

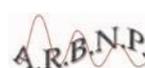
NEUROPATÍAS
PERIFÉRICAS
INFLAMATORIAS
DISINMUNES

UN RETO DE SALUD PÚBLICA

NOTA DE PRENSA
JUNIO 2023



APROXIMADAMENTE 1.3 MILLONES DE PACIENTES AFECTADOS EN TODO EL MUNDO



ÍNDICE

Un reto de salud pública	4
1. Divagación diagnóstica: la diversidad de patologías y los síntomas dificultan el diagnóstico y el tratamiento	4
2. Adaptación del sistema de salud de los países y la regulación internacional que Son muy desafiantes para el manejo de las neuropatías periféricas inflamatorias dis inmunes.....	7
3. Reducir la carga de la enfermedad y las desigualdades para los pacientes.....	9
DIN: Patologías no reconocidas	10
4. Los sufrimientos no reconocidos de los pacientes.....	10
5. DIN: múltiples causas, múltiples formas, una familia heterogénea.....	12
6. Testimonios de pacientes.....	13

CONTACTO DE PRENSA EN EUROPA

europa@epodin.org

CONTACTO DE EPODIN

ORGANIZACIÓN EUROPEA DE PACIENTES CON NEUROPATÍAS INFLAMATORIAS Y DISINMUNES
Jean-Philippe Plançon, Presidente de EPODIN (jean-philippe.plancon@epodin.org)
Tel: +33 686 962 511

NOTA DE PRENSA PRODUCIDA POR EPODIN

¡Ser autónomos y recuperar la movilidad es posible!

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS INFLAMATORIAS DISINMUNES

¡UN RETO DE SALUD PÚBLICA!

La disminución de la calidad de vida relacionada con la salud, la pérdida de oportunidades, la desigualdad de atención, la exclusión social y profesional marcan la vida cotidiana de muchos pacientes que sufren de neuropatías periféricas inflamatorias disimmune (DIN, de sus siglas en inglés “*dysimmune inflammatory peripheral neuropathies*”) alrededor el mundo.

Un paciente puede pasar hasta 16 años deambulando antes de que le diagnostiquen la enfermedad adecuada. Este largo viaje en muchos casos sigue por la búsqueda de un tratamiento adecuado. Así, una dificultad adicional es la falta de suministro de medicamentos derivados del plasma (tratamiento indicado y validado en muchos casos de DIN) lo que significa que algunos pacientes tienen que resignarse a una atención deficiente. Esta es una situación intolerable y poco conocida.

La organización europea de pacientes EPODIN* se ha fijado como prioridad poner fin a este desafío de la salud pública y trabajar con todas las partes interesadas (investigación, redes de enfermedades raras, industria, profesionales de la salud...) para encontrar soluciones efectivas y sostenibles para los pacientes.

Con este espíritu, EPODIN lanza el Día Mundial de las Neuropatías Periféricas Inflamatorias Disimmune el 11 de junio de 2022: el DÍA Mundial DIN** para concienciar sobre estas enfermedades poco conocidas y dar a todos los ciudadanos que sufren de una neuropatía periférica inflamatoria disimmune la oportunidad de reducir la carga de su enfermedad y las desigualdades que provoca, independientemente de su condición social.

* EPODIN: Organización europea de pacientes con neuropatías inflamatorias y disimmune.

** Día internacional dedicado a las neuropatías inflamatorias y disimmune (DIN).

JEAN-PHILIPPE PLANÇON,

Presidente de EPODIN



“Imagina que pierdes poco a poco el uso de tus manos, brazos y piernas, y que las acciones cotidianas que son generalmente inofensivas, como moverse, alimentarse o vestirse, se vuelven difíciles o imposibles de llevar a cabo. Esto es lo que experimenté desde los 30 años, ya que, lamentablemente, casi 1,3 millones de personas en todo el mundo están afectados por una neuropatía periférica inflamatoria disimmune.

Muchas personas están familiarizadas con el síndrome de Guillain-Barré, la forma más aguda de neuropatía periférica inflamatoria disimmune (DIN). Este síndrome puede conducir a una parálisis total en unas pocas horas y, en algunos casos, a la unidad de cuidados intensivos cuando los músculos respiratorios están afectados. Todavía es fatal para un número significativo de pacientes.

