

¿Te gustaría  
entender  
un poquito más  
a una persona  
cercana a ti  
que padece el  
Síndrome  
de Fatiga  
Crónica?

# Síndrome de Fatiga Crónica

¿Qué es el Síndrome  
de Fatiga Crónica?

Demografía

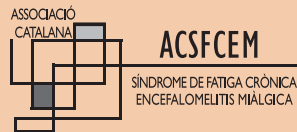
Posibles causas del  
Síndrome de Fatiga  
Crónica

Diagnóstico del Síndrome  
de Fatiga Crónica

Tratamiento del  
Síndrome de Fatiga  
Crónica

Apoyo al paciente

Analizar con cuidado la  
información sobre el  
Síndrome de Fatiga  
Crónica



**ASSOCIACIÓ CATALANA  
DE AFECTADOS POR EL  
SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA**

**Calle Joan Güell, 184, local 27  
08028 – Barcelona  
Teléfono: 93.321.46.54**

**[www.acsfcem.org](http://www.acsfcem.org)  
[acsfcem@acsfcem.org](mailto:acsfcem@acsfcem.org)**

## Agradecimientos

Dr. José Alegre Martín. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Dra. Anna Cuscó. Presidenta de la Fundación Privada para la Fibromialgia y el Síndrome de Fatiga Crónica. Médico y psicóloga de la Clínica Sant Josep. Barcelona.

Dr. Joaquim Fernández Solà. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona.

Dr. Ferran García. Reumatólogo de la Clínica Sant Josep. Barcelona.

Dra. Ana García Quintana. Medicina Interna. Clínica Delfos. Barcelona.

D. Rubén Llach Laborda. Traducción al castellano de la versión original de la guía en inglés.

Dra. Violant Poca. Reumatóloga de la Clínica Sant Josep. Barcelona.

Dra. Cecilia Rojas Andrade. Psiquiatra afectada de SFC. Bogotá. Colombia.

Departamento de Cultura de la Generalitat de Catalunya. Dirección General de Política Lingüística. Traducción al catalán de la versión original de la guía en inglés.

CatSalut. Área Sanitaria. División de Atención Hospitalaria.

# SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA

Pruebas teóricas y experimentales

## ÍNDICE

Informar, orientar y ayudar a los enfermos afectados de Síndrome de Fatiga Crónica

5

¿Te gustaría entender un poquito más a una persona cercana a ti que padece el Síndrome de Fatiga Crónica?

7

1 - ¿Qué es el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC)?

11

Definición del SFC  
Patologías similares  
Otras patologías con síntomas similares  
Otros síntomas comunes

2 - Demografía

14

Distribución y frecuencia  
¿Quién contrae el SFC?  
¿Es contagioso?  
Evolución clínica

3 - Posibles causas del Síndrome de Fatiga Crónica

19

Agentes infecciosos  
Inmunología  
Eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HPA, por sus siglas en inglés)  
La hipotensión postural idiopática (*neurally mediated hypotension*)  
Deficiencia nutricional

4 - Diagnóstico del Síndrome de Fatiga Crónica

25

Diagnóstico médico  
Análisis para un diagnóstico rutinario  
Pruebas neuropsicológicas

5 - Tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica

28

Tratamientos no farmacológicos

28

1 - Actividad física

2 - Psicoterapia y terapia de apoyo

Tratamientos farmacológicos

29

1 - Agentes tricíclicos en dosis reducidas

2 - Antidepresivos

3 - Agentes ansiolíticos

4 - Antiinflamatorios no esteroides

5 - Antibióticos

6 - Tratamiento antialérgico

7 - Tratamiento antihipotensivo

8 - Otros fármacos

experimentales

Suplementos dietéticos y preparados a base de hierbas

33

1 - Comentarios generales

2 - Vitaminas, coenzimas y minerales

3 - Preparados a base de hierbas

6 - Apoyo al paciente. Pautas para seleccionar un grupo de apoyo

35

Analizar con cuidado la información sobre el SFC

37

Si desea obtener información adicional

38

Glosario. Términos relacionados con el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) y términos científicos utilizados en este documento

39

**Informar, orientar y ayudar a los enfermos afectados de Síndrome de Fatiga Crónica fue lo que, en 1999, animó a un grupo de enfermos a constituir la Asociación Catalana de Afectados por el Síndrome de Fatiga Crónica/Encefalomiелitis Miálgica (ACSFC/EM), cuyo objetivo es sensibilizar a la sociedad, conseguir el reconocimiento médico y de la Administración, fomentar la investigación y facilitar la ayuda mutua entre los afectados y sus familias para contribuir así a mejorar su calidad de vida.**

La misión de la guía que ahora tiene en sus manos es disipar dudas, dar a conocer el SFC y ayudar a los médicos a difundir esta información. Esperamos que le sirva para comprender mejor esta enfermedad compleja e invalidante y encontrar respuesta a muchas de las preguntas que se le puedan plantear.

Si bien existe abundante literatura médica y esta patología se describe en los libros de la licenciatura, son muchos los médicos que ignoran su existencia siendo frecuente que el paciente peregrine de consulta en consulta, sea sometido a costosas, dolorosas e innecesarias pruebas, viva situaciones muy ingratas y muy a menudo carezca de la comprensión y el apoyo emocional necesarios para afrontar una enfermedad crónica que por el momento no tiene curación. A la grave situación en la que se encuentra un enfermo de SFC debemos añadirle las consecuencias del desconocimiento, la falta de información y la incomprensión.

Su origen es desconocido y, según el doctor Paul Cheney, «el SFC inicia la medicina del siglo XXI» y supone un reto para médicos e investigadores. En

la actualidad no se dispone de un tratamiento realmente efectivo, por lo que no se puede dar una respuesta «convencional» a los pacientes. Por su complejidad, la afección obliga a la combinación de diferentes modalidades terapéuticas y requiere el control de equipos especializados. El médico, junto con el propio paciente, ha de desarrollar un programa adaptado individualmente destinado a paliar los síntomas que presenta y proporcionarle mejor calidad de vida. Es muy importante que el enfermo acepte las limitaciones que le impone el SFC, se adapte a ellas y se implique con el médico en la búsqueda de un tratamiento.

Nuestro sistema de salud ofrece sólo parcialmente la posibilidad de ser reconocido como enfermo, reconocimiento que debería suponer el acceso a los servicios de salud y a las prestaciones sociales. Para dar respuesta a este serio problema tanto sanitario como social, la atención y el tratamiento del SFC deberían entenderse desde un enfoque más integrador, teniendo en cuenta que las limitaciones que impone afectan a todos los ámbitos de la vida del paciente: personal, familiar, laboral, social e intelectual.

