los resultados de las radiografías y los análisis de sangre son normales. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en un minucioso examen físico y en los antecedentes clínicos del paciente.

La misma existencia de la FM como entidad nosológica es controvertida³⁴. No existen alteraciones evidentes ni en la exploración física, ni en las pruebas de laboratorio, ni en pruebas de imagen por lo que su carácter de enfermedad orgánica ha sido

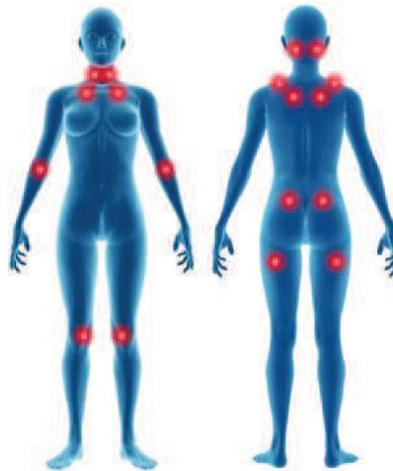
2 (Abeles, AM, Pillinger, MH, Solitar, BM, Abeles, M. 2007) Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. (Ann Intern Med ; Yunus, MB. 2007) Fibromyalgia and overlapping disorders: The unifying concept of central sensitivity syndromes. Semin Arthritis Rheum.

3 (Goldenberg, DL. 1987) Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition. JAMA

4 (Goldenberg, DL. 1999) Fibromyalgia syndrome a decade later. Arch Intern Med 1999.

frecuentemente cuestionado, considerándola algunos, de forma errónea, como de origen psicógeno o psicosomático.

La FM, probablemente, ha existido desde el inicio de la noche de los tiempos. Ha recibido muchos nombres durante la historia: en el siglo XIX era llamada fibrositis o neurastenia. En el siglo XX, reumatismo psicógeno del aparato locomotor. A finales del siglo XX se popularizó el término Fibromialgia. La aparición de los Criterios de Clasificación para la FM del American College of Rheumatology (ACR) en 1990 permitió una definición más precisa de la misma: “dolor crónico generalizado, en combinación con dolor a la palpación en 11 o más de 18 puntos específicos sensibles (tender points)”⁵. Aunque los criterios del ACR para la FM requieren sensibilidad en 11 de 18 distintas áreas, los pacientes con FM muestran de manera característica un aumento de la sensibilidad a la presión mecánica en todo el cuerpo.⁶



Epidemiología

Es la causa más común de dolor crónico generalizado musculoesquelético. Es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, de 6 a 8 veces más. Acostumbra

5 (Mease, P, Arnold, LM, Bennett, R, et al. 2007) Fibromyalgia syndrome. J Rheumatol.

6 (Wolfe, F, Smyth, HA, Yunus, MB, et al. 1990) The American College of Rheumatology criteria for the classification of fibromyalgia.

presentarse entre los 35 y los 55 años pero puede hacerlo en cualquier etapa de la vida, incluso se ha descrito en niños y adolescentes⁷. A pesar que no disminuye la esperanza de vida de los que la sufren comporta un elevado impacto en la calidad de vida relacionada con la salud y es una importante causa de gasto sociosanitario.⁸

Genética

Existen evidencias de que probablemente hay un componente genético: los familiares de primer grado de los/las pacientes con FM tienen más probabilidades de presentar la enfermedad (8 veces más) que la población general⁹. Aunque por el momento, no se ha documentado de forma concluyente una asociación entre un gen o genes concretos y la enfermedad. Como genes candidatos se han estudiado posibles asociaciones con algunos genes relacionados con el metabolismo de algunos neurotransmisores, entre otros.¹⁰

Alteraciones en el procesamiento del dolor

Los/las pacientes perciben los estímulos nociceptivos como dolorosos a un nivel inferior que los controles.¹¹

Las evidencias de este hecho se manifiestan en:

Fenómenos de sumación temporal y espacial del dolor

Los/las pacientes tienen mayor incremento en la intensidad percibida del dolor cuando los estímulos dolorosos son aplicados de forma rápida, repetida y breve (sumación temporal);

7 (Branco JC, Bannwarth B, Failde I et al. 2010). Prevalence of fibromyalgia: a survey in five European countries. Semin Arthritis Rheum.

8 (Rivera J, Rejas J, Esteve-Vives J, Vallejo MA 2009); Grupo ICAF. Resource utilisation and health care costs in patients diagnosed with fibromyalgia in Spain. Clin Exp Rheumatol.

9 (Arnold, LM, Hudson, JI, Hess, EV, et al 2004). Family study of fibromyalgia. Arthritis Rheum; (Limer, KL, Nicholl, BI, Thomson, W, McBeth, J.) Exploring the genetic susceptibility of chronic widespread pain: the tender points in genetic association studies. Rheumatology (Oxford).

10 (Finan PH; Zautra AJ; Davis MC et al. 2010) Genetic influences on the dynamics of pain and affect in fibromyalgia. Health Psychol.

11(Dadabhoy D; Crofford LJ; Spaeth M et al. 2008) Biology and therapy of fibromyalgia. Evidence-based biomarkers for fibromyalgia syndrome. Arthritis Res Ther.

y al aumentar el área de la estimulación dolorosa, provocando un descenso en el umbral del dolor, o un aumento en la intensidad percibida (sumación espacial).¹²

Descenso de la inhibición endógena del dolor

Parece que la inhibición endógena del dolor está disminuida en los/las pacientes con FM. Hay una reducción en el control inhibitorio difuso del dolor y una incapacidad para la inhibición de estímulos sensitivos irrelevantes tras repetidos estímulos no dolorosos.¹³

Receptores del dolor y neuropéptidos relacionados

Se han encontrado cambios en los receptor de opiodes, en la sustancia P y en el factor neurotrófico.¹⁴

Neuroimagen funcional

Se han demostrado alteraciones en la activación de áreas cerebrales sensitivas del dolor mediante resonancia magnética funcional y tomografía por emisión de positrones.¹⁵

Todas estas evidencias refuerzan la hipótesis que la FM es una enfermedad causada por un mecanismo de sensibilización del sistema nervioso central.

Alteraciones del sueño

Se ha sugerido una disfunción del sistema nervioso central por las frecuentes alteraciones del sueño y del ánimo que se aprecian en la mayoría de pacientes con FM. Se han descrito alteraciones en los patrones del sueño.¹⁶

Alteraciones neuroendocrinas

Se ha descrito una hiperreactividad en la respuesta al estrés en los/las pacientes con FM manifestada a través de anomalías en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, así

12 (Staud R; Koo E; Robinson ME; Price DD. 2007) Spatial summation of mechanically evoked muscle pain and painful aftersensations in normal subjects and fibromyalgia patients. Pain.

13 (Julien N; Goffaux P; Arsenault P; Marchand S. 2005) Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. Pain.

14 (Harris RE; Clauw DJ; Scott DJ et al. 2007) Decreased central mu-opioid receptor availability in fibromyalgia. J Neurosci.