Las formas crónicas de DIN, como la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, el síndrome de Lewis-Sumner, la neuropatía motora multifocal, el síndrome de Miller Fisher o la neuropatía asociada a gammopatías monoclonales son casi totalmente

desconocidos para el público en general.

Hoy en día, no existe un tratamiento curativo y muchas formas de DIN no tienen ningún tratamiento. Afortunadamente, existen tratamientos sintomáticos como los medicamentos derivados del plasma (MDP) pero los pacientes sufren una elevada escasez. Más allá del tratamiento, la investigación fundamental es todavía muy limitada.

Esta primera edición del DÍA MUNDIAL DIN, un día internacional dedicado a las neuropatías periféricas inflamatorias disimmune, es una maravillosa oportunidad de sensibilizar al público en general, apoyar la investigación y movilizar a la comunidad de organizaciones de pacientes que, durante todo el año y en todo el mundo, ayuda a los pacientes y sus familias en su viaje.

A partir de ahora, el 11 de junio será el Día Mundial de las Neuropatías Inflamatorias Disimmune = DÍA MUNDIAL DIN y ¡necesitamos la colaboración de todos para que este día sea un éxito!”

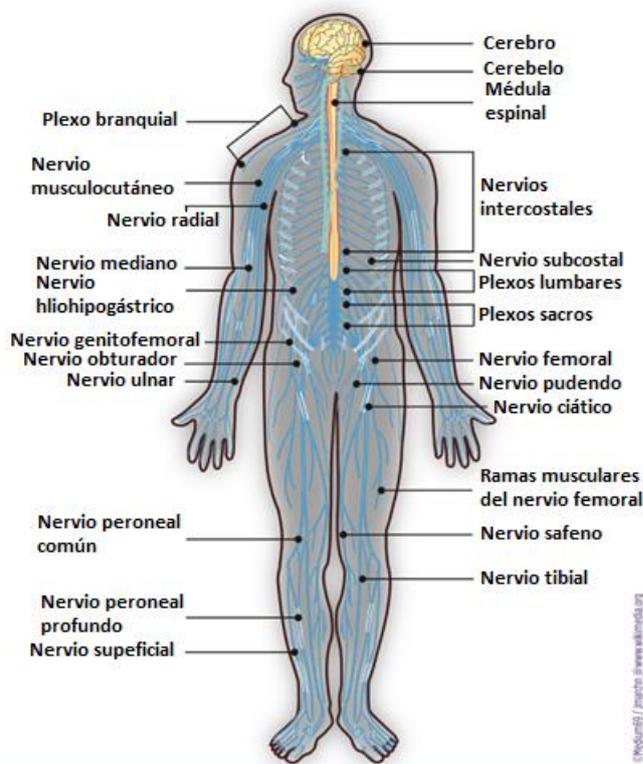
DIVAGACIÓN DIAGNÓSTICA: LA DIVERSIDAD DE PATOLOGÍAS Y SÍNTOMAS DIFICULTAN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Las neuropatías periféricas inflamatorias disímunes se caracterizan por un daño en el sistema nervioso periférico. El sistema nervioso periférico se refiere a partes del sistema nervioso fuera del cerebro y la médula espinal. Esto incluye los nervios craneales, nervios espinales y sus raíces y ramificaciones, nervios periféricos y uniones neuromusculares.

Las DIN son muy incapacitantes. Causan debilidad muscular, entumecimiento, temblores, problemas de equilibrio, fatiga severa y dolor. Los síntomas dependen de la localización, el área (axón, mielina, nódulo de Ranvier) y el tipo de nervio afectado (motor, sensitivo). Las DIN son todavía hoy en día fatales en algunos casos (por ejemplo, el 5-8% Síndrome de Guillain Barré).

Las neuropatías periféricas inflamatorias disímunes se han convertido en un campo importante de la neurología moderna, pero la amplia variedad de causas y formas hacen su diagnóstico y su tratamiento aún difícil. La falta de experiencia científica y médica de estos trastornos raros también explica la deambulación diagnóstica de los pacientes, que puede durar hasta 16 años*.

