

DETERIORO NEUROCOGNITIVO EN EL S.F.C.

por Dr. John DeLuca – New Jersey Medical School

Extracto del Artículo "Neurocognitive Impairment in C.F.S."

© Copyright 2000 by The CFIDS Association of America

Translation © copyright 2003 by Eugenia Parrado With advice from Dr. Ferrán Garcia

Los estudios neurofuncionales con radioisótopos (PET), que analizan las estructuras y funciones cerebrales centrales y del sistema nervioso autónomo, y los desordenes neuroendocrinos apuntan hacia la existencia de neuropatologías en el SFC. Al no estar todavía definidos la naturaleza y el alcance de la participación dichas neuropatologías en el SFC, los estudios neurocognitivos conforman una amplia vía de investigación.

(...)

Este artículo ofrece una perspectiva general de los descubrimientos de dichos estudios en pacientes del SFC y de los posibles cambios estructurales subyacentes en el cerebro de éstos.

Problemas cognitivos observados

Las pruebas neuropsicológicas confirman la existencia de deficiencias cognitivas; aun así los datos no son consistentes ya que, debido a la naturaleza de las deficiencias y a los defectos en las pruebas, los resultados de éstas pueden no ser tan obvios como lo son las descripciones que los pacientes hacen de sus problemas cognitivos habituales.

Varios estudios neuropsicológicos metodológicos encuentran deficiencias en la capacidad de atención, capacidad de procesar información auditiva compleja, en la memoria verbal y visual, así como en el tiempo de reacción.²⁻⁵ Otros, en cambio, no detectan déficit en las áreas de atención o memoria.⁶⁻⁷

A pesar de las limitaciones metodológicas, la investigación neuropsicológica si es bastante consistente a la hora de demostrar que el deterioro se centra en el área de procesamiento de información compleja. Que las afecciones en la memoria y las dificultades de aprendizaje sean producidas por la ralentización del procesamiento de información, por dificultades en el procesamiento verbal o por susceptibilidad a interferencias son interrogantes importantes que han sido analizados en un estudio reciente. En este estudio los pacientes de SFC resultaron ser sensibles a distracciones breves, en el sentido de interrupción, lo que les provocó deficiencias de memoria (retardada e inmediata).⁸

Otra cuestión importante es la relación entre la fatiga que describe el paciente, el deterioro cognitivo que percibe y el rendimiento cognitivo objetivo. En este sentido los resultados de algunos estudios han demostrado que la fatiga provocada por esfuerzos mentales no deteriora el rendimiento cognitivo de todos los pacientes.

Otro estudio (...) determinó que tras caminar de modo intensivo los pacientes de SFC mostraron deficiencias cognitivas en comparación con los sujetos sanos, lo que sugiere que la fatiga provocada por esfuerzos físicos pueda ser una variable crucial para explicar el deterioro cognitivo ⁹; conclusión parecida a la que han llegado varios estudios análogos. Es importante remarcar que el deterioro cognitivo que experimentan los pacientes de SFC puede no ser necesariamente interpretado como el resultado de una enfermedad psiquiátrica subyacente. En al menos un estudio, pacientes de SFC sin problemas psiquiátricos presentaron deficiencias cognitivas en pruebas de atención, memoria y procesamiento de información, en comparación con pacientes de enfermedades psiquiátricas sin SFC. ¹⁰

Descubrimientos en los estudios de exploración neurofisiológica (PET)

Se ha postulado que algunos de los síntomas del SFC, como el deterioro cognitivo, pueden ser el resultado de anomalías en el cerebro. Algunos estudios al respecto han encontrado, mediante RMN (Resonancia Magnética), una cantidad significativamente mayor de alteraciones cerebrales en los pacientes de SFC comparándolos con sujetos sanos.

