

Fibromialgia: El Aprendizaje de una Enfermedad y su Correlación con la Psiconeuroinmunoendocrinología

Mario E. Martinez

Teoría Biocognitiva

De acuerdo con la teoría biocognitiva, las cogniciones, las emociones y sus correlaciones biológicas interactúan dentro de un contexto cultural influyente. Propongo que, en conjunción con la genética y los factores ambientales, las enfermedades poseen una *función inicialmente adaptativa* de preservación. Si existe acceso a periodos de recuperación, su efecto de preservación generalmente anula los daños biológicos que puedan causar esa conducta compensatoria¹ La enfermedad comienza cuando esa función inicialmente adaptativa, pierde su relevancia de contexto (i.e. preservación) y se convierte en una conducta de *consentimiento pasivo*. Es decir, la función inicial de preservación se logra a través de una *capitulación adaptativa* cuando no existen recursos para superar un reto, pero si hay recursos disponibles, y no se incorporan, el proceso adaptativo pierde su función y lo reemplaza el consentimiento pasivo: capitulación por falta de recursos, es funcional - consentimiento sin acceder a recursos disponibles, es disfuncional. La capitulación adaptativa es una conducta de preservación sin recursos, mientras que el consentimiento pasivo es una conducta que ignora o evade recursos.

El lenguaje implícito de la enfermedad se aprende con coautores que contribuyen a las condiciones contextuales iniciales. Cuando los coautores facilitan el acceso a recursos, enseñan a disminuir las condiciones de capitulación pasiva. Pero si los coautores impiden o retardan el acceso a recursos, se aprende una conducta de indefensión que opera con en un consentimiento pasivo ciego a la asertividad. Las investigaciones de la psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) han demostrado consistentemente que la falta de asertividad disminuye las defensas del sistema inmune (Ader, R. [Ed.], 2007).

Causalidad en la Teoría Biocognitiva

¹ Cuando a la conducta adaptativa de preservación sin recursos no se le permite descanso, el agotamiento causa una indefensión fisiológica que revierte la protección psiconeuroinmunoendocrinológica.

Las causalidades ascendentes y descendentes son necesarias pero no suficientes para abarcar la complejidad del comportamiento humano. La *causalidad coemergente contextual* se introduce en la teoría biocognitiva para postular que los procesos psico-bio-culturales (biocognitivos), en lugar de *emerger* independientes de covariantes y contextos culturales, *coemergen* dentro de un *campo de bioinformación*². La causalidad coemergente contextual se enmarca en una coautoría bidireccional influenciada por el contexto cultural. En la biocognición, la “cultura” se define como *las reglas de inclusión, exclusión y lenguaje que identifican a un grupo*. Esas reglas operativas funcionan desde las culturas celulares (ej. identidad de leucocitos)³ hasta las culturas humanas (ej. identidad de nacionalidad).

La Confusión de Causa y Efecto

Los patógenos y la desregulación psiconeuroinmunoendocrinológica son efectos, más que causas de la enfermedad. La confusión de causa y efecto se perpetúa por el modelo de causalidad ascendente de las ciencias biológicas que atribuyen la patología a condiciones *emergentes* (ej. cáncer causado por células cancerosas). El modelo de *coemergencia contextual* atribuye sin embargo la patología a la *coautoría* entre patógenos, desregulación biológica, y el estado de indefensión crónica del campo de bioinformación (ej. cáncer causado por la coautoría entre células precancerosas y un debilitamiento del sistema inmune). El campo bioinformacional engloba la coautoría de procesos psiconeuroinmunoendocrinológicos dentro de la influencia de un contexto cultural.

Como los Símbolos se Convierten en Biología

Símbolos (palabras, imágenes, conceptos) y sus implicancias biológicas se aprenden de forma inseparable en clústeres influenciados por la cultura (biocognición). La fortaleza de sus asociaciones es modelada por autoridades contextuales (*editores culturales*). El poder de las autoridades en contextos culturales (ej. médicos en hospitales, cleros en iglesias, maestros en escuelas, padres en hogares etc.) afectan la biocognición (mente-cuerpo-cultura) de sus públicos.