15 (Lutz J; Jager L; de Quervain D; Krauseneck Tet al. 2008) White and gray matter abnormalities in the brain of patients with fibromyalgia: a diffusion-tensor and volumetric imaging study. Arthritis Rheum.

16 (Roizenblatt S; Moldofsky H; Benedito-Silva AA et al. 2001) Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. Arthritis Rheum.

como en los niveles de hormona del crecimiento, aunque el valor de los mismos no está completamente elucidado.¹⁷

Disfunción del sistema nervioso autónomo

Los/las pacientes con FM presentan alteraciones en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo como: mayor hipotensión ortostática y alteraciones en otras pruebas de funcionamiento del sistema nervioso autónomo.¹⁸

Alteraciones musculares

Se ha encontrado pequeñas alteraciones en el músculo de los/las pacientes con FM como disfunciones mitocondriales y en el estrés oxidativo.¹⁹

Síntomas

La FM se caracteriza por dolor crónico generalizado y fatiga, asociado frecuentemente con alteraciones del ánimo y cognitivas. La exploración denota dolor a la presión en varios puntos anatómicos específicos. Las pruebas de laboratorio son normales.

El síntoma principal es el dolor crónico generalizado que afecta a los cuatro cuadrantes del cuerpo. Sin embargo y con frecuencia, el dolor es localizado (en cuello y raquis), y posteriormente se disemina al resto del cuerpo. Las parestesias son frecuentes sobre todo en brazos y piernas. La exploración neurológica es anodina.

La fatiga es el otro síntoma cardinal, sobre todo al despertarse. Pequeños esfuerzos agravan los síntomas. Presentan rigidez matutina, así como sueño no reparador. Alteraciones de las esferas afectivas y cognitivas son comunes: dificultad para la atención, dificultad para realizar tareas, etc. Las pruebas neuropsicológicas denotan alteraciones distintas a las de los depresivos. Síntomas depresivos y de ansiedad se encuentran entre el 30 y el 50% de los casos en el momento del diagnóstico. Las cefaleas son frecuentes incluyendo migrañas y cefaleas tensionales.

17 (Geenen R; Bijlsma JW. 2010) Deviations in the endocrine system and brain of patients with fibromyalgia: cause or consequence of pain and associated features? Ann N Y Acad Sci.

18 (Kadetoff D; Kosek E. 2007) The effects of static muscular contraction on blood pressure, heart rate, pain ratings and pressure pain thresholds in healthy individuals and patients with fibromyalgia. Eur J Pain.

19 (Cordero MD, de Miguel M, Carmona-López I et al. 2010) Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in fibromyalgia. Neuro Endocrinol Lett.

Además, los pacientes manifiestan múltiples y variados síntomas: dolor abdominal, dolor de la pared torácica, dolor pélvico, endometriosis, trastornos de la micción, sequedad ocular, palpitaciones, disnea, vulvodinia, dismenorrea, cambios en peso, ortostatismo, disfagia, disgeusia, bruxismo, etc. (20).²⁰

La FM, como otras enfermedades con dolor crónico, ha sido estudiada y comparados los tipos de dolor, a fin de poder apoyar a los pacientes en su tratamiento.

La siguiente tabla nos muestra la clasificación mecánica de desórdenes de dolor crónico: mezcla de características en algunos pacientes:

Periférico (nociceptivo)	Neuropático	Central (no nociceptivo)
Inflamación o daño mecánico.	Daño o atrapamiento de nervios periféricos.	Alteración central en procesamiento del dolor.
Ejemplos clásicos : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Artrosis. ▪ Artritis reumatoide. 	Ejemplos clásicos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor neuropático periférico diabético. ▪ Neuralgia post-herpes. 	Ejemplos clásicos: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fibromialgia. ▪ Colon vejiga irritable. ▪ Cefaleas. ▪ Dolor lumbar idiopático. ▪ Desorden temporomandibular. ▪ Dolor pélvico crónico.

Adaptado de: Clauw DJ. Fibromyalgia: an overview. *Am J Med.* 2009; 122 (suppl 12): S3-S13.

En esta tabla puede apreciarse que el dolor característico de la FM es el nociceptivo, es decir, el dolor que se produce cuando se irritan ciertas terminaciones nerviosas llamadas nociceptores. El dolor nociceptivo es el tipo de dolor que se siente cuando sufre una quemadura, se tuerce un tobillo o se golpea un dedo del pie. Es una sensación de dolor sordo o intenso. Puede ser de intensidad media o fuerte. Este tipo de dolor normalmente puede controlarse si se elimina la causa de la irritación, o bien se le trata médicamente. El dolor nociceptivo puede ser un estado temporal, por ejemplo cuando se dobla el tobillo, pero a veces puede ser un estado crónico. Así pues, la nocicepción (también conocida

20 (Yunus MB2007). Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum.*

como nociocepción o nocipercepción) es el proceso neuronal mediante el cual se codifican y procesan los estímulos nocivos. Se trata de la actividad aferente, producida en el sistema nervioso periférico y central, por los estímulos que tienen potencial para dañar los tejidos. Esta actividad es iniciada por los nociceptores, (también llamados receptores del dolor), que pueden detectar cambios térmicos, mecánicos o químicos, por encima del umbral del sistema. Una vez estimulado, un nociceptor transmite una señal a través de la médula espinal al cerebro.

Aumento central del dolor en la Fibromialgia

Estudios con neuroimágenes proporcionan evidencia del aumento central de la sensibilidad al dolor en pacientes con FM. En un examen con imágenes de resonancia magnética funcional, se valoró el patrón de la activación cerebral durante la aplicación de presión dolorosa en pacientes con FM, en comparación con controles 2-A. Había un solapamiento entre las activaciones en pacientes y las activaciones evocadas por estímulos de presión más grandes en los controles.

Además, la aplicación de presión suave a pacientes y a controles resultó en una mayor cantidad de zonas activadas más grande en los enfermos.

Ambos hallazgos proporcionan evidencia que la sensibilidad al dolor está aumentada en la FM.

El dolor crónico está asociado con el incremento de la excitación y la disminución de la inhibición de las vías ascendentes del dolor. En un posible mecanismo anormal del procesamiento del dolor, las neuronas de transmisión del dolor se sensibilizan en respuesta a exposición intensa o prolongada a estímulos dolorosos y aumentan la transmisión de las señales del dolor en el cerebro.

La sensibilización del dolor central resulta de la plasticidad de las sinapsis neuronales, después de experiencias pasadas de dolor a nivel del cuerno dorsal, de manera que el impulso que normalmente se transmitiría como presión o movimiento, se transmite como dolor. El incremento de la sensibilidad al dolor se puede manifestar con cambios en respuesta al dolor evocado, como hiperalgesia generalizada (incrementada respuesta a

estímulos dolorosos) o alodinia (la experiencia de dolor a estímulos normalmente no dolorosos).