Otro estudio demostró, también por RMN, que los pacientes de SFC sin depresión presentaban hiperintensidades (T2 signal) en la sustancia blanca moteada subcortical del cerebro en comparación con pacientes de SFC con Depresión y sujetos sanos sedentarios. ¹¹

Un modo diferente de abordar el estudio de exploración neurofisiológica es evaluar el riego sanguíneo en el cerebro mediante SPECT (Tomografía Computerizada de Emisión de Fotones), técnica que permite observar alteraciones cerebrales no detectables mediante RMN. La mayoría de estos estudios en pacientes de SFC han detectado una disminución significativa del riego sanguíneo cerebral.

En uno de estos estudios se analizó la disminución del riego sanguíneo en determinadas regiones del cerebro en sujetos sanos comparándolos con pacientes de SFC, hallándose disminución del riego en el 80% de estos últimos. Basándose en el patrón de estas alteraciones detectadas mediante SPECT se podría distinguir a los pacientes de SFC de los de Depresión Unipolar. ¹²

(...)

Al menos uno de los grupos de investigación ha relacionado el riego sanguíneo en la parte frontal del cerebro con el deterioro cognitivo. Su hipótesis es que las alteraciones del riego sanguíneo pueden desempeñar un papel patofisiológico en el deterioro cognitivo y en las limitaciones físicas de los pacientes de SFC. ¹⁴

(...)

Diferencias entre SFC y Depresión

Los síntomas del SFC se apoyan en informaciones subjetivas lo que alimenta la controversia relativa a la etiología orgánica vs. emocional de la enfermedad. Por otro lado algunos médicos confunden la Depresión Clínica, que también puede producir dificultades cognitivas, con el SFC.

El considerable número de diagnósticos de Depresión en pacientes de SFC puede ser consecuencia de las coincidencias en parte de la sintomatología, de la reacción del

paciente a la invalidez impuesta por la fatiga o de cambios inmunológicos y/o virales en el cerebro. Sin embargo, como se ha señalado antes, algunos estudios han demostrado que las alteraciones cerebrales que presentan los pacientes de SFC hacen posible diferenciarlos de los pacientes de Depresión Clínica. (...)

Además en un estudio reciente se ha determinado que el patrón de los síntomas depresivos de los pacientes de SFC es diferente al de los de Depresión Clínica y más parecido al observado en pacientes con esclerosis múltiple.¹⁶

(...)

(Extracto del Artículo "Neurocognitive Impairment in C.F.S." publicado en The CFS Research Review vol.1, Verano 2000. © Copyright 2000 de The CFIDS Association of America – Información obtenida en la página web www.co-cure.org)

References:

1. Grafman J. In: Struass SE, ed. *Chronic Fatigue Syndrome*. NY: Marcel Dekker, 1994: 263-84.
2. DeLuca, J et al. *J Neurol Neurosurg Psych*. 1995; 58:38-43.
3. Riccio M et al. *Brit J Clin Psych*. 1992; 31: 111-120.
4. Grafman J et al. *J Neurol Neurosurg Psych*. 1993; 56: 684-9.
5. Scheffers MK et al. *Neurol*. 1992; 42: 1667-75.
6. Johnson SK et al. *Clin Infect Dis*. 1994; 18: S84-S85.
7. Krupp LB et al. *Arch Neurol*. 1994; 51: 705-10.
8. Johnson SK et al. *Cog Neuropsych*. 1998; 3:269-85.
9. LaManca J et al. *Am J Med*. 1998; 105: 59S-65S.
10. LeLuca J et al. *J Neurol Neurosurg Psych*. 1997; 62: 151-55.
11. Natelson BH et al. *J Neurol Sci*. 1993; 120: 213-7.
12. Ichise Metal. *Nuclear Med Commun*. 1992; 13: 767-72.
13. Costa DC et al. *Quarterly J Med*. 1995; 88: 767-73.
14. Fischler B et al. *Neuropsychobiol*. 1996; 34: 175-83.
15. Tirelli U et al. *Am J Med*. 1998; 105: 54S-58S
16. Johnson SK et al. *J Affect Dis*. 1996; 39: 21-30.