La contribución de los efectos determinados por los editores culturales se ve incrementada por el grado de control, autoridad, y credibilidad atribuida a ellos por el contexto cultural. Esos efec-

² El *campo de bioinformación* representa la totalidad mente-cuerpo-cultura y sus efectos biológicos.

³ La teoría biocognitiva propone que la definición de lo que es la cultura también se aplica al nivel celular. Ese concepto de cultura a nivel celular se profundiza en el trabajo de Martínez y Santiago (2003) incluido en la sección de biografía.

tos pueden, a nivel psiconeuroinmunoendocrinológico, empoderar o determinar un estado de indefensión. La desaprobación, los halagos, las creencias, los premios y los castigos, emitidos por los editores culturales, igual que los eventos ambientales significativos, se vivencian y se archivan en clústeres de interpretaciones cognitivas, afectivas, sensoriales y neuroinmunoendocrinológicas. Es decir, se desarrolla una *biosemántica cultural* que, además de contener significados lingüísticos, incluye las respuestas que “aprendieron” a asociar con los símbolos, los sistemas inmune, nervioso y endocrinológico. Cuando el símbolo logra un nivel de aprendizaje mente-cuerpo-cultura, se convierte en una *entidad biosimbólica* donde los procesos cognitivos, afectivos, neurológicos, inmunológicos y endocrinológicos, coemergen en *clústeres biocognitivos*⁴ moldeados por su historia cultural. Por ejemplo, un niño aprende de su madre (editora cultural) la advertencia: “mojarse en la lluvia causa resfriados”. El símbolo “lluvia” se aprende como causa de enfermedad con una asociación nociva que puede gatillar hormonas de estrés (ej. cortisol etc.). La reacción estresante suprime al sistema inmune y permite acceso a patógenos oportunistas cuando el niño se moja en la lluvia; se cumple una profecía a través de una reacción biosimbólica cultural (Martinez, M. E., 2009).

El Camino de Aprendizaje Hacia la Enfermedad.

El comportamiento de capitulación adaptiva (ej. un niño forzado a reprimir su ira frente a un padre abusivo) es culturalmente aprendido en clústeres psiconeuroinmunoendocrinológicos (i.e. biocognitivos). Cuando esa conducta de indefensión deja de ser adaptativa (ej. un adulto que reprime su acción defensiva frente a otro adulto abusivo), todos los componentes del clúster biocognitivo son adversamente afectados porque pierden su función inicial de preservación.

El consentimiento pasivo que se aprende determina la indefensión del campo bioinformacional (ej. una condición en la que no se accede a los recursos disponibles para superar un reto). Ese correspondiente estado crónico de indefensión, puede gatillar una predisposición genética y una desregulación psiconeuroinmunoendocrinológica que eventualmente alcancen una masa crítica que termina traduciéndose en una enfermedad.

Síndrome de Fibromialgia (SFM)

⁴ La biocognición introduce el elemento cultural a la PNIE, la cual mayormente conduce investigaciones en laboratorios sin considerar la influencia de los contextos culturales. Consecuentemente, un clúster biocognitivo abarca la influencia de los contextos culturales en los procesos PNIE.

El síndrome de fibromialgia (SFM) es un trastorno en el que predomina la presencia de dolor difuso y fatiga sin clara etiología. Más de 9 millones de americanos adultos padecen esta afección predominando en las mujeres. El dolor se presenta como el síntoma cardinal, centrándose en músculos, tendones, ligamentos, bolsas serosas y articulaciones. El dolor es descrito usualmente como continuo e irradiado, urente y extendido a varias áreas del cuerpo. También pueden presentarse fatiga, letargo, depresión, alteraciones del sueño, trastornos intestinales y alteraciones cognitivas.

Además de una predisposición genética y la influencia de factores ambientales, la fibromialgia, así como otras enfermedades adquiridas, puede conceptualizarse como un proceso de aprendizaje que tuvo una función inicial adaptativa. Pero al generalizar esa conducta de capitulación pasiva a contextos donde no es necesaria porque existen recursos, el efecto de preservación se convierte en indefensión.