La ACSFC/EM continúa trabajando para atender y ayudar a todos aquellos afectados de SFC que lo necesiten.

**No te extrañes si no observas cambios físicos notables en mí: el SFC produce muchos cambios pero la mayoría resultan invisibles para el común de la gente. No es como si tuviera sida o cáncer, que terminan por ocasionar cambios físicos impresionantes.**

Si yo te digo que no me siento bien, por favor, ¡créeme! Puede que mi cara no muestre signos de que estoy enferma, pero es que el SFC generalmente no me cambia mucho la cara: de pronto aparece algo de palidez y algún signo leve de dolor, pero nada más. Además, como llevo enferma tanto tiempo, me he ido acostumbrando a no mostrar mucho el malestar, el dolor ni la fatiga.

Cuando estoy mal no soy muy expresiva ni muy amable. Pero no pienses, por favor, que estoy disgustada contigo ni que no quiero verte. Lo que pasa es que, en esos momentos, no tengo mucha capacidad de atención ni de concentración y entonces adopto, debido a la fatiga y al dolor, «cara de piedra» y de pocos amigos. Pero tu presencia y tu conversación me alivian y me distraen del dolor y, además, me ayudan a liberarme de la sensación de no importarle a nadie que a veces me apabulla. Por favor, ten en cuenta que, como consecuencia de esta enfermedad crónica, tengo una gran tendencia a la depresión. No es que ya no te quiera sino que me siento muy mal. Si puedes entender esto, la ayuda que me quieres dar será mayor.

Si te cuento que soy feliz, por favor, no asumas que estoy sana. Sigo estando enferma, pero también me puedo sentir feliz porque la vida, a pesar de todo, continúa. Es decir, no te estoy mintiendo al

**¿Te gustaría entender un poquito más a una persona cercana a ti que padece el Síndrome de Fatiga Crónica?**

**Cuando estoy mal no soy muy expresiva ni muy amable. Pero no pienses, por favor, que estoy disgustada contigo ni que no quiero verte.**

decir que soy feliz ni te estoy mintiendo al decir que estoy enferma: las dos cosas, para mí, pueden suceder simultáneamente. Después de tanto tiempo de enfermedad no puedo limitar mi felicidad solamente al objetivo de sanar porque la realidad me muestra que no depende de mí y, por lo tanto, he aprendido a disfrutar más de las otras cosas que me ofrece la vida. Así que, por favor, intenta compartir –sin cuestionarla– la felicidad que yo estoy sintiendo. Además, no te inhibas de contarme tus problemas, alegrías o tristezas: tengo una gran capacidad para compartir sentimientos.

Si te manifiesto mis limitaciones, por favor, acéptalas. No me las estoy inventando ni las estoy exagerando. Me encantaría pasear o jugar contigo, pero cuando digo «no puedo», es realmente lo que estoy sintiendo. Es probable que, haciendo un gran esfuerzo, alcance a llegar a un punto más alto de lo que inicialmente había pensado, pero, muy probablemente, las consecuencias serán muy dolorosas para mí: más dolor y más limitación. Entonces, por favor, no pienses que es por falta de cariño, interés por ti o pereza física. Notar esos sentimientos en ti me hace daño. La verdad es que, a base de frustraciones, he tenido que aprender a aceptar estas limitaciones y tengo que protegerme de mis propios excesos.

Los síntomas del SFC son muy variables en el transcurso del tiempo y pueden cambiar, para mejorar o empeorar, en pocas horas. Así pues, por favor, no te extrañes, no te sientas ofendido ni te enojas si te prometo algo y, a la hora de la verdad, no puedes contar conmigo. A mí también me afecta que esto suceda, porque no poder planear cosas como lo haces tú me produce una sensación de gran inseguridad y una gran frustración.

**Si te cuento que soy feliz, por favor, no asumas que estoy sana. Sigo estando enferma, pero también me puedo sentir feliz porque la vida, a pesar de todo, continúa.**

**Me encantaría pasear o jugar contigo, pero cuando digo «no puedo», es realmente lo que estoy sintiendo.**

No creas que dejas de hacer cosas (como llamarte, cumplir una cita o hacerte un favor) porque seas una mala persona. Es que el SFC también compromete la atención y, por lo tanto, la concentración y la memoria. Y si me olvidó de cosas relacionadas contigo no es que no me importes o que quiera hacerte daño: simplemente es mala memoria. No tiene nada que ver contigo, sino con la enfermedad.

Dra. Cecilia Rojas Andrade  
www: [ebmcolombia.org/fatiga](http://ebmcolombia.org/fatiga)  
e-mail : [tathcher@ebcolombia.org](mailto:tathcher@ebcolombia.org)



**El Síndrome de Fatiga Crónica (SFC) es una afección compleja y debilitante caracterizada por una fatiga intensa que no remite tras el descanso en cama y que puede empeorar con la actividad física o mental.**

**1 - ¿Qué es el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC)?**

La aparición de la enfermedad a menudo obliga a reducir sustancialmente la actividad. Además de estas características básicas, algunos pacientes padecen diversos síntomas inespecíficos, como debilidad, mialgias, deterioro de la memoria o la concentración, insomnio y fatiga que persiste 24 horas después de un esfuerzo. En algunos casos, la enfermedad puede durar años. Todavía se desconoce su causa y no se dispone de pruebas específicas de diagnóstico. Además, dado que numerosas afecciones cursan con fatiga incapacitante, debe procederse con cuidado a fin de excluir otras patologías conocidas, y que a menudo tienen tratamiento, antes de efectuar un diagnóstico de SFC.

**Definición del SFC** - Se ha debatido mucho sobre la mejor descripción del SFC. Para adoptar una solución, un elenco de expertos esbozó en 1994 una definición que sirviera tanto a investigadores como a quienes han de emitir diagnósticos. En esencia, debe cumplirse lo siguiente:

1 - Padecer una fatiga crónica grave durante seis o más meses que, según un diagnóstico clínico, no sea consecuencia de ninguna dolencia conocida.

2 - Presentar en la actualidad cuatro o más de los siguientes síntomas: deterioro sustancial de la memoria o la concentración a corto plazo, faringitis o amigdalitis, nódulos linfáticos sensibles, mial-

gias, artralgias múltiples sin hinchazón o eritema, cefaleas de una clase e intensidad no sufrida anteriormente, alteración del sueño y malestar que persiste veinticuatro horas después de un esfuerzo. Estos síntomas tienen que haberse presentado, persistente o recurrentemente, durante un mínimo de seis meses consecutivos y no haber antecedido a la fatiga.

