



Síndrome de la fatiga crónica

Chronic fatigue syndrome

Neke kronikoaren sindromea

El Síndrome de la Fatiga Crónica (SFC) (o de la astenia crónica, como también así se llama) es una entidad clínica, imprecisa, consistente en una fatiga/cansancio generalizado e incapacitante, que presenta un perfil evolutivo crónico (al menos más de 6 meses de duración), y que se acompaña de múltiples síntomas físicos (los más destacados son los dolores esqueléticos generalizados) y neuropsicológicos. Sigue siendo un dilema en cuanto a su causa (etiología), mecanismos de producción (patogenia) y tratamiento.

El término SFC es en realidad un concepto operativo, acuñado por Holmes en 1988, que recoge situaciones pretéritas parecidas, descritas a lo largo de la historia de la medicina con diferentes nombres: neurastenia, mononucleosis crónica, síndrome de alergia total, encefalitis de Islandia, enfermedad misteriosa de Otago, enfermedad del Royal Free (un hospital londinense donde gran parte del personal sanitario se vio afectado por este síndrome), gripe del *yuppie*...

Este concepto operativo (SFC), fue diseñado con fines de investigación, y se fundamenta en unos criterios diagnósticos (en constante revisión) que facilitan estudios prospectivos clínico-epidemiológicos.

Este trastorno afecta a individuos entre los 20 y 50 años; es más frecuente en mujeres y tiene una prevalencia estimada (si bien en nuestra Comunidad Autónoma no existen datos fidedignos) de 37 casos por 100.000 habitantes/año.

La falta de conocimiento por parte de la comunidad científico-médica de esta enfermedad provoca una fuerte dosis de incredulidad que repercute muy negativamente en la relación médico-paciente. Al no existir hoy por hoy datos objetivos específicos de este trastorno (se trata de un diagnóstico de exclusión al que se llega después de descartar una larga lista de enfermedades capaces de pro-

ducir cansancio crónico y/o dolores musculares), los médicos incrédulos propenden a etiquetar el problema del/la paciente como una situación psicopatológica, dando a entender que es un vago/vaga que está deprimido/da y lo que le ocurre es que no quiere trabajar.

Se han barajado muchas hipótesis respecto a los mecanismos capaces de provocar el trastorno. Inicialmente se habló de una causa infecciosa (bacterias, virus, hongos). El hecho de que más del 50% de los pacientes presenten problemas alérgicos y datos objetivos de disfunción/disregulación del sistema inmune, apoyó la idea de una etiología inmunitaria. Del mismo modo, la constatación de síntomas de depresión y/o ansiedad en los enfermos, consolidó la creencia de que estábamos ante un problema psiquiátrico. La hipótesis más conciliadora es la denominada psico-neuro-endocrino-inmunológica, que viene a decir: **el Síndrome de la Fatiga Crónica es el correlato psicoorgánico de cualquier modalidad de estrés, y debe entenderse como una respuesta excesiva a diversos estímulos ambientales o internos en cuya sintomatología se implican una serie de sustancias inmunomoduladoras denominadas citocinas.**

En los últimos años se está investigando la responsabilidad de las mitocondrias en el origen de este trastorno. En efecto, lo que les ocurre a los pacientes es que tienen una fatigabilidad precoz; esto es: que cualquier esfuerzo, por mínimo que sea, les agota y el descanso no facilita la recuperación. Están todo el día cansados y, además, se trata de un cansancio doloroso (semejante a las agujetas que uno adquiere tras un esfuerzo físico inusual). Las mitocondrias son los "hornos de energía" de nuestras células. Cuanta más energía consume un tejido más mitocondrias tendrá. Así el músculo es el tejido más rico en estas organelas celulares (las mitocondrias).



Figura 1. El doctor Ricardo Franco Vicario, secretario general de la ACMB.