El Aprendizaje de la Fibromialgia

Existe una alta incidencia de traumas emocionales y físicos en los pacientes con fibromialgia. La fibromialgia se presenta en *comorbilidad* con dolor crónico, trastornos del sueño, estrés post traumático, “síndrome de respuesta a la enfermedad”, síndrome de fatiga crónica, y depresión. La función adaptativa inicial de la fibromialgia incluye: hipervigilancia, falta de asertividad, y represión de comportamiento defensivo, frente a contextos agresivos sin recursos (Hesse-Husain, J., 2006).

El Aprendizaje de la Fibromialgia y su Correlación con la PNIE

(Hipervigilancia aprendida) Función inicial adaptativa: adoptar un sueño ligero; mantener un estado de hiperalarma; suprimir la ira, el dolor, y la conducta defensiva en contextos amenazantes.

(Efectos PNIE) Deprivación del sueño delta, hiperactividad del sistema nervioso central, hiperreactividad del eje HHA.

(Consecuencias PNIE de la cronicidad) Reducción de los niveles de serotonina y hormona de crecimiento humana (HGH), reducción del cortisol, incremento de norepinefrina, incremento de citoquinas proinflamatorias interleuquinas 1 y 2 (IL1 e IL2), disminución de la concentración

de células asesinas naturales (NK), y sensibilización de los nociceptores primarios (Van Houdenhove, B., Heijnen, C.J., 2009).

Modelo de Tratamiento Biocognitivo

Reversión del aprendizaje de la fibromialgia.

- Identificación de la función adaptativa inicial, sus coautores, y el contexto aversivo.
- Evaluación de las disfunciones PNIE activadas crónicamente por la pérdida de la función adaptativa.
- Intervención biocognitiva para reemplazar el aprendizaje disfuncional por un comportamiento correctivo capaz de revertir las manifestaciones psiconeuroinmunológicas nocivas.

Estrategias del Tratamiento

Premisa:

Las investigaciones en torno a la fibromialgia sugieren que la interacción entre el dolor crónico y la hipervigilancia en los pacientes con éste trastorno señalan la presencia de una hiperactividad simpática que puede sensibilizar nociceptores primarios, debilitar la respuesta del sistema inmune, así como incrementar citoquinas proinflamatorias o disminuir citoquinas antiinflamatorias como se ve reflejado en las alteraciones en la relación cortisol/MIF y el desequilibrio Th1/Th2⁵ (Hesse-Husain, J., 2006).

Tratamiento:

(Hiperactividad) Desensibilización biocognitiva de la hiper actividad del SNC para reducir los altos niveles de epinefrina. Enseñar a alcanzar ondas delta del sueño para estimular la producción de serotonina y HGH. Incorporar ejercicios de “burst training” para incrementar los niveles de HGH mientras el pacientes aprende a entrar en sueño delta.

(Patrones de Comportamiento de Indefensión) Enseñar a modular la expresión de la ira y el establecimiento de límites asertivos para disminuir los niveles de citoquinas proinflamatorias IL1 e IL2 y para elevar los niveles de NK⁶ (Martinez-Lavín, M., 2007).

⁵ Los índices proporcionales de cortisol/MIF y Th1/Th2 sirven para identificar desregulaciones inmunológicas.

⁶ Investigaciones con pacientes de fibromialgia demuestran niveles bajos de las NK y sugieren que la causa se debe a una hiperactividad crónica del sistema simpático que se relaciona con conducta de baja asertividad.

La sabiduría implícita en la función inicial de preservación puede manejarse para revertir o desacelerar el deletéreo camino hacia la enfermedad. La conducta que se suprimió durante un estado de capitulación adaptiva, puede expresarse moderadamente para reemplazar el consentimiento pasivo que mantiene la indefensión relacionada con la fibromialgia: la pasividad se reemplaza con la asertividad necesaria para comenzar el proceso de sanación. Es esencial aclarar que, más que modificaciones a un nivel intelectual, el objetivo de las intervenciones biocognitivas es lograr cambios vivenciales en la totalidad de la *conciencia operativa*⁷ que aprendió la enfermedad (Martinez, M. E., 2011).