1 - No todas las anomalías hormonales excluyen necesariamente el diagnóstico de SFC. Véase la sección 3: Eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

**Patologías similares** - Se han señalado una serie de enfermedades que cuentan con un cuadro sintomático similar al SFC, entre las que figuran el síndrome de fibromialgia, la encefalomiелitis miálgica, la neurastenia, la sensibilidad a múltiples sustancias químicas y la mononucleosis crónica. Aunque en esas afecciones la fatiga tal vez no sea el síntoma principal, sí se presenta en todos los casos.

**Otras patologías con síntomas similares** - Además, existe gran cantidad de enfermedades que a menudo tienen tratamiento y que pueden provocar fatiga. El diagnóstico de alguna de dichas afecciones descartaría el SFC, a menos que se hayan tratado suficientemente y ya no sean la fuente de la fatiga o de otros síntomas. Entre ellas se encuentran el hipotiroidismo, la apnea del sueño y la narcolepsia, los trastornos depresivos graves, la mononucleosis crónica, los trastornos bipolares, la esquizofrenia, los trastornos del apetito, el cáncer, las enfermedades autoinmunes, los trastornos hormonales<sup>1</sup>, las infecciones subagudas, la obesidad, el abuso de alcohol y sustancias adictivas y las reacciones a medicamentos.

**Otros síntomas comunes** - Además de los ocho síntomas principales que constituyen la definición del SFC, algunos pacientes han experimentado

otros síntomas, que se presentan con frecuencia entre el 20% y el 50% de los casos. Tales manifestaciones abarcan dolor abdominal, intolerancia al alcohol, flatulencia, dolor pectoral, tos crónica, diarrea, mareo, sequedad en los ojos y boca, dolor de oído, arritmia cardíaca, dolor en la mandíbula, rigidez matinal, náuseas, sudor nocturno, trastornos psicológicos (depresión, irritabilidad, ansiedad, ataques de pánico), ahogo, sensación de hormigueo o otras alteraciones de sensibilidad y pérdida de peso.

Diversos estudios han contribuido a determinar el alcance y la frecuencia del SFC. Aunque ninguno ha de considerarse definitivo, pues cada uno tiene puntos fuertes y débiles, los estudios epidemiológicos han ayudado a comprender mejor cuál es la extensión de la enfermedad, qué grupo es el más proclive a contraerla, si es contagiosa y cuál es la evolución típica en los pacientes.

**Distribución y frecuencia** - De 1989 a 1993, el Centro para el Control y Prevención de la Enfermedad de Estados Unidos (CDC) emprendió uno de los primeros estudios a fin de determinar la extensión de la enfermedad. Se pidió a facultativos de cuatro ciudades de Estados Unidos que enviaran posibles pacientes para una evaluación clínica.

El estudio reveló que de 4 a 8,7 de cada 100.000 estadounidenses de 18 años o mayores que reciben atención médica padecen SFC y reciben atención médica. Sin embargo, esta valoración inicial resultó ser un cálculo demasiado bajo que no reflejaba la realidad de la población norteamericana, pues no se seleccionaron al azar los lugares donde se tomaron las muestras de población.

Un estudio reciente llevado a cabo en la región de Seattle reveló que de 75 a 265 de cada 100.000 personas sufren la enfermedad. Este resultado es similar al obtenido en San Francisco: 200 de cada 100.000 personas (con un cuadro clínico similar al SFC, pero sin diagnóstico clínico). En general se calcula que en Estados Unidos medio millón de personas presentan un cuadro sintomático similar al SFC.

**¿Quién contrae el SFC?** - Esta pregunta no tiene una respuesta específica. El estudio realizado en las cuatro ciudades mostró que el 98% de los pacientes eran de raza blanca, el 85% eran mujeres y la media de edad se situaba sobre los 30 años. Más del 80% había recibido una formación avanzada y la tercera parte procedía de familias con ingresos elevados. No obstante, estos datos sólo corresponden a pacientes que reciben atención médica.

En la actualidad, las pruebas indican que el SFC afecta a todos los grupos raciales y étnicos, así como a ambos sexos. El estudio de Seattle reveló que el 59% de los pacientes eran mujeres y el 83% eran de raza blanca. Este último dato no es representativo ya que más del 90% de los que participaron en el estudio eran de raza blanca. El estudio de San Francisco reveló que los síntomas se daban con mayor frecuencia en mujeres jóvenes con ingresos anuales inferiores a los 40.000 dólares y en personas de raza negra, y con menor frecuencia en individuos de raza blanca y asiática.

Aunque los adolescentes pueden padecer la afección, se han publicado pocos informes al respecto. Un estudio reciente del CDC observó que la incidencia del SFC en adolescentes de entre 12 y 18 años de edad es sustancialmente menor que en los adultos, no hallando pruebas de que afectara a menores de 12 años. Algunos investigadores han afirmado haber observado un conjunto de síntomas similar al SFC en pacientes menores de 12 años, si bien no se corresponde totalmente con lo observado en adultos y adolescentes. Aunque los efectos de la enfermedad en adolescentes y adultos presentan numerosas similitudes, es sumamente importante

**En la actualidad, las pruebas indican que el SFC afecta a todos los grupos raciales y étnicos, así como a ambos sexos.**

que los problemas inherentes a los adolescentes (por ejemplo, la interrelación familiar, social y de salud, la educación y la relación con los compañeros) se consideren parte de la atención médica. Es igualmente importante mantener informados a los pacientes, a los padres y a las autoridades escolares. En la actualidad, el CDC y los Institutos Nacionales de la Salud (NIH) están efectuando estudios en niños y adolescentes.

**¿Es contagioso?** - No existen pruebas que demuestren que el SFC sea contagioso. Las enfermedades contagiosas (brotes o epidemias) suelen darse en grupos bien definidos. Ciertos estudios iniciales que se llevaron a cabo sobre dolencias relacionadas con la fatiga, como los de Incline Village (Nevada) y Punta Gorda (Florida), se han presentado como argumento de que el SFC es contagioso. Sin embargo, estos informes no documentaron con rigor la incidencia en la transmisión humana. Por si fuera poco, tales estudios no incluyeron pacientes que hubieran recibido un diagnóstico que correspondiera al criterio del SFC. Por lo tanto, tales grupos no pueden tomarse como prueba de brotes de SFC. El CDC ha colaborado con las autoridades sanitarias estatales a fin de investigar posibles brotes de enfermedades relacionadas con la fatiga, pero hasta la fecha no se ha verificado ningún grupo que presente SFC.