DIAGRAMA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO



● Para confirmar el diagnóstico, la experiencia del neurólogo es clave

El médico general suele ser el primer profesional de la salud que sospecha una neuropatía después de una entrevista y una exploración médica inicial del paciente. La capacidad del médico de cabecera para derivar al paciente al especialista adecuado es esencial. El diagnóstico definitivo debe ser realizado por un experto (principalmente un neurólogo). El examen clínico neurológico bien conducido asociado a exámenes paraclínicos suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico

* Neuroquali* (AFNP 2021)

● Importancia de los exámenes paraclínicos para apoyar el diagnóstico

El electroneuromiograma (ENMG) es un examen esencial para explorar el sistema nervioso periférico. El objetivo de esta técnica es medir la actividad eléctrica, la velocidad y amplitud de los impulsos nerviosos y evaluar daños en los nervios (axonales, desmielinizantes, bloqueo de conducción...).

La punción lumbar y la búsqueda de anticuerpos específicos también son útiles para identificar el tipo de neuropatía periférica inflamatoria disimmune. En los casos más difíciles, se puede proponer la biopsia del nervio.

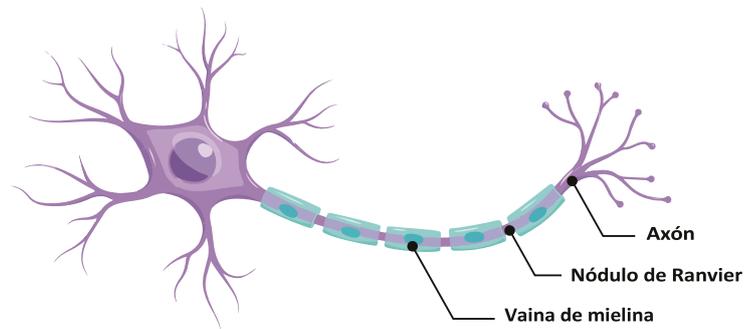
● El papel principal de las redes de enfermedades raras en Europa

El reducido número de pacientes con enfermedades raras, su dispersión geográfica y el bajo número de expertos médicos constituyen obstáculos para el diagnóstico y, en general, para el acceso a la atención.

Las Redes Europeas de Referencia (ERNs, de sus siglas en inglés “European Reference Networks”) son redes virtuales que involucran a profesionales de la salud en toda Europa. Tienen como objetivo facilitar la discusión sobre enfermedades raras o complejas y condiciones que requieren un tratamiento altamente especializado, y recursos y conocimientos concentrados. Están bajo la autoridad de la Comisión Europea.

Las primeras ERNs se lanzaron en marzo de 2017 involucrando a más de 900 unidades de salud altamente especializadas de más de 300 hospitales en 26 países de la UE. 24 ERNs están trabajando en una gama de cuestiones temáticas que incluyen trastornos óseos, cáncer infantil, inmunodeficiencia y enfermedades neuromusculares.

DIAGRAMA DE UN NERVIOS CON VAINA DE MIELINA



EL ELECTRONEUROMIOGRAMA

El Electroneuromiograma (ENMG) es una prueba clave en el diagnóstico de las neuropatías periféricas inflamatorias disimmune. Registra la actividad eléctrica de un músculo o un nervio. La trama obtenida durante el registro es un gráfico correspondiente a la actividad eléctrica producida por los músculos o transmitido por los nervios.

Las neuropatías inflamatorias disímunes forman parte de la Red Europea de Referencia de Enfermedades Neuromusculares Raras (EURO-NMD).

EURO-NMD



**European
Reference
Network**

for rare or low prevalence
complex diseases

 **Network**
Neuromuscular
Diseases (ERN EURO-NMD)

La EURO-NMD (Red Europea de Referencia para Enfermedades Neuromusculares Raras) reúne a 61 instituciones de salud involucradas en enfermedades neuromusculares (50.000 pacientes afectados en Europa) y distribuidos en 14 Estados Miembros, así como muchas organizaciones de pacientes muy activas. La EURO-NMD se basa en tres pilares principales: el cuidado, la educación y la investigación, garantizando al mismo tiempo la aplicación de las mejores prácticas clínicas y diagnósticas, con el fin de mejorar la calidad y la equidad asistencial en los Estados Miembros en la lucha contra la divagación diagnóstica.