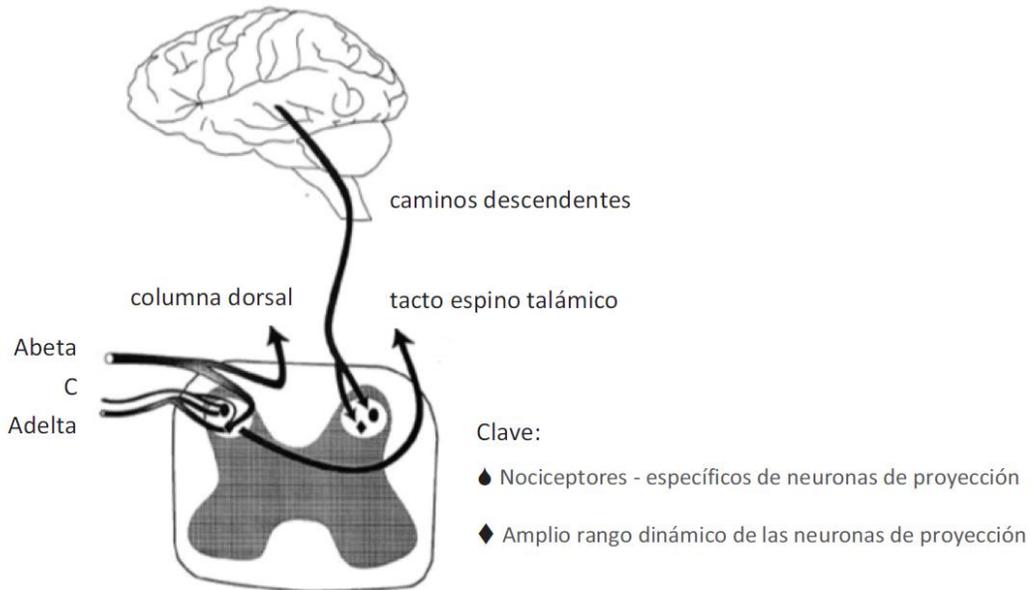


Figura 2. Modelo de sensibilización central de dolor

En la figura 2 se muestra cómo se puede desarrollar la sensibilización central al dolor. Impulsos intensos o prolongados de nervios aferentes despolarizan las neuronas del cuerno dorsal. Un influjo de calcio extracelular a las neuronas resulta en una liberación exagerada de transmisores pronociceptivos o neuromoduladores, la sustancia P y el glutamato, lo que lleva a hiperexcitabilidad neuronal. Se envía la señal amplificada de dolor al cerebro. Hay evidencia consistente respecto a la existencia de niveles elevados de sustancia P y datos limitados respecto a niveles elevados de metabolitos de glutamato en el líquido cerebroespinal de pacientes con FM lo que proporciona evidencia indirecta del papel de la sensibilización central de dolor. También hay evidencia de un incremento del nivel del factor de crecimiento neural y del factor neurotrófico, derivado del cerebro en pacientes con FM. El nivel del factor de crecimiento neural puede aumentar indirectamente la transmisión glutamatérgica, vía el factor neurotrófico, lo que puede ser culpable de la sostenida sensibilización central en la FM. Los cambios en el nivel del glutamato en las ínsulas cerebrales están asociados con cambios en múltiples dominios

del dolor en pacientes con FM, apoyando el papel del glutamato como importante neurotransmisor excitatorio implicado en la transmisión del dolor y en la FM.

Hay estudios que también indican que otro posible mecanismo está implicado en los síntomas dolorosos de la FM, que conlleva aberraciones en las vías descendentes inhibitorias del dolor. La vía moduladora descendente del dolor implica gran parte del sistema nervioso; empieza a nivel cortical, baja por el cerebro medio y luego, finalmente, al cuerno dorsal de la espina dorsal. Los niveles de metabolitos de dopamina, serotonina y norepinefrina en el fluido cerebro espinal (CSF), de pacientes con FM se encuentran disminuidos, lo que sugiere que, deficiencias en la actividad del sistema nervioso central (CNS), de estas bioaminas pueden jugar un papel que interrumpan el funcionamiento normal de este sistema inhibitorio.

Las vías mesolímbica, mesocortical, nigrostriatal de la dopamina están implicadas en la inhibición de la nocicepción, primariamente en su componente afectivo. Investigaciones con tomografía de emisión de positrones han demostrado que pacientes con FM tienen una respuesta anormal de la dopamina al dolor en comparación con sujetos control.

La dopamina puede estar implicada en la modulación del control descendente, aunque todavía hay que aclarar el mecanismo preciso de este proceso.

Los pacientes con FM a menudo informan que sus síntomas comenzaron después de un periodo de estrés físico o emocional sustancial. El estrés crónico puede promover alteraciones en los sistemas de respuesta al estrés que podrían llevar al desarrollo de FM. Se ha encontrado que los pacientes con FM tienen anomalías en el sistema nervioso autónomo y en el eje hipotálamo-suprarrenal- adrenal (HPA). Algunos estudios sugieren que puede haber una reducción de leve a moderada en las actividades del eje HPA en los pacientes con FM. Por ejemplo se ha asociado la FM con la disminución de la secreción de la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina (CRH), un deterioro en la habilidad para activar el eje de la hormona hipotalámico CRH-suprarrenal adrenocorticotrópico (ACTH) en respuesta al estrés, y una respuesta del cortisol al estrés disminuida.

Otra evidencia, no obstante, sugiere que la FM está asociada con hiperactividad de las neuronas de la CRH, que incluyen estudios que demuestran un elevado nivel de cortisol

asociado con un aplanado patrón diurno y una elevación de cortisol a última hora de la tarde, consistente con la pérdida de resiliencia del eje HPA.

En estudios recientes, el dolor, pero no la fatiga, estaba fuertemente asociado con la concentración de la CRH en el líquido cerebroespinal (CSF) y un elevado nivel de cortisol, lo cual sugiere que la hiperactividad del eje HPA está específicamente vinculada con el dolor en la FM. Las mujeres con FM; que cuentan con un historial de abusos físicos o sexuales, tenían un nivel significativamente más bajo de CRH en el CSF que aquellas sin historial de abuso. Por esto, las inconsistencias de hallazgos del HPA en la FM pueden estar relacionadas con varios factores, incluyendo la presencia de comorbilidades, variabilidad de síntomas, duración de la FM y la confusa influencia de abuso y otros factores estresantes. Estudios del sistema nervioso autónomo en pacientes con FM, demuestran de manera consistente un deterioro en la respuesta simpática a los factores estresantes.

Los pacientes con FM tienen reducidas respuestas vasoconstrictoras a factores estresantes acústicos y de frío; reducidas respuestas del ratio cardíaco al ejercicio, y reducida respuesta de la epinefrina al estrés hipoglucémico. También hay evidencia que, pacientes con FM, tienen alterada la respuesta simpática a la posición incorporada, a la prueba de la mesa basculante y a anomalías en la variabilidad del ratio cardíaco. Estos hallazgos sugieren que los pacientes con FM se caracterizan por un sistema nervioso simpático que está persistentemente hiperactivo, pero que está hiporreactivo al estrés. Esto es consistente con un ya sobrecargado sistema nervioso que es incapaz de responder a adicionales factores estresantes.