En toda enfermedad contagiosa existe un origen infeccioso. Los estudios exhaustivos de casos y testigos que se han efectuado en pacientes que contaban con un diagnóstico riguroso de SFC no han ofrecido ninguna relación entre la enfermedad y un gran número de agentes causantes de enfermedades en el ser humano (véase la sección «Posibles cau-

**No existen pruebas que demuestren que el SFC sea contagioso.**

sas»). Además, tales estudios no vincularon con el SFC ninguna de las características de comportamiento tradicionalmente relacionadas con las enfermedades contagiosas, como toma de drogas por vía intravenosa, exposición a animales, actividad laboral, historial de viajes o actividad sexual. Por consiguiente, parece improbable que la enfermedad sea contagiosa. Sin embargo, la falta de pruebas de que afecte a grupos concretos, la ausencia de relación entre el SFC y determinados rasgos de comportamiento y el no haber detectado una mayor incidencia de infección en los pacientes no descarta la posibilidad de que existan ciertos agentes implicados en el desarrollo de esta enfermedad. Por ejemplo, aún siguen sin respuesta importantes preguntas sobre la reactivación de virus latentes (como el herpesvirus humano) y la función que desempeñan los agentes infecciosos en algunos casos.

**Aún siguen sin respuesta importantes preguntas sobre la reactivación de virus latentes (como el herpesvirus humano) y la función que desempeñan los agentes infecciosos en algunos casos.**

**Evolución clínica** - Es fundamental comprender la evolución clínica del SFC a fin de facilitar la comunicación entre médico y paciente, evaluar posibles tratamientos nuevos y abordar asuntos referentes a seguros y discapacidad. La evolución clínica de la enfermedad varía considerablemente. Se desconoce el porcentaje real de pacientes recuperados, incluso sigue siendo tema de debate lo que se entiende por recuperación. Hay pacientes que se recuperan hasta el punto de reanudar su actividad laboral, pero siguen experimentando diversos síntomas (periódicos o no). Algunos con el tiempo se recuperan completamente y otros empeoran. La enfermedad suele seguir una evolución cíclica, alternándose períodos de relativo bienestar con los de enfermedad.

El CDC prosigue el seguimiento que inició a los

pacientes que forman parte del estudio en cuatro ciudades de Estados Unidos. La recuperación la define el propio paciente y tal vez no signifique una desaparición completa de los síntomas. Ese estudio reveló que la posibilidad de recuperación es del 31,4% durante los primeros cinco años de enfermedad y del 48,1% durante los primeros diez. No se detectaron características que hicieran que unos se recuperaran con mayor rapidez que otros. Los síntomas más frecuentemente observados en la aparición de la enfermedad fueron faringitis o amigdalitis, fiebre, nódulos linfáticos sensibles y mialgias.

**Hay pacientes que se recuperan hasta el punto de reanudar su actividad laboral, pero siguen experimentando diversos síntomas (periódicos o no). Algunos con el tiempo se recuperan completamente y otros empeoran. La enfermedad suele seguir una evolución cíclica, alternándose períodos de relativo bienestar con los de enfermedad.**



**Pese a la intensa investigación, todavía se desconoce la causa del SFC. Aunque no se descarta una única causa, existe la posibilidad que el SFC constituya el punto final común de un cúmulo de factores desencadenantes. Por ello, no debería asumirse que alguna de las posibles causas que se detallan a continuación ha sido descartada oficialmente o que las mismas se excluyen entre sí. Entre los factores que se han propuesto como detonantes del SFC figuran el estrés, las toxinas, las infecciones víricas y otros cuadros clínicos traumáticos transitorios.**

**Agentes infecciosos** - En un principio, debido a su parecido con la mononucleosis crónica, se pensó que el SFC era consecuencia de una infección vírica, en particular del virus de Epstein-Barr (VEB). Ahora parece evidente que el SFC no puede deberse exclusivamente ni al VEB ni a un único agente infeccioso conocido. No se ha establecido ninguna relación clara entre el SFC y las infecciones provocadas por algún agente patógeno humano conocido. El estudio de cuatro ciudades del CDC tampoco halló relación alguna entre el SFC y las infecciones causadas por una amplia gama de agentes patógenos humanos, como el EBV, los retrovirus humanos, el herpesvirus humano del tipo 6, los enterovirus, el virus de la rubéola, la *Candida albicans* y, más recientemente, los bornavirus y el micoplasma. El resultado de los estudios parece indicar que no existe una relación causal entre los agentes patógenos humanos conocidos y el SFC. Sin embargo, todavía no se descarta la posibilidad de que el SFC sea el punto final común de una serie de múltiples causas. En ese caso, tal vez algunos virus

### **3- Posibles causas del Síndrome de Fatiga Crónica**

**No se ha establecido ninguna relación clara entre el SFC y las infecciones provocadas por algún agente patógeno humano conocido.**

u otros agentes infecciosos sí desempeñen una función coadyuvante en ciertos casos de SFC.

**Inmunología** - Hay quienes han apuntado como causa de la enfermedad una disfunción inmunológica, como una producción inadecuada de citocinas (por ejemplo, la interleucina 1) o una alteración en ciertas funciones inmunológicas. Ahora mismo lo que está claro es que los trastornos inmunológicos en los pacientes **no tienen la importancia que tradicionalmente se les había atribuido** en la enfermedad. Es cierto que algunos investigadores han hallado en numerosos pacientes inmunocomplejos y anticuerpos contra antígenos endógenos, los cuales constituyen un signo característico de enfermedad autoinmune. Sin embargo, no se ha observado daño concomitante en los tejidos típicos de estas patologías. Tampoco se han observado las infecciones oportunistas ni el mayor riesgo de cáncer percibidos en pacientes con enfermedades autoinmunes y en personas inmunodeprimidas.

Algunos investigadores han descubierto que en los pacientes existen menos linfocitos citolíticos naturales o un descenso en la actividad de los mismos en comparación con grupos de referencia sanos. Asimismo, se han observado diferencias en los marcadores de activación de linfocitos T; pero, de nuevo, no todos los especialistas han observado estas diferencias de forma constante. Parece interesante la hipótesis que afirma que una serie de detonantes, como el estrés o las infecciones víricas, tal vez den paso a una manifestación crónica de citocinas y ésta al SFC. Se sabe que la administración de citocinas en dosis terapéuticas provoca fatiga, pero jamás se ha identificado en los pacientes un cuadro

**Los trastornos inmunológicos en los pacientes no tienen la importancia que tradicionalmente se les había atribuido en la enfermedad.**

**Parece interesante la hipótesis que afirma que una serie de detonantes, como el estrés o las infecciones víricas, tal vez den paso a una manifestación crónica de citocinas y ésta al SFC.**

característico de secreción crónica de citocinas. Además, algunos investigadores han observado cierta mejoría en pacientes que han manifestado de forma continua niveles elevados de citocinas circulantes. Si existe una relación causal entre las citocinas y el SFC, es probable que sea compleja. Varios estudios también han revelado que es probable que los pacientes tengan un historial de alergias mayor que los grupos de referencia sanos. Las alergias podrían ser un factor de predisposición, pero no puede ser el único, ya que no todos los pacientes padecen alergia.

**Eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HPA, por sus siglas en inglés)** - Numerosos estudios de laboratorio han indicado que es posible que el sistema nervioso central contribuya de forma decisiva en el SFC. El estrés físico o emocional que, según los informes, es un prelude común, activa el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, o eje HPA, lo que provoca un aumento en la producción de cortisol y otras hormonas. El cortisol y la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que también se produce por la activación del eje HPA, influyen en el sistema inmunitario, así como en una gran cantidad de sistemas corporales. También puede afectar a varios aspectos del comportamiento. Estudios recientes indican que los pacientes de SFC suelen producir niveles inferiores de cortisol en comparación con los grupos de referencia sanos. También se han observado anomalías hormonales similares en pacientes con trastornos relacionados con el SFC, como la fibromialgia. El cortisol suprime la inflamación y la activación inmunológica, pero niveles reducidos pueden relajar la restricción de los procesos inflamatorios y provocar la activa-

**Numerosos estudios de laboratorio han indicado que es posible que el sistema nervioso central contribuya de forma decisiva en el SFC.**

ción inmunológica. Sin embargo, al igual que los datos inmunológicos, los niveles alterados de cortisol observados en los pacientes están dentro de los parámetros aceptados como normales, observándose tan solo diferencias al comparar los promedios entre los enfermos con los de los grupos de referencia. Por consiguiente, los niveles de cortisol no pueden considerarse un elemento de diagnóstico en los pacientes.

Se practicó una prueba a 70 enfermos distribuidos al azar en dos grupos. Al primero se le administró una dosis diaria de hidrocortisona para elevar los niveles de cortisol hasta los índices normales; al segundo, un placebo durante doce meses. El estudio reveló que los niveles bajos de cortisol no son en sí mismos responsables de los síntomas del SFC, y que la hormonoterapia reconstitutiva no constituye un tratamiento eficaz. No obstante, para definir este vasto e inexplorado campo se requiere investigar mejor la correlación neuroendocrina del SFC.

**La hipotensión postural idiopática (*neurally mediated hypotension*) - Diversos investigadores han efectuado estudios** a fin de determinar si las alteraciones de la regulación autónoma del pulso y la tensión arterial, hipotensión postural idiopática (*neurally mediated hypotension*, NMH) eran comunes en los enfermos con SFC y los que padecían NMH. La NMH puede inducirse mediante una prueba de basculación en la que se coloca al paciente en una mesa en posición horizontal, pasando seguidamente a una posición inclinada con un ángulo de 70° durante 45 minutos, controlándose su presión arterial y su frecuencia cardíaca. En esta situación, los que padezcan NMH

manifestarán un descenso de la tensión arterial, además de otros síntomas característicos, como mareos, visión borrosa o respuesta lenta a los estímulos verbales. Muchos enfermos de SFC experimentan mareos o su fatiga se agrava cuando permanecen en pie durante períodos prolongados en lugares calientes, como en una ducha de agua caliente, por ejemplo. Se sabe que estas condiciones desencadenan NMH. En cierto estudio se observó que el 96% de los adultos diagnosticados de SFC desarrollaron hipotensión durante la prueba de basculación, algo que sólo ocurrió en el 29% del grupo de referencia. La prueba de basculación también provocó síntomas característicos del SFC. Se realizó un estudio (sin placebos) para determinar si la medicación eficaz para el NMH podría beneficiar a los enfermos de SFC. Un grupo de enfermos de SFC informó de una mejora sustancial en los síntomas, pero no todos mejoraron. En la actualidad se está realizando un estudio con placebos.

**Deficiencia nutricional** - No se han publicado pruebas científicas de que el SFC sea producto de una deficiencia nutricional. Numerosos pacientes presentan intolerancia a ciertas sustancias que se hallan en los alimentos o en medicamentos de venta sin receta, como el alcohol o el aspartam, un edulcorante artificial. Aunque no se dispone de pruebas que demuestren carencias alimentarias de los pacientes, debemos mencionar que una dieta equilibrada puede mejorar la salud en general y podría esperarse que tuviera efectos positivos en las enfermedades crónicas.

**Si durante seis o más meses consecutivos un paciente padece fatiga extrema que no remite a pesar de descansar en cama y se acompaña de manifestaciones inespecíficas, como síntomas gripales, dolor generalizado o problemas de memoria, el médico deberá averiguar si el paciente sufre el SFC.**

#### **4 - Diagnóstico del Síndrome de Fatiga Crónica**

**Diagnóstico médico** - En primer lugar establecerá una historia clínica detallada y le practicará un examen físico completo, que incluirá un examen del estado mental (que normalmente incluirá una breve charla en la consulta o un pequeño test oral) y una serie completa de análisis de sangre y orina que permitirán diagnosticar otras posibles causas de la enfermedad. Si los análisis ofrecen una explicación alternativa a la fatiga, se encargarán más análisis para confirmar esa posibilidad. Si no se identifican las causas de los síntomas y se cumplen las demás condiciones que conforman la definición del SFC, el médico puede diagnosticar el SFC (véase: 1 - ¿Qué es el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC)?). Si el paciente ha sufrido fatiga durante seis meses o más, pero no se observan los síntomas descritos en la definición del SFC, puede diagnosticarse una fatiga crónica idiopática.

**Análisis para un diagnóstico habitual** - Aunque la cantidad y el tipo de los análisis varían de un médico a otro, los siguientes constituyen una serie de pruebas típica que servirá de patrón para excluir otras causas del SFC: alanino-aminotransferasa, albúmina, fosfatasa alcalina, nitrógeno ureico plasmático (*blood urea nitrogen*, BUN), calcio, hemograma completo, creatinina, electrolitos, velocidad de sedimentación globular (VSG), globulinas, glu-

cosa, fósforo, hormona estimulante del tiroides (*thyroid stimulating hormone*, TSH), proteínas totales, saturación de transferrina y análisis de orina. Tal vez se requieran más pruebas a fin de confirmar un diagnóstico de una patología diferente al SFC. Por ejemplo, si se observa en un paciente un nivel bajo de albúmina sérica y el análisis de nitrógeno ureico plasmático ofrece niveles superiores a los habituales, podría tratarse de una enfermedad renal, por lo que el médico quizá decida repetir los análisis pertinentes e incluso solicitar otros específicos para el diagnóstico. Si los análisis iniciales y el examen físico parecen indicar una enfermedad autoinmune, el médico puede encargar más análisis, como el de anticuerpos antinucleares.