ADAPTACIÓN DEL SISTEMA DE SALUD DE LOS PAÍSES Y LA NORMATIVA EUROPEA PARA REDUCIR LA CARGA DE LA ENFERMEDAD.

- **La organización de la mayoría de los sistemas de salud en el mundo no permite un fácil acceso al tratamiento que impacta en la calidad y continuidad de la atención a los pacientes que viven con neuropatías periféricas inflamatorias disímunes.**

Diversas inmunoterapias han mostrado interés para el control del progreso de la enfermedad. Debido a su perfil de seguridad, la terapia de primera línea utilizada en la actualidad para las DIN son las inmunoglobulinas intravenosas* (y más recientemente en varias formas de DIN crónicas, inmunoglobulinas subcutáneas). Los corticoides y el plasma intercambio (PE) también son tratamientos útiles en la gestión de las DIN.

Como tratamiento de segunda línea, las terapias inmunosupresoras también se proponen a veces, aunque su eficacia no ha sido realmente demostrada.

- **Se necesitan casi 580 donaciones de plasma para tratar a un paciente* que vive durante un año con una neuropatía periférica inflamatoria disímune.**

El 70% del plasma en el mundo proviene de EE. UU., lo que significa que Europa y el resto del mundo dependen enormemente de Estados Unidos para cubrir las necesidades de sus pacientes. El aumento de la recogida de plasma en todo el mundo se ha convertido en una prioridad para garantizar una mejor calidad y continuidad de la atención a los pacientes que viven con una DIN y también para muchas otras enfermedades como la hemofilia o inmunodeficiencia primaria. En este sentido, la revisión de la directiva europea puede traer nuevas perspectivas para la recogida, compatibles con aspectos culturales y éticos de todos los estados miembros.

“El mundo entero depende del plasma estadounidense. Los retos de mejorar la recogida de plasma son por lo tanto esenciales para los pacientes. La revisión de la Directiva Europea de Sangre, por ejemplo, se espera con impaciencia por los pacientes que dependen de medicamentos derivados del plasma, dijo Jean-Philippe Plançon, presidente de EPODIN. Las cuestiones de la autosuficiencia europea están en el centro de los debates, y necesitamos que todos los colectores de plasma públicos y privados satisfagan las necesidades de los pacientes”.



DONACIÓN DE PLASMA: UN ACTO DESOLIDARIDAD

* Las inmunoglobulinas polivalentes son proteínas terapéuticas derivadas del plasma humano. Son un tratamiento importante para muchas neuropatías periféricas inflamatorias disímunes. Sin embargo, la crisis sanitaria ha provocado un descenso de sangre y donaciones de plasma en todo el mundo, lo que acentúa el riesgo de escasez de medicamentos derivados del plasma, en particular de inmunoglobulinas, y que lleva a muchos médicos a proponer opciones terapéuticas menos óptimas para los pacientes.

● El ejemplo de los países europeos

En diversos países europeos, cuyo sistema de salud aún es frágil, la situación puede ser dramática: en Rumanía, por ejemplo, solo el 2% de los pacientes que sufren neuropatías periféricas inflamatorias disímunes, son tratados. Incluso en países con robustos sistemas de salud, la falta de inmunoglobulinas es habitual. En España e Italia, el acceso suele estar constantemente interrumpidas y suele ser desigual entre regiones. Cambios de especialidades, espaciamiento en el tiempo de las infusiones, la parada de tratamientos, o problemas de acceso a los medicamentos incluidos en el programa de prescripción de medicinas monitorizado (PDMPs, por sus siglas en inglés), son problemas que los pacientes sufren cada día y que pueden ser la causa de un empeoramiento irreversible en la salud de los pacientes.