La disminuida respuesta simpática al ejercicio y la evidencia de una caída paradójica, en vez de una subida, del nivel de cortisol después del ejercicio podría explicar el dolor y la fatiga postesfuerzo en algunos pacientes con FM. Asimismo estudios electrocardiológicos avanzados han mostrado que las pacientes con FM tienen una importante alteración en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo. Hay pérdida de elasticidad del sistema, con una incesante hiperactividad día y noche. Esto se traduce en excesiva producción de adrenalina durante las 24 horas del día. Esta alteración explica las diversas manifestaciones del padecimiento. Por ello la FM puede concebirse como un intento fallido de nuestro principal sistema de regulación para adaptarse a un medio ambiente cada vez más hostil. En consecuencia, se ha propuesto que la FM sea el resultado de cambios inducidos por el estrés en la función e integridad del hipocampo. Esta propuesta

se basa en parte en observaciones de estudios preclínicos en primates, no humanos, en que la exposición a coacción psicosocial resulta en cambios a los tejidos del cerebro, incluyendo cambios atróficos y cambios metabólicos en el complejo del hipocampo.

Las pruebas que apoyan esta hipótesis se han generado fundamentalmente de dos estudios que utilizaron espectroscopía por resonancia magnética de voxel simple o monovóxel (1H-MRS) para demostrar alteraciones metabólicas en el complejo del hipocampo en pacientes con FM con correlaciones significativas entre las alteraciones metabólicas del hipocampo y la gravedad de los síntomas clínicos.

Estudios de electroencefalografía han demostrado que los pacientes con FM, presentan intrusiones en el sueño de onda lenta y que las circunstancias que interfieren con la etapa cuatro del sueño, tales como el dolor, la depresión, la deficiencia de serotonina, ciertos medicamentos o la ansiedad, pueden causar o empeorar el trastorno.

Entre el 70 y el 90% de quienes padecen FM refieren también trastornos del sueño, secundario a alteración en la arquitectura del sueño (polisomnografía caracterizada por sueño fragmentado, disminución de las fases profundas del sueño No REM entre otras) expresados como un sueño no reparador, ligero e inestable⁹.

Se suelen asociar, además, un grupo heterogéneo de síntomas, incluyendo debilitamiento intenso (adinamia) y hasta incapacitante (astenia), alteraciones del ritmo intestinal, rigidez en las extremidades superiores o inferiores, y muy frecuentemente episodios depresivos acompañados de crisis de ansiedad.

Los trastornos del sueño son muy frecuentes en pacientes con esta patología. Estos trastornos consisten básicamente en abundantes pesadillas, sueño no reparador, que puede ser el causante de un trastorno conocido como hipersomnio diurno, y gran cantidad de descargas dolorosas en los músculos durante el sueño.

Otro síntoma es la llamada “niebla mental”, por la que las personas se sienten ofuscadas, con dificultad para concentrarse y para tener un pensamiento claro. Se ve afectada la memoria reciente. Les es difícil encontrar las palabras adecuadas. Estos síntomas no significan una manifestación temprana de un proceso demencial del tipo del Alzheimer.

Síntomas Psicoafectivos de la Fibromialgia ²¹

La depresión y la ansiedad son patologías con una alta prevalencia en la actualidad, en cuya etiología influyen tanto factores endógenos como exógenos, entre los que cabe destacar una sociedad cada vez más exigente en el terreno personal, la actividad laboral estresante, la situación económica, etc. En la población normal existe una alta presencia de estas patologías, pero se ha descrito una mayor asociación con la FM. El mecanismo etiopatogénico de dicha asociación no está bien demostrado, pero se han barajado numerosas causas, entre las que destacan el mecanismo de estrés crónico, el dolor crónico, la frustración personal tanto dependiente como independiente de la enfermedad, la automedicación, el retraso diagnóstico, la falta de eficacia de los tratamientos, etc. Asimismo, los problemas laborales y del entorno socio - familiar influyen negativamente en el estado anímico del paciente, pudiendo verse propenso a la auto-medicación, ya sea para paliar el dolor que sufre, para tratar otros síntomas asociados (como los trastornos del sueño), o para intentar sobrellevar esos sentimientos de desesperanza, culpabilidad y desesperación.

Existen varios estudios que afirman que la FM es consecuencia de los trastornos afectivos, ya que éstos preceden a dicho cuadro. (Goldenberg) describe la FM como consecuencia de la depresión, en un estudio realizado en 1986, donde la depresión precede en la mayoría de los casos a la Fibromialgia e incluso aparecen antecedentes familiares de depresión. Otros autores afirman que se trata más bien de una cuestión de comorbilidad; o bien, que el estado de ánimo deprimido es una consecuencia de la Fibromialgia, debido a la dificultad que entraña el dolor para realizar las actividades cotidianas, así como la anticipación al mismo en forma de inhibición de ciertas actitudes que pudieran desencadenar dolor. Es por eso que el paciente se sume en un estado de ánimo deprimido, al igual que ocurre con otras enfermedades crónicas incapacitantes.

Un estudio realizado en 1992 por Hudson y Pope establece tres hipótesis diferentes en las que describen a la FM como una manifestación de la depresión, la depresión como una consecuencia de la FM y la existencia de anormalidades fisiopatológicas comunes a ambas patologías. Otra hipótesis determina que el trastorno psiquiátrico se debe al modelo de indefensión aprendida, secundaria al desconocimiento de la etiología del

21 Tesina: Fibromialgia: del duelo a la esperanza <http://www.tanatologia-amtac.com>

estado doloroso, por lo que el paciente se encuentra desconcertado ante el futuro de su enfermedad, lo que le provoca un estado de ansiedad.

Kurtze, en 1998, formula dos hipótesis en las que comenta que la depresión y la ansiedad están independientemente relacionadas con la intensidad del dolor, y que la ansiedad elevada y la depresión leve pueden asegurar el diagnóstico de FM sin que se presenten todos los criterios diagnósticos.

Epstein, en 1999, realiza un estudio multicéntrico, en donde describe que la existencia de comorbilidad psiquiátrica en la FM supone un empeoramiento funcional grave para los pacientes. En 2002, Panerai,²² postula que la FM consiste en una activación del sistema inmunológico, mientras que la depresión supondría una supresión del mismo, describiendo por lo tanto un criterio de diagnóstico diferencial de ambas patologías. Un estudio, centrado únicamente en ansiedad, recogió el nivel de ésta en pacientes con dolor crónico, pacientes con FM, y un grupo de control sin patología observándose ansiedad en todos los grupos con dolor crónico, pero mayor en los fibromiálgicos. Dicha relación se ve fuertemente beneficiada de los programas de reducción de ansiedad en pacientes fibromiálgicos (círculo dolor-ansiedad-tensión-dolor), ya que los pacientes presentan una mejoría en el estado emocional, así como una reducción del dolor.