**Pruebas psicológicas y neuropsicológicas** - En algunos casos tal vez sea conveniente evaluar la incidencia de la fatiga en ciertas capacidades cognitivas o de razonamiento (como la concentración, la memoria y la organización). Tal valoración será pertinente en particular para los niños y los adolescentes, cuyos resultados académicos, necesidades educativas especiales y niveles de asistencia escolar deben estudiarse. La valoración de la personalidad permitirá determinar si existe alguna incapacidad o trastorno afectivo que necesite tratamiento.

**Pruebas teóricas y experimentales** - Varias pruebas, algunas de las cuales se comercializan, no han resultado efectivas a la hora de diagnosticar el SFC, por lo que no deben realizarse a menos que sean necesarias para descartar alguna patología (por ejemplo, la resonancia magnética nuclear para descartar la esclerosis múltiple) o si forman parte de un estudio científico. En ese caso, será necesario que el

paciente dé su consentimiento por escrito. Tampoco deben encargarse pruebas de diagnóstico de agentes infecciosos, como el virus de Epstein-Barr, enterovirus, retrovirus, herpesvirus humano del tipo 6, *Candida albicans* y *Mycoplasma incognita*, pues no contribuyen al diagnóstico del SFC. (Serían una excepción las pruebas que descartaran el SFC, como la de la mononucleosis.) Tampoco son de utilidad las pruebas inmunológicas, como los análisis de perfil celular (análisis de medición de la función o cantidad de los linfocitos citolíticos naturales, análisis de citoquinas, como la interleucina 1 y 6 o el interferón) o los análisis de marcador celular (por ejemplo, el CD25 o el CD16). Otras pruebas que se consideran experimentales son la prueba de basculación (para el NMH) y las técnicas de diagnóstico por la imagen, como la resonancia magnética nuclear (MRI, por sus siglas en inglés), la tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) o la tomografía de emisión de fotón único (SPECT o SPET, por sus siglas en inglés). Actualmente, se están investigando un marcador metabólico y un marcador de orina. No obstante, todavía no se les considera útiles para el diagnóstico.



**Dado que no se han identificado las causas del SFC, los tratamientos existentes se centran en paliar los síntomas. El médico, junto con el paciente, elaborará un programa adaptado a sus necesidades individuales que ofrezca el máximo beneficio y que está basado en los tratamientos que contiene esta sección**

## **5 - Tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica**

### **Tratamientos no farmacológicos**

**1 - Actividad física.** En general, los médicos recomiendan a los pacientes que vigilen el ritmo de vida que mantienen y que eviten en lo posible el estrés emocional y la tensión física. Las actividades cotidianas regulares y razonables contribuyen a evitar el fenómeno *push-crash*, caracterizado por sobreesfuerzos durante los períodos de mejoría, seguidos de recaídas quizá debido a la actividad excesiva. Aunque los pacientes deben mantenerse tan activos como sea posible, los médicos deben explicar el trastorno a familiares y patronos, recomendándoles que sean lo más indulgentes posible. Es importante también el ejercicio moderado regular para evitar que la condición física empeore, aunque debe estar supervisado por un médico o un fisioterapeuta.

**Es importante también el ejercicio moderado regular para evitar que la condición física empeore, aunque debe estar supervisado por un médico o un fisioterapeuta.**

Entre los tratamientos no farmacológicos que usan los pacientes figuran la acupuntura, la hidroterapia, la quiropraxia, cranial-sacral, el ejercicio liviano, los masajes, la autohipnosis, los estiramientos musculares, el tai-chi, la terapia táctil y el yoga.

**2 - Psicoterapia y terapia de apoyo.** Ciertos tipos de psicoterapia, como la psicoterapia cognitivo-conductual, han ofrecido resultados prometedores al ayudar al paciente a combatir su enfermedad y al

aliviar parte de la tensión que conlleva el SFC. Además, todas las enfermedades crónicas pueden afectar a los cuidadores y a los familiares. En tales casos, la terapia de familia fomentará la comunicación y reducirá el efecto adverso del SFC en la familia.

**La terapia de familia fomentará la comunicación y reducirá el efecto adverso del SFC en la familia.**

## Tratamientos farmacológicos

Los tratamientos farmacológicos van encaminados a aliviar los síntomas específicos. Los pacientes se muestran hipersensibles a los fármacos, en especial los que afectan el sistema nervioso central. Por ello, la estrategia consiste en comenzar con dosis muy bajas que se irán aumentando gradualmente según la necesidad.

**Los tratamientos farmacológicos van encaminados a aliviar los síntomas específicos. Los pacientes se muestran hipersensibles a los fármacos, en especial los que afectan el sistema nervioso central.**

**1 - Agentes tricíclicos en dosis reducidas.** En ocasiones se administran agentes tricíclicos para mejorar el sueño y aliviar el dolor leve generalizado, como la doxepina (Sinequan), la amitriptilina (Tryptizol, Mutabase) y la nortriptilina (Tropargal). Algunos efectos secundarios que pueden aparecer son: sequedad de boca, somnolencia, aumento de peso y una elevada frecuencia cardíaca

**2 - Antidepresivos.** Se han administrado a enfermos de SFC con depresión, aunque se ha observado que aquellos que no la presentan y que han sido tratados con inhibidores de recaptación de serotonina se benefician tanto o más que los que padecen depresión. Entre estos fármacos se incluyen los inhibidores de la serotonina como la fluoxetina (Prozac, Adofen, Reneuron, genérico), la sertralina (Besitran) y la paroxetina (Frosinor, Motivan,

Seroxat); la venlafarina (Andral, Dobupal); la trazolona (Deprax); y el bupropión (Quomem, Zintabac). Los efectos secundarios dependen del fármaco administrado.

**3 - Agentes ansiolíticos.** Se emplean para tratar trastornos como el pánico. Entre estos agentes se hallan, por ejemplo, el alprazolam (Trankimazin), el clonazepam (Rivotril) y el lorazepam (Idalprem, Orfidal). Los efectos secundarios habituales son efectos sedantes, amnesia y síntomas de abstinencia (insomnio, calambres abdominales y musculares, vómitos, sudor, temblor y convulsiones).