ENTENDIENDO EL ECOSISTEMA DE DONACIÓN DE PLASMA



La recomendación de la dirección europea para la calidad de las medicinas y la asistencia sanitaria (EDQM, por sus siglas en inglés) es 33 donaciones de plasma al año. Sobre la donación de plasma, dentro de la Unión Europea, coexisten muy diferentes sistemas de recolección. Algunos países como Francia (con, como máximo 24 donaciones al año), han elegido en confiar en un solo recolector público con muy bajas compensaciones por donación (7 € max., siempre que se haga la solicitud al proveedor de recolección nacional), mientras otros, como Alemania, autorizan más de 60 donaciones al año, y han optado por un sistema mixto público-privado con compensación. Otros países, como Austria, Hungría y la República Checa, han permitido centros de recolección de plasma gestionado por compañías farmacéuticas estableciéndose también con compensación para donantes (entre unos 25 y 30 €). Estos países son los mayores proveedores de plasma en Europa.



En EE. UU., la administración de alimentos y medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) autorizan a un donante a dar plasma 104 veces al año, principalmente de manera remunerada.



3

REDUCIR LA CARGA DE DIN Y DESIGUALDADES ENTRE LOS PACIENTES

La ausencia de un diagnóstico es siempre muy difícil para los pacientes y a veces, se necesitan años para identificar la enfermedad.

El anuncio de un diagnóstico es también un momento singular en el viaje del paciente. La complejidad de esta área médica hace las cosas aún más difíciles de entender para el paciente y sus familiares que no pueden relacionarse con enfermedades ya conocidas. Además, la naturaleza de la neuropatía, a veces invisible, añade a los pacientes, ya debilitados, la carga de forzarse a justificar sus síntomas invisibles.

Es por ello por lo que:

- El apoyo general para los pacientes es esencial, en particular animándolos a buscar apoyo especializado, para afrontar mejor la enfermedad, su dolor, y su impacto físico y socio-profesional. Adoptar actividad física es también altamente recomendable para evitar empeoramiento físico crónico y la aceleración de la pérdida de autonomía.
- Es importante hacer los pacientes tan independientes como sea posible para lidiar con su enfermedad, particularmente a través de educación terapéutica. Esto es un gran reto, dado que la educación terapéutica, permite a los pacientes limitar su recurso a la atención médica y llevar una vida acorde con el estatus de su enfermedad (evolución, impacto, tipología).

El 11 de junio, EPODIN lanzará el día mundial DIN (Neuropatía inflamatoria y disimmune). Esta primera edición del día DIN será un paso adelante en el reconocimiento de los pacientes y su carga. Un mensaje de apoyo se lanzará a cada ciudadano que sufre neuropatía periférica inflamatoria disimmune.



NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS INFLAMATORIAS DISINMUNES: PATOLOGÍAS DESCONOCIDAS, SUFRIMIENTO IGNORADO

Enfermedades raras, limitantes y progresivas, las neuropatías periféricas inflamatorias disímunes se mantienen mayoritariamente desconocidas para el público general, incluso afectando a cerca de 1.3 millones de personas en todo el mundo. Su origen aún se mantiene poco conocido y la investigación fundamental cuenta con pocos recursos como para cumplir con la expectativa de los pacientes.

● Los mecanismos de la enfermedad

Los mecanismos fisiopatológicos de las neuropatías inflamatorias se presumen autoinmunes en el origen, y aun son mayoritariamente desconocidos. La vaina aislante de mielina que recubre el axón y permite la conducción óptima de los impulsos nerviosos es el objetivo de una anormal reacción inmune que incluye linfocitos (células blancas de la sangre) y macrófagos (células inmunes que contribuyen al correcto funcionamiento de estos tejidos). Elementos anatómicos de la neurona tales como el axón y los nódulos de Ranvier suelen estar frecuentemente afectados. El resultado es un debilitamiento de la capacidad de la fibra nerviosa, que, cuando se repite, puede causar síntomas más graves.