Estas alteraciones psicológicas provocan un estado de desánimo en el que el paciente no es capaz de asumir y enfrentar a la enfermedad, aumentando su intensidad y creando un círculo vicioso en el que los síntomas de FM incrementan la sensación de desesperación, lo que deriva en un empeoramiento de las alteraciones psicopatológicas, e impide solucionar y sobrellevar la FM. También se ha mencionado cierta asociación con alteraciones psicológicas que predisponen a la patología psiquiátrica descrita (hipocondría, trastorno de personalidad, alexitimia, etc.) presentan una ansiedad

22 (Rosas Morales MR.202) Fibromialgia: etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. OFFARM.

CAPITULO II

PÉRDIDAS A LAS QUE SE ENFRENTA UN ENFERMO CON FIBROMIALGIA ²³

La pérdida es una carencia o privación de lo que se poseía. Los enfermos de cualquier enfermedad crónica se enfrentan a la pérdida de su salud, de algunas habilidades y capacidades, debido al cambio al que se enfrenta su organismo. Las personas que padecen Fibromialgia, deben enfrentarse a un estilo de vida diferente al que estaban acostumbradas. En función de esto se puede hablar de que existen diversos tipos de pérdidas.

Tipos de pérdidas

Pérdida de la salud

Hay diferentes tipos de enfermedades crónicas, desde la diabetes, artritis y el dolor crónico. A pesar de que la ciencia médica ha logrado progresos en el desarrollo de tratamientos más eficaces para las secuelas físicas de estas enfermedades, muchas personas siguen enfrentándolas como un reto para conservar su salud mental y emocional, ya que la mayoría de estas enfermedades crónicas son permanentes y empeoran gradualmente con el paso del tiempo. Esto, sin duda, crea incertidumbre al comienzo del diagnóstico, pues los enfermos deben enfrentarse a la idea de que su vida no será como lo era antes de la enfermedad y habrá limitaciones ante actividades que en el pasado eran fáciles de hacer. Para las enfermedades crónicas ampliamente difundidas, existe mucha información acerca del tratamiento que debe seguirse para tener una buena calidad de vida. La Fibromialgia, además de afectar la salud, consta de pacientes que deben lidiar con el desconocimiento y la incompreensión de parte de médicos y de su entorno social.

²³ (Goldenberg, 2003). Fibromialgia Una guía completa para comprender y aliviar el dolor. Barcelona, España: Paidós

Pérdidas de actividad.

El dolor generalizado y la fatiga que acompañan a la Fibromialgia disminuyen considerablemente el rendimiento de quien la padece, pues su resistencia física es reducida, lo que afecta en varias áreas de la vida de una persona. Si antes de la enfermedad eran personas activas tendrán que enfrentarse a la imposibilidad de realizar ciertas actividades físicas a las que estaban acostumbradas. Personas que realizaban algún deporte, ven que su rendimiento ya no es el mismo, se cansan fácilmente y puede haber dolor al realizar nuevas actividades.

Pérdida de la identidad

El dolor que acompaña a la Fibromialgia, conlleva a una pérdida de identidad, entendiendo ésta como “el sentido del propio ser continuo a lo largo del tiempo y diferente, como entidad, de todos los demás” (Galimberti, 2006). La identidad permite a los individuos sentir que existen como persona en todos sus roles y funciones; involucra el saberse aceptado y reconocido por su grupo y su cultura. Cuando la Fibromialgia acompaña, el sentimiento de existencia, de unicidad y reconocimiento por los demás, muchas veces desaparece. El dolor en el cuerpo y el sufrimiento del alma, no permiten a la persona sentirse ella misma. El dolor enajena, provoca la pérdida de seguridad en uno mismo, pues, de pronto, ya no se sabe quien realmente es. Antes era diferente, ahora es simplemente un cuerpo mancillado de dolores.

Pérdida de la credibilidad

Los pacientes de FM al no tener una enfermedad visible, llega a suceder que los médicos, familiares o amigos, ponen en tela de juicio los síntomas, por lo que el enfermo, no sólo tiene dolores intensos durante gran parte del día, si no que además, pareciera que debe demostrar que realmente está enfermo, inclusive hacia ellos mismos.

CAPITULO III

ETAPAS DEL PROCESO DE DUELO ANTE EL DIAGNÓSTICO DE FIBROMIALGIA

El duelo es el conjunto de sentimientos, pensamientos, estados de ánimo, comportamientos y reacciones fisiológicas que experimentamos cuando perdemos algo importante para nosotros. (Chávez, 2003). El psicólogo argentino Jorge Bucay describe el duelo como un proceso normal doloroso donde se elabora una pérdida, que tiende a la adaptación y armonización de nuestra situación interna y externa frente a una nueva realidad. Elaborar el duelo significa ponerse en contacto con el vacío que ha dejado la pérdida de lo que ya no está, valorar su importancia y soportar el sufrimiento y la frustración que va ligado a su ausencia (Bucay, 2003).

La doctora Elisabeth Kübler Ross, quien trabajó a profundidad con enfermos terminales, es quizá la pionera y quien más ha aportado al estudio del proceso de duelo y sus etapas, las cuales, según ella, son básicamente cinco:

- a) Negación
- b) Ira.
- c) Negociación/Miedo
- d) Dolor o depresión.
- e) Aceptación

Negación

La negación es la resistencia para aceptar la pérdida, se refiere a la dificultad para aceptar una realidad que nos duele, que no nos gusta, que quisiéramos que no fuera así. La primera etapa de adaptación a una enfermedad crónica es la de negación. Una vez que hemos sido diagnosticados, inicialmente sentimos alivio, porque hemos pasado años tratando de saber qué era lo que nos pasaba. Al mismo tiempo, podemos estar en estado de shock o de incredulidad, porque tenemos una enfermedad que no tiene cura, y no tiene ningún tratamiento que sea efectivo.

Durante la etapa de negación, podemos ser fácilmente influenciados y engañados por las llamadas “curas médicas” y “curas con tratamientos naturales” que suelen aparecer en Internet. Podemos continuar consultando a diferentes médicos durante esta etapa, porque aún cuando ahora tenemos un diagnóstico, continuamos esperando que haya algo más, que no sea crónico, y que esté provocando nuestros problemas. Podemos gastar una cantidad considerable de tiempo y dinero durante esta etapa de negación.

También podemos intentar seguir viviendo nuestras vidas como lo hacíamos antes, pensando que si solo continuamos esforzándonos, de algún modo la enfermedad no estará más allí. Pensamos que si seguimos y seguimos, de algún modo haremos que todo desaparezca. Pensamos que mostrando rebeldía, le demostraremos a nuestra enfermedad que somos quienes mandamos. Aún si somos capaces de sobreexigirnos durante unos pocos meses, o unos pocos años, la enfermedad siempre gana, el cuerpo deja de funcionar, y entonces nos culpamos porque en su momento pensamos que podríamos continuar haciendo de todo.