**4 - Antiinflamatorios no esteroideos.** Pueden emplearse para aliviar el dolor y la fiebre. Algunos de ellos se obtienen sin receta médica. Algunos son el naproxen (Naprosyn), el ibuprofen (Dalsy, Algidrin, Espidifren, Neobrufen) y el piroxicam (Feldene, Sasulen). Son fármacos generalmente seguros cuando se siguen las indicaciones, pero pueden presentar varios efectos secundarios, como lesiones renales, hemorragias digestivas, dolor abdominal, náuseas y vómitos.

**5 - Antibióticos.** A no ser que el paciente padezca simultáneamente una infección no se administrarán antibióticos, puesto que no se ha identificado una causa infecciosa. Un ensayo controlado con el fármaco antivírico aciclovir evidenció que éste no contribuye a la mejoría de los pacientes afectados de SFC.

**6 - Tratamiento antialérgico.** Algunos pacientes tienen un historial clínico de alergias, cuyos síntomas aparecen periódicamente. Los antihistamínicos no sedantes pueden ayudar a los afectados. Algunos

de éstos son el astemizol (Simprox), la Ebastina (Ebastel), la loratamina (Clarytine, Civeran) y la mizolastina (Zolistan).

Algunas de los efectos secundarios típicos son somnolencia, fatiga y cefaleas. Los antihistamínicos sedantes también pueden beneficiar a los enfermos cuando están en cama.

**7 - Tratamiento antihipotensivo.** La fludrocortisona (Panotile) se ha prescrito en ocasiones a los pacientes que han dado positivo en la prueba de basculación. En la actualidad se está estudiando el Florinef para comprobar su eficacia. También se han administrado  $\beta$ -bloqueantes, como el atenolol (Tenormin, Atenelol), a pacientes cuya prueba de basculación dio positiva. También se recomienda un aumento de la ingesta de sal y agua. Los efectos secundarios pueden ser un aumento de la tensión arterial y retención de líquidos.

**8 - Otros fármacos experimentales.** El Ampligen es un producto compuesto de ácidos nucleicos sintéticos que estimula la producción de interferón, un grupo de modificadores de la respuesta inmunitaria que también presentan actividad antivírica. Un estudio realizado con método de doble ciego reveló que los pacientes a los que se administró Ampligen experimentaban una leve mejoría en la respuesta cognitiva en comparación con el grupo al que se administró el placebo. Estos resultados preliminares deben confirmarse con estudios adicionales. La Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA) no ha aprobado este fármaco, por lo que su administración debe considerarse experimental. Aunque los pacientes que

recibieron Ampligen reaccionaron bien, algunos experimentaron reacciones adversas posiblemente debido a la acción del fármaco. En cualquier caso, los efectos secundarios todavía están por determinar.

La dehidroepiandrosterona (DHEA), según estudios preliminares, ha mejorado los síntomas en algunos casos, aunque esta conclusión debe confirmarse. La administración de DHEA debe considerarse experimental.

La g-globulina (Gammar) es una mezcla de inmunoglobulina humana. Contiene anticuerpos para combatir gran número de agentes infecciosos y se emplea para inmunizar de forma pasiva a aquellas personas cuyo sistema inmunitario está en peligro, o a quienes han estado expuestos a un agente que pudiera causar una enfermedad grave si no cuentan con inmunoglobulinas. Su utilización en los pacientes es experimental y se basa en la hipótesis de que el SFC es provocado por un trastorno inmunológico. No es frecuente observar efectos secundarios graves, aunque en algunos casos raros la gammaglobulina puede ser responsable de un shock anafiláctico.

Los enemas colónicos (*high colonic enemas*) no han resultado útiles y tal procedimiento puede provocar una enfermedad intestinal.

La kutapressina es un extracto de hígado de cerdo. Debe considerarse experimental en toda circunstancia y todavía no hay base científica que permita afirmar su utilidad en los pacientes. Puede provocar reacciones alérgicas.

## Suplementos dietéticos y preparados a base de hierbas

**1 - Comentarios generales.** Se ha afirmado que varios suplementos dietéticos y preparados a base de hierbas tienen un efecto potencialmente beneficioso. Prácticamente en ningún caso se ha evaluado la efectividad de estos remedios para combatir el SFC mediante ensayos controlados con grupos de referencia. Contrariamente a la opinión popular, el origen «natural» de un producto no garantiza su seguridad. Los suplementos dietéticos y los preparados a base de hierbas tienen potenciales efectos secundarios y algunos pueden interferir o interactuar con los medicamentos prescritos. Los pacientes deben conocer la opinión de su médico antes de emplear un remedio por su cuenta.

**2 - Vitaminas, coenzimas y minerales.** Se ha afirmado que los siguientes preparados benefician a los pacientes: adenosina monofosfato, coenzima Q-10, germanio, glutatión, hierro, sulfato de magnesio, melatonina, nicotinamida, adenina dinucleótido (NAD), selenio, I-triptófano, vitaminas B12, C y A, y zinc. Un estudio sobre el SFC puso de manifiesto una reducción del sulfato de magnesio en los glóbulos rojos, pero dos estudios posteriores han revelado que no existe diferencia entre los pacientes y el grupo de referencia. Todavía no se ha validado el uso terapéutico de tales preparados.

**3 - Preparados a base de hierbas.** Las plantas son fuente de materiales farmacológicos. Sin embargo, los preparados a base de plantas sin refinar contienen niveles variables del compuesto activo así como numerosas sustancias inútiles y potencialmente perjudiciales.

**Los suplementos dietéticos y los preparados a base de hierbas tienen potenciales efectos secundarios y algunos pueden interferir o interactuar con los medicamentos prescritos.**

**Los preparados a base de plantas sin refinar contienen niveles variables del compuesto activo así como numerosas sustancias inútiles y potencialmente perjudiciales.**

Entre los preparados que se han apuntado como beneficiosos para combatir el SFC están el astrágallo, el aceite de semilla de borraja, la bromelina, la consuelda, la equinacia, el ajo, el ginkgo biloba, el ginseng, el aceite de primula, la quercetina, el hipérico (conocido también como corazoncillo o hierba de San Juan) y el extracto de *shiitake* (una seta).

De éstos, sólo el aceite de primula ha sido evaluado en un estudio comparativo, sin que hasta la fecha se haya observado mejoría en los pacientes.

Algunos de estos preparados, en especial la consuelda y el ginseng en dosis elevadas, son perjudiciales.

**Para los pacientes puede resultar positivo reunirse con otras personas que tengan su misma enfermedad, lo que pueden conseguir incorporándose a un grupo de apoyo a enfermos de SFC. Sin embargo, los grupos de apoyo no son adecuados para todas las personas y en algunos casos puede suceder que agraven el estrés en vez de aliviarlo. La mayoría de los grupos son gratuitos y tan solo perciben donaciones voluntarias o cobran una pequeña cuota para cubrir los gastos básicos (por ejemplo, refrescos en las reuniones o fotocopias).**

**6 - Apoyo al paciente.  
Pautas para seleccionar un grupo de apoyo**

Un grupo de apoyo práctico debe:

1 - Contar con pacientes a los que se haya diagnosticado el SFC recientemente así como otros que lo padezcan desde hace tiempo, para disponer de un conjunto con una perspectiva amplia.