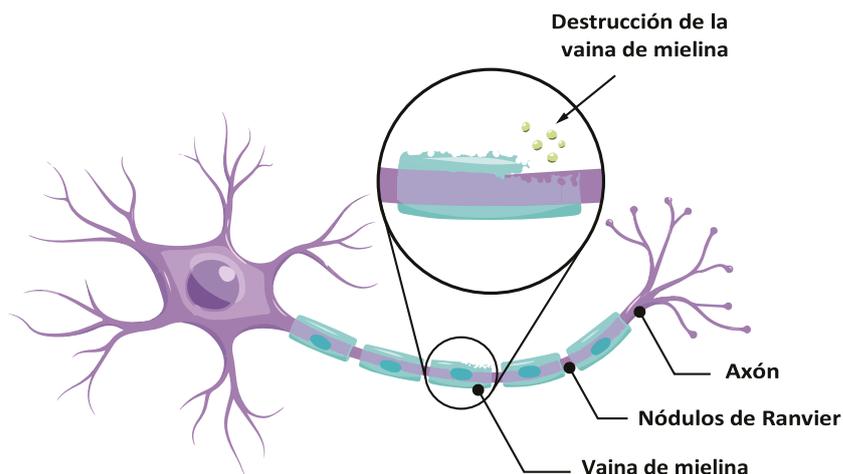
DIN SON ENFERMEDADES RARAS

orphanet

En todo el mundo, es estimado que unos 300 millones de personas viven con enfermedades raras, es decir, entre un 4% y un 5.9% de la población mundial (Orphanet). Entre esas enfermedades raras, podemos encontrar

las neuropatías periféricas inflamatorias disímunes que afectan a 1,3 millones de personas en todo el mundo y cubren un espectro muy amplio. Hay diferentes tipos de neuropatías periféricas inflamatorias disímunes: ya sean agudas y crónicas. El síndrome de Guillain-Barré es la forma más conocida de DIN. Algunas de ellas son muy poco habituales (como por ejemplo el síndrome de Lewis-Sumner, con una prevalencia de 1-4 / por millón de personas).

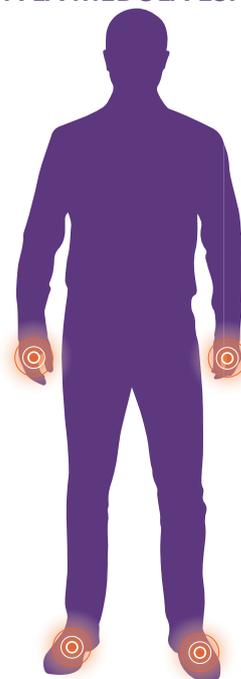
DIAGRAMA DE UN NERVIIO DAÑADO



EL TÉRMINO NEUROPATÍA PERIFÉRICA REFIERE AL DAÑO EN LOS NERVIOS QUE LLEVAN INFORMACIÓN AL CEREBRO O A LA MÉDULA ESPINAL

HAY UN GRAN NÚMERO DE NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS INFLAMATORIAS DISINMUNES QUE PUEDEN AFECTAR A UNO O VARIOS NERVIOS:

- Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP)
- Neuropatía multifocal motora (MMN)
- Síndrome de Lewis-Sumner (LSS)
- Neuropatías asociadas con gammapatías monoclonales (GM incluyendo anti-MAG)
- Síndrome de Guillain-Barré (GBS)
- Neuropatía sensitivomotora aguda (ASN)
- Neuropatía motora axonal aguda (AMAN)
- Síndrome de Miller Fisher (MFS)
- Neuropatías de fibras pequeñas inmunomediadas

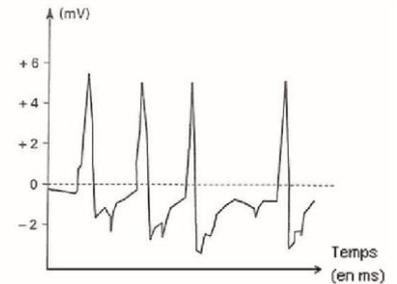


NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS INFLAMATORIAS DISINMUNES: MÚLTIPLES CAUSAS, MÚLTIPLES FORMAS, UNA FAMILIA HETEROGÉNEA