Ira

La ira sustituye la negación que tiene la persona, los intercambia por sentimientos de rabia, coraje, y resentimiento; aquí surgen los “¿por qué?”. La ira puede desplazarse en todas direcciones. En muchas ocasiones se dirige a la gente que está alrededor, pues cualquier individuo que simboliza vida o energía es propenso a ser proyectado con resentimiento y envidia.

Esta fase es común, para el paciente y para los miembros de la familia. Nos sentimos enojados o frustrados porque no podemos hacer las tareas de la casa, nuestro trabajo, etc. Es frustrante cuando hay niños involucrados, porque ellos no entienden por qué mamá o papá no pueden jugar con ellos. Mamá o papá están frustrados porque quieren jugar, más que ninguna otra cosa, pero sus cuerpos no se los permiten. Es un sentimiento horrible e inútil.

Típicamente, durante la etapa de enojo, nos preguntamos continuamente “¿Por qué a mí? No es justo. ¿Qué hice para merecer esto?”.

El Dr. Bruce Campbell, un educador en enfermedades crónicas, dice que el enojo puede ser positivo para quienes tenemos una enfermedad crónica: “El enojo puede tener efectos positivos si te motiva a buscar soluciones a tus problemas, pero puede ser destructivo si se expresa en una forma que te distancie de los demás o que te aleje de la gente que quiere ayudarte”.

Hablar con alguien o pedir ayuda de una parte neutral puede ser efectivo. Muchos pacientes con enfermedades crónicas y sus familias buscan la ayuda de consejeros profesionales para aprender a afrontar lo que ellos y los demás están atravesando.

Negociación

La razón profunda que nos mueve a negociar es que todavía tenemos expectativas de que podemos evitar nuestra pérdida o corregir su rumbo. Menciona Kübler Ross que, durante sus investigaciones, la mayoría de los pacientes, hacían un pacto con Dios. Hacemos todos los intentos, hasta que la cruda realidad nos coloca con firmeza: “se acabó”. Vemos la realidad con claridad, nos damos cuenta de que ya no podemos cambiar nada: lo que es, es; sólo nos queda seguir adelante, debemos proseguir (Chávez, M.A., 2003).

Miedo

Un miedo terrible a lo desconocido. ¿Qué me irá a pasar? ¿Qué le va a pasar a mi cuerpo? moriré joven? ¿Seré capaz de continuar trabajando? ¿Cómo le voy a explicar a la gente mi enfermedad, si ni yo misma la entiendo? Hay tantos miedos y pensamientos pasando por la cabeza que es abrumador. Otro miedo y preocupación puede ser el tratar de vivir simplemente el día a día -¿qué me traería cada día nuevo? Con esta enfermedad, no hay programación, ni hay rutina. No se sabe lo que serás capaz de hacer de una hora a la siguiente; ni hablar de un día al otro.

Generalmente durante la etapa de miedo aprendemos todo lo que podemos sobre nuestra enfermedad. Obtener datos confiables puede ayudar a calmar nuestros miedos y también los de nuestra familia. El poder participar en un grupo de apoyo local o un grupo en Internet que sea específico de la enfermedad, puede ayudar a no sentirte tan solo y a aliviar el miedo y las preocupaciones.

Depresión

Después de haber pasado por las fases anteriores, el paciente pasa por una etapa de depresión, de tristeza profunda y todos los sentimientos anteriores pasan a ser sustituidos por una sensación de pérdida. Las grandes pérdidas nos muestran esa noche oscura, en la cual no encontramos consuelo, no tenemos esperanza, no vemos soluciones, ni respuestas, ni puertas de salida; en la que se está muriendo una parte nuestra y esa muerte interior desgarrar el cuerpo y el alma. Si sabemos vivir esa noche oscura, resurgiremos fortalecidos, sabios y luminosos (Chávez, 2003).

Nos apenamos por la pérdida de nuestra vida anterior, porque ahora todo ha cambiado. Los pacientes podemos perder el contacto con amigos, e incluso con miembros de nuestra familia, y el sentimiento de duelo es parecido a lo que pasa cuando nos apenamos por la muerte de un ser querido – y en cierto modo es así. Perdemos una vida y nuestra identidad cuando la enfermedad nos golpea, y por ello el duelo y la depresión son reales. Los sueños desaparecen, el dinero desaparece, las actividades que alguna vez disfrutamos desaparecen. En este momento, el shock ha pasado y nos damos cuenta de que, no importa lo que hagamos, siempre tendremos esta enfermedad, y aunque seamos capaces de hacer cosas para que la vida sea más soportable, siempre estaremos enfermos.

Pensamos que siempre seremos “el enfermo” de la familia, o el “hipocondríaco” de la familia, o el “aguafiestas” en las reuniones, o la expresión que sea que nuestros amigos o nuestra familia usen para referirse a nosotros. También es un proceso de duelo para los miembros de nuestra familia. Sus vidas también se han puesto de cabeza.

Bruce Campbell habla acerca de la depresión en la enfermedad crónica:

Los signos de depresión pueden ser obvios o sutiles. Un estado de ánimo de pesimismo persistente, o pensamientos muy negativos son obvios signos de depresión, y deberían alentar claramente a buscar ayuda profesional. Pero la depresión puede ser menos obvia, indicada por signos como un nivel de fatiga mayor del normal, trastornos del sueño, pérdida del interés en actividades o amistades que solían ser placenteras, cambios no intencionales de peso, y un aumento del enojo o la hostilidad.

La depresión a menudo se trata con una combinación de estrategias de auto afrontamiento y ayuda profesional. La última implica el consejo, la medicación, o ambos. Las técnicas de autoayuda incluyen el ejercicio, el manejo del estrés, las actividades placenteras, el fortalecimiento de las relaciones, la resolución de problemas y el cambio de pensamiento. El último involucra aprender a transformar tus pensamientos para que sean a la vez más realistas y optimistas.

Aceptación

La aceptación llega cuando todas las demás emociones se han experimentado. El enfermo no se sentirá desalentado ni irritado por su “destino”. Se acepta la situación, cuando se recobra la propia identidad, cuando se sigue siendo uno mismo, solo que ahora más sabio, con más aprendizaje. Habla de la importancia de darse permiso para sentir, pues muchas personas que no lo hicieron, no llegan a esta fase. “Curar la herida no significa olvidar. Es un error suponer que al superar algo lo vamos a olvidar. No es así, lo recordaremos toda la vida, pero sin carga emocional, sin sufrimiento” (Chávez,2003).

Normalmente lleva mucho tiempo llegar a esta etapa.

Cuando la alcanzas, sabes que no vas a volver a tener tu vida como era antes. Comenzaste a adaptarte a tu nueva vida con esta enfermedad, y ajustas tus sueños y metas de acuerdo a lo que físicamente puedes hacer.

Aceptación no significa que nos hayamos dado por vencidos o que hayamos sucumbido a nuestra enfermedad. Significa que hemos aceptado el hecho de que estamos enfermos y que física y emocionalmente tenemos que hacer grandes cambios en cada aspecto de

nuestras vidas para poder continuar, como lo hace cualquier otra persona con cualquier otra enfermedad crónica.