El músculo necesita energía tanto para contraerse como para relajarse. En la producción y liberación de esa energía intervienen un conjunto de sustancias (*substratum*) y de enzimas y coenzimas que catalizan (promueven) reacciones bioquímicas muy complejas. El cansancio crónico que presentan los pacientes afectos con el SFC da a entender que les falla el proceso de energización muscular, tanto en la fase de contracción como de relajación. Ciertas investigaciones están centrando su atención en toda esa dinámica enzimática mitocondrial. De hecho los últimos tratamientos van dirigidos a obtener un mayor rendimiento muscular a base de administrar *substratum*, enzimas y coenzimas.

Los aspectos terapéuticos deben ser siempre personalizados e integradores, no descuidando jamás la situación anímica de los pacientes, su esquema laboral, su predisposición y capacidad de afrontamiento al estrés.

Los fármacos que se han utilizado hasta la fecha son consonantes con las hipótesis que se han ido barajando como causas del trastorno. Así la hipótesis infecciosa prodigó el uso de antivíricos, antibióticos, antifúngicos y potenciadores de la respuesta inmune (gammaglobulinas). Los que apoyaban la idea de una patología alérgica, prescribían antihistamínicos e incluso corticoides (sigue aún vigente la creencia de que estos pacientes presentan grados más o menos importantes de insuficiencia corticosuprarrenal o enfermedad de Addison; de ahí el beneficio que a veces se obtiene con los esteroides a bajas dosis y, en concreto, con un producto denomi-

nado fludrocortisona (comercializado con el nombre de Astonin). Los defensores de una situación depresiva han recomendado todo tipo de fármacos antidepresivos; en concreto, la amitriptilina sigue siendo beneficiosa por dos razones: mejora el estado anímico y ejerce una acción analgésica central, minimizando los dolores de carácter fibromiálgico.

Los que avalan la hipótesis de un trastorno mitocondrial basan los recursos terapéuticos en el aporte de *substratum* energéticos para el músculo, junto con suplementos de sustancias coenzimáticas. Así últimamente se han comunicado beneficios con tratamientos que combinen una correcta dieta, ácidos grasos esenciales, L-carnitina...

Especial mención merece el coenzima Q10 descubierto por Leonard Mervyn hace más de 30 años. El coenzima Q10 es un catalizador vital en el aprovisionamiento de la energía que todas las células de organismo necesitan para vivir. Se ha aplicado con éxito en determinadas enfermedades, entre ellas las distrofias musculares, y es hoy un producto de uso habitual en medicina deportiva, persiguiendo con su administración un mayor rendimiento.

En febrero de 1999 se publicó en la prestigiosa revista *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* un interesante estudio coordinado por Harry G. Preuss, de la Universidad de Georgetown, en Washington, donde se demostraba el beneficio de otro coenzima en un grupo de pacientes afectos de SFC que sufrían, además, alergia. Los investigadores señalan que el coenzima NADH (dinucleótido adenina nicotinamida), juega un papel en la producción de moléculas de ATP, que almacenan gran cantidad de energía. El 31% de los pacientes que tomaron 10 mg/día de esta sustancia, comercializada en EE. UU. con el nombre de Enada, mejoraron de la sintomatología del cansancio.

Cuando la medicina no tiene una respuesta eficaz frente a determinadas enfermedades, el asociacionismo de los afectados constituye un gesto indispensable para que, tanto los facultativos como la Administración, nos sensibilicemos ante un problema que es real, a pesar de que existan escasas pruebas biológicas y complementarias objetivas de cara a un diagnóstico. Esta enfermedad demuestra que la medicina sigue siendo un ejercicio constante de humildad. Lo que no es admisible es que nuestra ignorancia —que debería ser un aliciente para alcanzar la verdad mediante la investigación—, la transformemos en prepotencia frente al paciente, tildándole de adjetivos que nunca desearíamos para nosotros mismos. Estoy convencido que, entre todos, pacientes, médicos y Administración conseguiremos romper la losa de incredulidad que pesa sobre los afectados.

Dr. Ricardo Franco Vicario
Especialista en Medicina Interna.
Profesor titular de la UPV/EHU.
Secretario general de la ACMB.