● Formas agudas

▶ **El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una de las más conocidas:** Es un tipo de polineuropatía que produce debilidad muscular que, por lo general, empeora en días o semanas y después, remite despacio de forma espontánea. Se desconoce qué causa la enfermedad, pero sí se han identificado algunas circunstancias que la favorecen. Dos tercios de los pacientes habían pasado una enfermedad infecciosa, frecuentemente del sistema respiratorio o una gastroenteritis, en los días o semanas previos a la aparición de la enfermedad. A veces, los síntomas aparecen en los brazos o en la cabeza y progresan de forma descendente. Se produce un empeoramiento rápido bilateral en forma de debilidad de los miembros inferiores, después de los superiores, frecuentemente acompañado de parestesias, (entumecimiento, hormigueo, sensación de frío). Frecuentemente afecta a los nervios de la cabeza, es común la parálisis facial. Un examen clínico, suele mostrar ausencia limitada de reflejos al principio de la enfermedad. Suele haber pérdida total o parcial de reflejos. Los afectados de Síndrome Guillain-Barré son hospitalizados inmediatamente, ya que los síntomas pueden empeorar rápidamente y, en algunos casos, resultar mortales. Cuando la reacción disimmune se detiene, empieza la regeneración y remielinización y lleva a una rápida y casi total regresión de la parálisis. En un año, casi el 70% de los pacientes se han recuperado totalmente y el 25% continúa con discapacidad. El SGB resulta mortal en un 5 a 8% de los casos. La fatiga es un elemento fundamental por considerar, ya que aprox. el 80% de los pacientes que se recupera del SGB seguirá padeciendo de fatiga durante un largo período.

CURVA ELECTRONEUROMIGRAMA



Las Inmunoglobulinas (un derivado del plasma que contiene muy diferentes anticuerpos recogidos de grupos de donantes), administradas de forma intravenosa, o la plasmaféresis (que supone filtrar sustancias tóxicas derivadas de la sangre, incluyendo anticuerpos que afectan a la vaina de la mielina) pueden acelerar la recuperación.

● Formas crónicas

▶ Esta categoría incluye la **Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (CIDP)** de probable origen disimmune. Aunque en un 80% de los casos predomina un déficit motor, el proceso de desmielinización es aleatorio y multifocal, y puede haber asimetrías. La CIDP puede presentar formas diferentes: sensorial, multifocal, (sensorial con signos centrales, con formas axonales, con gammapatía monoclonal). Esta categoría incluye la Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (CIDP) de probable origen disimmune. Aunque en un 80% de los casos predomina un déficit motor, el proceso de desmielinización es aleatorio y multifocal, y puede haber asimetrías. La CIDP puede presentar formas diferentes: sensorial, multifocal, (sensorial con signos centrales, con formas axonales, con gammapatía monoclonal).

▶ **El Síndrome Lewis-Sumner (LSS):** es una neuropatía desmielinizante, sensorial-motora multifocal de origen disimmune adquirido. Es aproximadamente 5 veces menos frecuente que la CIDP común y afecta a unos 1 a 4 casos por millón de población. El LSS es frecuentemente sensible a la Inmunoglobulina intravenosa o subcutánea (IgG).

▶ **Neuropatía Multifocal Motora (MMN):** Es una neuropatía disimmune que se caracteriza por un déficit motor totalmente asimétrico, que comienza y predomina en los miembros superiores y es de evolución crónica. Los efectos sensitivos son inexistentes o mínimos. Los reflejos tendinosos frecuentemente desaparecen o se ven disminuidos. Los nervios craneales se ven afectados excepcionalmente. Normalmente progresiva y de evolución lenta, la MMN a

veces puede progresar en brotes seguidos de fases de remisión. Tanto el LSS como la MMN presentan afectación multifocal y presentan bloqueos de conducción persistentes.

TESTIMONIOS DE PACIENTES

YANN STEPHAN



“Mi vida estaba totalmente organizada y, de repente, la enfermedad lo desbarató todo y me castigó doblemente.”