CAPITULO IV

ANÁLISIS CASO CLÍNICO

¿Cómo se vive un proceso de duelo cuándo nadie, ni uno mismo, pueden ver la enfermedad?

Estamos acostumbrados a escuchar sobre enfermedades graves como la diabetes, el cáncer, la artritis, hipertensión, en fin, un sin número de palabras que explican y demuestran que algo anda mal con tu cuerpo. Pero qué sucede cuando sabes que algo no está bien en tu cuerpo pero no hay manera de demostrarlo?.

Utilizaré este espacio para describir brevemente mi proceso de enfermedad:

Todo comenzó hace poco más de dos años, acababa de regresar de unas maravillosas vacaciones en Cancún, donde hubo, cómo todos se imaginarán, mucho sol, caminatas y deportes... después de 4 días de haber regresado, desperté y mi rodilla izquierda estaba hinchada, no le di mucha importancia pues creí que quizá me había dormido en una mala posición, tome unos medicamentos para desinflamar y para el dolor sin darle mayor importancia.

Pasaron los días y mi rodilla seguía inflamándose y mi pantorrilla empezó a dolerme a tal grado que no podía mantenerme de pie. Me recomendaron un traumatólogo pues pensamos que podía haber sido por tanto ejercicio en las vacaciones.

Acudí con el traumatólogo quien me indicó se había salido el líquido de mi rodilla por exceso de movimiento, que era doloroso pero no era de preocuparse.

Me mandó unas inyecciones muy dolorosas directo en la rodilla para desinflamar pero no sirvieron de nada. Después de unas semanas donde no mejoraba y las radiografías no le mostraban nada, me recomendaron acudir a terapia física en el DIF, fui un par de veces y me mandaron ejercicios pues indicaron que mis rodillas tenían la edad de alguien de más

de 50 años cuando yo no había llegado ni a los treinta. (Según el médico dijo era muy fácil de ver en la radiografía y no sabía cómo un traumatólogo tan reconocido no pudo verlo)

Estuve haciendo los ejercicios por unas semanas más, pero no mejoraba, al contrario, la rodilla derecha empezó a inflamarse también y ya era difícil acudir a trabajar.

Pasaron poco menos de 2 meses aproximadamente entre inyecciones, rodilleras, terapias físicas pero nada parecía ayudarme, mis rodillas estaban muy inflamadas, mis hombros empezaron a doler junto con los codos... no se en que momento pasó todo pero de repente ir al súper se convirtió en un suplicio, las luces me debilitaban a tal grado que llegué a vomitar, para los dulces de halloween debía hacerlo en la silla de ruedas que hay en lo supermercados pues no podía caminar por los corredores y mucho menos cargar.

Bañarme era un gran esfuerzo pues el shampoo y enjuague que antes eran parte de una rutina simple, ahora eran un reto para abrirlos y para ponérmelos.

Ponerme o quitarme la ropa podía sacarme lágrimas pues mis hombros, codos y manos estaban adoloridas e hinchadas.

No sabía que estaba pasando, empecé a ir a ver a un inmunólogo que pensaba que lo que tenía podía ser lupus, me mandó un tratamiento de inyecciones de mi propia orina pero tampoco me ayudó.

Después estuve llendo con una doctora que me dijo que me trataría como paciente de lupus y de artritis, su tratamiento constaba de inyectarme mi propia sangre centrifugada en todas y cada una de mis articulaciones, el dolor era fuerte y duraba uno 4 días, pero a los 7 días debía volver a hacerlo.

No puedo decir que no me ayudó, porque sí lo hizo, mis rodillas y manos se desinflamaron un poco y ya podía lavar los trastes o tomar agua sin que mis manos perdieran fuerza y los rompieran.

No pude seguir acudiendo, el dolor del tratamiento era mayor a lo que yo podía soportar así que nuevamente emprendí el viaje de buscar otro médico.

Llegó el turno del reumatólogo, el no creía que fuera lupus, decía que era artritis, pero para nuestra sorpresa, los estudios que él me mando a hacer, no arrojaban nada.

Mientras todo esto sucedía, mi sistema autoinmune descendió fuertemente, mis resultados de análisis de laboratorio eran distintos cada vez, pero sin respuestas, nadie podría decirme que tenía, lo único que sabía es que mi cuerpo cada vez estaba funcionando menos.

Por si todo lo anterior no fuera poco, descubrieron un endometrioma (lo cual es común en los pacientes con FM) que disminuye mucho mi fertilidad por lo que también estoy trabajando la pérdida de las expectativas y de los sueños de ser madre.

El día de mi cumpleaños número 28, me entregaron el resultado del estudio de cáncer que me había mandado la ginecóloga para descartar que el endometrioma no fuera eso, si no un tumor maligno, recuerdo el nerviosismo y la ansiedad que tenía durante los días que pasaron para tener el resultado. Estaba en mi casa sola cuando vi los resultados, pues había tenido que dejar de trabajar al ya no soportar el dolor, no recuerdo bien los rangos pero mi resultado era mayor al rango permitido. La sensación fue de miedo y tristeza por creer que tenía cáncer pero al mismo tiempo de alivio de tener un nombre para lo que tenía, saber que ahora sí me iban a creer que realmente me sentía mal y de poder tener estadísticas. Sin embargo, afortunadamente, fue un falso positivo y no tenía cáncer.

Al saberlo estaba feliz y aliviada pero angustiada porque regresé al mismo lugar donde estaba un año atrás, a lo desconocido.

Puedo reconocer que lo que sí tenía era mucho miedo a no saber que esperar.

Estaba enojada conmigo misma porque pensaba cuántas veces no me quería levantar de la cama para ir a trabajar y que ahora literalmente no podía levantarme. Llegaba a sentirme culpable pues me decían que yo misma me lo había creado, que tome la salida fácil para terminar con una situación que no me gustaba en mi vida.

Me sentía desesperada de no tener respuestas, triste por ver como mi cuerpo joven se hacía viejo y asustada al pensar que quizá todo estaba en mi mente y me estaba volviendo loca pero sobre todo me sentía una carga.

Tenía miedo de un día despertar darme cuenta de todo lo que me perdí porque mi cuerpo no me permitía ser normal.

Tuve que aceptar que ya no podía hacer las cosas de antes, el salir a fiestas o a bailar prácticamente desaparecieron, pues ya no podía ni mantenerme por un periodo de tiempo mayor a 2 minutos de pie, el olor del cigarro me debilitaba y podía de la nada vomitar enfrente de la gente pues no me daba tiempo de llegar al baño.

Me alejé de mis amigos e inclusive de mi familia y pareja pues el que te pregunten cómo estás y tener que mentir diciendo que estas bien, o al contrario, contarles lo que realmente estas pasando para quedar como víctima no me gustaba.

No podía creerlo, yo era de las personas que cuando me enteraba que alguna chica se sentía menos porque no podía ser madre, no lo comprendía, para mi el valor estaba en ella y no en su capacidad reproductiva, hasta que lo viví en carne propia...me sentía menos mujer.