Conclusiones

- Se introduce la causalidad coemergente para conceptualizar una coautoría y una atribución de los procesos PNIE en contextos culturales.
- El modelo de tratamiento biocognitivo propone que la enfermedad tiene una función inicialmente adaptativa para enfrentar condiciones de indefensión culturalmente influenciadas.
- La conducta de preservación en contextos sin recursos, anula los daños psiconeuroinmunoendocrinológicos si hay acceso a periodos de recuperación.
- Cuando la función adaptiva inicial generaliza esa conducta de capitulación pasiva a contextos donde no es necesaria porque existen recursos, el efecto de preservación se convierte en una indefensión fisiológica que puede gatillar desregulación crónica de los procesos PNIE, y desembocarse en enfermedad.
- El aprendizaje disfuncional de la enfermedad puede ser revertido o desacelerado cuando se incrementa la asertividad y se resuelve la hipervigilancia: al conceptualizar la enfermedad como un aprendizaje modificable que perdió su efecto de preservación, se reemplaza la sentencia genética con una esperanza cultural.

Bibliografía

⁷ En la teoría biocognitiva, la *conciencia operativa* es la percepción selectiva que, culturalmente aprendida, interpreta los entornos y les designa causalidad. Al aprenderse esa conciencia operativa en clústeres biocognitivos, “reconocer” que una conducta es disfuncional, solamente accede a niveles cognitivos sin impactar el resto de los componentes que mantienen la conciencia operativa disfuncional.

- Ader, R. (Ed.). (2007). *Psychoneuroimmunology*, Vols. I & II (fourth edition). San Diego: Elsevier Academic Press.
- Bennett, R. et al. (1997). Growth hormone deficiency in fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 24, 1384-1389.
- Crombez, G., Eccleston C, Van den Broeck A, Goubert L, Van Houdenhove B. (2004, Mar-Apr). Hypervigilance to pain in fibromyalgia. *Clinical Journal of Pain*, 20 (2), 98-102.
- Hart, B. L. (1988). Biological basis of the behavior of sick animals. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 12, 123–137.
- Hesse-Husain, J. (2006). *Fibromyalgia: A psychoneuroimmunological perspective*. Dissertation zur Erlangung der Naturwissenschaftlichen Doktorwürde durch den Fachbereich I Psychobiologie der Universität Trier.
- Larson, S. L and Dunn, A.J. (2001). Behavioral effects of cytokines. *Brain, Behavior, and Immunity*, 15, 371–387.
- Luyten P, Van Houdenhove B. (2006, July) Cortisol secretion in patients with Fibromyalgia. *Arthritis and Rheumatism*, 54 (7), 2345-2347.
- Martinez, M. E. (2011, June). *Fibromyalgia: The learning of an illness and its PNI correlates*. Poster session at the 18th Psychoneuroimmunology Research Society Annual Meeting, Chicago, IL.
- Martinez, M. E. (2009). Hacia un nuevo modelo del sistema inmune: El gran confirmador. *El Pade-cimiento Mental: Entre la Salud y la Enfermedad*, (Eds.) A. Trimboli, J.C. Fantin, et al., 139-142. Buenos Aires: AASM.
- Martinez, M. E. (2001). The process of knowing: A biocognitive epistemology. *Journal of Mind and Behavior*, 22 (4), 407-426.
- Martinez, M. E. and Santiago J. L. (2003). Biocognición en los receptores de las membranas celulares: De la biocultura a la citocultura. *Cuarto Congreso Virtual de Psiquiatría, Interpsiquis 2003. Mesa Redonda: Psicósomática*, www.Interpsiquis.com
- Martinez-Lavin, M. (2007). Biology and therapy of fibromyalgia: Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 9, 216.
- Van Houdenhove, B., Heijnen, C. J. (2009). Chronic fatigue syndrome: A psychoneuroimmunological perspective. *TijdschrPsychiatr*, 5,(8), 603-610.
- Yirmiya, R. (1997). Behavioral and psychological effects of immune activation: Implications for depression due to a general medical condition. *Current Opinion in Psychiatry*, 10, 470–476.