En invierno de 2010-2011, empecé con hormigueos y entumecimiento en mis extremidades inferiores y,

sobre todo, una fatiga extrema. Además, noté falta de sensibilidad, sensaciones de calor y frío y quemazón en las extremidades superiores. Al principio no le di importancia, pero no cesaba, de modo que consulté a mi médico de familia, quien inmediatamente pensó en un problema neurológico. Tuve suerte porque mi médico me envió al neurólogo y ahí empezó un largo proceso de pruebas: electromiograma, punción lumbar, muestras de sangre. En agosto 2011, 6 meses después de los primeros síntomas, me diagnosticaron una polineuropatía desmielinizante, inflamatoria, crónica. Unos meses antes, yo tenía 38 años y

“Poco a poco me he convertido en un paciente experto: en los últimos 10 años, llevo 400 días de tratamiento intravenoso y, por lo tanto, tengo un capital de experiencia indiscutible y valioso.”

estaba en excelente forma física. Mi vida estaba organizada, y de repente, esta enfermedad lo desbarató todo. Cuando tuve en diagnóstico, quise tratar de

averiguar la causa de la enfermedad, con numerosas y agotadoras pruebas, más o menos invasivas. Mientras pautábamos mis tratamientos de inmunoglobulina, el tiempo pasaba y la causa no aparecía, íbamos hacia una vía muerta. De modo que le dije a mi neurólogo: «¡Ahora afrontaremos la enfermedad...!» Y empecé a aceptar la

“Uno no puede estar solo cuando le dan el diagnóstico: en ese momento el paciente tiene que estar acompañado por alguien.”

enfermedad. Mirando atrás, me doy cuenta de cuánto me ayudó la gente me acompañó en aquellos momentos (incluyendo a la organización de pacientes), me apoyaron, me guiaron, pero respetando mi ritmo, haciendo que yo finalmente aceptara la situación. Este largo diálogo evitó que cayera en el aislamiento y la depresión. Uno no puede estar solo cuando le dan el diagnóstico: en ese momento, cada paciente debe estar acompañado. El largo proceso de aprender a manejar mi enfermedad, lo que fui aprendiendo a través de lo que vas experimentando, junto a la experiencia y saber de los médicos, ha desarrollado una forma de co-construcción "Paciente-Cuidador" en la que cada uno enriquece al otro en su campo. Me he ido convirtiendo en un paciente experto, en una parte importante: en los últimos 10 años llevo acumulados 400 días de tratamientos intravenosos y, por lo tanto, tengo un capital de experiencia indiscutible y valioso.

La enfermedad ha vuelto a barajar todas las cartas y hoy en día, aunque aún queda mucho por hacer, soy mucho más feliz que antes del diagnóstico, porque estoy más realizado. He hecho de este viaje mi fuerza.



“Elegí ponerme el tratamiento de inmunoglobulinas yo misma en casa porque me devuelve el poder sobre mi enfermedad.”

En 2019, sentí una extrema fatiga y crecientes dificultades para moverme. Consulté con varios

profesionales de la salud y eso supuso el principio de un largo recorrido de 3 años para encontrar el diagnóstico. Los síntomas empeoraban rápidamente: Me tambaleaba como si caminara en el vacío. Primero me diagnosticaron ansiedad severa, después indagaron problemas del oído interno. Otro intento equivocado: porque padezco otra enfermedad inflamatoria crónica, me enviaron al reumatólogo en busca de diagnóstico, de nuevo sin éxito. Por suerte, me enviaron a neurología en un centro de referencia para enfermedades neuromusculares. Tras un electromiograma, finalmente llegaron a un diagnóstico. Me llevó 18 meses aceptarlo y llorar: lleva tiempo aceptarlo porque toda tu vida se desbarata. Y llevó muchas sesiones de prueba-error, encontrar el tratamiento

adecuado de inmunoglobulinas.

Pero ahora soy afortunada porque hemos encontrado el tratamiento correcto que me ha permitido recuperar aprox. el 80% de mi movilidad. Además, he elegido administrarme el tratamiento de inmunoglobulina de forma independiente en casa. De este modo, adquiero control sobre mi enfermedad. Hoy, camino de nuevo a mi ritmo, aunque más despacio y en un entorno seguro, pero me reto físicamente y aprovecho al máximo estos momentos.

“Es increíble todo lo positivo que recibes de la gente cuando los acompañas. Encuentro una gran satisfacción en escuchar activamente, especialmente porque es distinto cada vez”