Los sermones de “echale ganas, vas a estar bien” o el tan común “que bueno que te dio joven porque eres más fuerte para luchar” ya me tienen harta, se que lo dicen con la esperanza de que así sea pero me molesta.

También me tocó en varias ocasiones que me dijeran que todo estaba en mi mente, que era psicológico pues ya había pasado por muchos médicos y estudios y nada decía que estuviera mal, así que, además del dolor, tenía que defender que ¡¡sí estaba enferma!!, eso me complicaba mis sentimientos pues sentía que ya había avanzado con la aceptación de alguna pérdida, cuando surgía nuevamente la duda, ¿y si sí está en mi mente? Era como re-embobinar el cassette y volver a recapitular todo lo vivido para analizar nuevamente si era o no real.

Me sentía inútil, no poder siquiera hacer las cosas básicas de casa como tender la cama, lavar los trastos o ir al súper era frustrante, mi autoestima y mi seguridad se veían desfavorecidas, me pasaban tantas cosas por la cabeza que los demás ni imaginan, llegaba a preguntarme por cuánto tiempo mi novio con el que desde entonces ya vivía, aguantaría la situación, en qué momento saldría corriendo para conseguirse alguien sin tantos problemas, con quien pudiera hacer una vida normal y no a quien tener que cuidar.

He de confesar que las noches son muy esperadas para mi, nadie me pregunta nada y aunque el simple hecho de acostarse es a veces insoportable, ansío el momento de estar dormida para no sentir dolor y vivir en mi realidad alterna donde puedo bailar, saltar y hasta ser madre.

Hay días de mucho dolor físico pero debido a que siempre hay dolor ya ni lo mencionas y entonces sufres en silencio convirtiéndose también en un dolor emocional.

Tardaron poco más de un año y medio para ponerle nombre a mi enfermedad y aun así al no verla reflejada en un estudio de laboratorio me quedo con la duda de que pueda ser un diagnóstico más erróneo en mi lista como lo fueron lupus, artritis y cáncer.

He vivido muchas pérdidas en estos últimos 2 años pero el tener un apoyo tanatológico para poderlas trabajar ha hecho que tome la decisión todos los días de levantarme y hacer mi vida lo más normal posible, de aceptar que mi vida cambió para siempre, lo que implica que yo debo cambiar para readaptarme a mi nueva situación.

CONCLUSIONES

La Fibromialgia es una enfermedad poco reconocida social y medicamente. Los pacientes que atraviesan por esta enfermedad viven un constante proceso de duelo, que comienza desde la búsqueda de un diagnóstico y hasta la aceptación de portar una enfermedad crónica en la que vivirá varias pérdidas significativas.

Personalmente, me he encontrado a lo largo de los años pasando nuevamente por las etapas del duelo una y otra vez.

Normalmente luego de rebotes de la enfermedad, me encontré otra vez en las etapas de enojo, duelo y aceptación, pero atravesé las dos primeras mucho más rápido que en ocasiones anteriores.

El conocimiento del proceso de duelo te brinda la oportunidad de entender y conocer tus pérdidas y emociones, ayuda a manejarlas de mejor manera, de reconocer y de vivir lo distintos duelos que se irán presentando a lo largo de esta enfermedad, desde el primer dolor paralizante y hasta el último día de la vida.

La Tanatología te brinda la opción de no paralizar tu vida junto con el dolor, de aprender a vivir con la enfermedad, de readaptarte a las nuevas circunstancias para seguir adelante.

Mientras que no podemos cambiar el hecho de que tenemos esta enfermedad, podemos construir una nueva vida, que a pesar de esto es rica y plena – es solo que no es la misma que nuestra vida anterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abeles, AM, Pillinger, MH, Solitar, BM, Abeles, M. Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Ann Intern Med* 2007; Yunus, MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: The unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007.
2. Arnold, LM, Hudson, JI, Hess, EV, et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2004.
3. Branco JC, Bannwarth B, Failde I et al. Prevalence of fibromyalgia: a survey in five European countries. *Semin Arthritis Rheum*. 2010 Jun.
4. Cordero MD, de Miguel M, Carmona-López I et al. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in fibromyalgia. *Neuro Endocrinol Lett*. 2010.
5. Dadabhoy D; Crofford LJ; Spaeth M et al. Biology and therapy of fibromyalgia. Evidence-based biomarkers for fibromyalgia syndrome. *Arthritis Res Ther*. 2008.
6. Finan PH; Zautra AJ; Davis MC et al. Genetic influences on the dynamics of pain and affect in fibromyalgia. *Health Psychol*. 2010.
7. Geenen R; Bijlsma JW. Deviations in the endocrine system and brain of patients with fibromyalgia: cause or consequence of pain and associated features? *Ann N Y Acad Sci*. 2010.
8. Goldenberg, DL. Fibromyalgia syndrome a decade later. *Arch Intern Med* 1999.
9. Goldenberg, DL. Fibromyalgia syndrome. An emerging but controversial condition. *JAMA* 1987.
10. Goldenberg, Fibromialgia Una guía completa para comprender y aliviar el dolor.
11. Harris RE; Clauw DJ; Scott DJ et al. Decreased central mu-opioid receptor availability in fibromyalgia. *J Neurosci*. 2007
12. Julien N; Goffaux P; Arsenault P; Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain*. 2005.
13. Kadetoff D; Kosek E. The effects of static muscular contraction on blood pressure, heart rate, pain ratings and pressure pain thresholds in healthy individuals and patients with fibromyalgia. *Eur J Pain*. 2007.
14. Limer, KL, Nicholl, BI, Thomson, W, McBeth, J. Exploring the genetic susceptibility of chronic widespread pain: the tender points in genetic association studies. *Rheumatology (Oxford)*.
15. Lutz J; Jager L; de Quervain D; Krauseneck Tet al. White and gray matter abnormalities in the brain of patients with fibromyalgia: a diffusion-tensor and volumetric imaging study. *Arthritis Rheum*. 2008.
16. Mease, P, Arnold, LM, Bennett, R, et al. Fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 2007.
17. Rivera J, Rejas J, Esteve-Vives J, Vallejo MA; Grupo ICAF. Resource utilisation and health care costs in patients diagnosed with fibromyalgia in Spain. *Clin Exp Rheumatol*. 2009.
18. Roizenblatt S; Moldofsky H; Benedito-Silva AA et al. Alpha sleep characteristics in fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2001.

19. Rosas Morales MR. Fibromialgia: etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. OFFARM. 2006.
20. Staud R; Koo E; Robinson ME; Price DD. Spatial summation of mechanically evoked muscle pain and painful aftersensations in normal subjects and fibromyalgia patients. Pain. 2007 Jul.
21. Wolfe, F, Smyth, HA, Yunus, MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990.
22. Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. Semin Arthritis Rheum. 2007.
23. Tesina: Fibromialgia: del duelo a la esperanza <http://www.tanatologia-amtac.com>
24. <http://www.arbitrio.com.ar/indexEcsi.htm>