2 - Incluir personas con las que los pacientes se sientan a gusto.

3 - Tener responsables que se identifiquen con los enfermos, que motiven con tacto a los miembros más tímidos, procuren que nadie domine las sesiones y extraigan de las conversaciones información útil.

4 - Tener la reputación de ser estables y de satisfacer las necesidades de sus miembros

Algunos grupos de apoyo pueden colocar sus propios intereses por delante de los intereses de los pacientes. Deben evitarse los grupos que participen en alguna de las siguientes actividades:



- 1 - Prometer curas seguras y soluciones rápidas.
- 2 - Celebrar reuniones que sean prácticamente sesiones de quejas.
- 3 - Animar a los pacientes a abandonar la medicación prescrita por el médico para recomendar un único remedio.
- 4 - Insistir en que los pacientes revelen información confidencial o de índole personal.
- 5 - Demandar lealtad a un líder carismático, como si del culto de una secta se tratara.
- 6 - Cobrar tarifas elevadas.
- 7 - Exigir a los pacientes que compren productos.

## **Analizar con cuidado la información sobre el SFC**

**Al no haberse identificado todavía la causa del SFC y no comprenderse completamente sus efectos sobre el organismo, de forma periódica se distribuyen ampliamente nuevas opiniones no contrastadas sobre remedios y causas. Tal vez se basen en uno o más informes recientes aparecidos en publicaciones científicas o quizá sean una ampliación de los comentarios coyunturales que ofrecen médicos o científicos en algunas convenciones médicas. En algunos casos, su origen no aparece muy claro. Incluso los trabajos de calidad no están libres de limitaciones y errores. Además, toda obra publicada debe verificarse y completarse antes de aplicarse con garantías en situaciones clínicas.**

**Con respecto a ciertas historias que están circulando sobre el SFC:**

**1 -No es cierto que los enfermos pierdan sus huellas dactilares.**

**2 -No existe prueba científica de deficiencias nutricionales.**

**3 -Se ha informado de suicidios, pero la tasa no se ha estudiado a fondo, por lo que se desconoce si es superior o inferior a la del resto de la población.**

**No es práctico asimilar toda la información que se publica sobre el SFC. Hay que ser muy precavidos con la información que prometa una curación segura o que aluda a una lesión patológica como resultado del SFC. Las preguntas específicas deben tratarse con el médico del paciente, las instituciones de sanidad locales o estatales, o alguna organización que dé apoyo al paciente.**

**Si desea obtener información adicional**

**Asociación Catalana de Afectados por el Síndrome de Fatiga Crónica/Encefalomiелitis Miálgica**

**Calle Joan Güell, 184, local 27  
08028 – Barcelona  
Teléfono: 93.321.46.54**

**[www.acsfcem.org](http://www.acsfcem.org)  
[acsfcem@acsfcem.org](mailto:acsfcem@acsfcem.org)**

**Generalitat de Catalunya. Servei Català de la Salut. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Síndrome de fatiga crónica. Abril 2001**

**[www.acsfcem.org/web/catala/articulos/sfatigacron icacat.pdf](http://www.acsfcem.org/web/catala/articulos/sfatigacron icacat.pdf)  
[www.aatm.es/informes/fitxes/br01004.html](http://www.aatm.es/informes/fitxes/br01004.html)  
(resum)**

**Centro para el Control y Prevención de la Enfermedad de Atlanta (EE.UU.)**

**[www.cdc.gov/ncidod/diseases/cfs/cfshome.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/cfs/cfshome.htm)**

## **Glosario**

**Términos  
relacionados  
con el  
Síndrome de  
Fatiga Crónica  
(SFC)  
y términos  
científicos  
utilizados en  
este documento**

**Alanina aminotransferasa [(alanina transaminasa (ALT))].**

Las aminotransferasas son enzimas que facilitan la conversión de un aminoácido en otro, ayudando así a mantener un suministro equilibrado de los bloques constructores de aminoácidos necesarios para la síntesis de proteínas. Una elevada actividad de alanina aminotransferasa constituye un útil indicador de la presencia de trastornos hepáticos.

**Albúmina.** Un tipo de proteína ampliamente distribuido en los tejidos y fluidos de las plantas y animales. Es la proteína que más abunda en el plasma, actuando en el organismo como transportadora de numerosas sustancias presentes en la sangre.

**Anorexia nerviosa.** Trastorno de la personalidad que se manifiesta por una aversión extrema a la comida. Suele darse principalmente en las mujeres.

**Anticuerpos antinucleares.** Anticuerpos anti-ADN. Constituyen uno de los indicadores que reflejan la existencia del trastorno autoinmune denominado lupus eritematoso sistémico (LES).

**Apnea del sueño.** Grupo de trastornos potencialmente letales, caracterizados por una suspensión recurrente de la respiración durante el sueño que se prolonga durante tiempo suficiente para causar una desoxigenación medible de la sangre.

**Bilirrubina.** Pigmento rojizo que se forma a partir de la hemoglobina durante la destrucción normal y anormal de glóbulos rojos en el organismo.

**Bulimia nerviosa.** Trastorno caracterizado por un aumento mórbido del apetito, a menudo alternando con periodos de anorexia.

**Candida albicans.** Saprófito común del tracto digestivo y del tracto urogenital femenino. No suele dar lugar a enfermedad, aunque en ocasiones ésta puede aparecer tras una alteración de la flora bacteriana presente en el organismo, o en pacientes que presentan un sistema inmunitario deprimido.

**Células asesinas naturales (CAN).** Linfocitos que, a diferencia de otros, no requieren ninguna activación específica por parte de antígenos extraños. Se considera que desempeñan un papel de «primera línea» en el control de las infecciones, frenándolas hasta que se genera una respuesta inmunitaria coordinada y específica.

**Citocinas.** Proteínas producidas por células de distintos linajes, que durante su secreción generan respuestas específicas (por ej.: proliferación, crecimiento o maduración) en otras células susceptibles.

**Citomegalovirus (CMV).** Uno de los ocho tipos conocidos de herpesvirus

humanos, también denominado herpesvirus humano tipo 5 (HHV5), perteneciente a la subfamilia beta-herpesvirus. El CMV puede causar enfermedades graves en pacientes con inmunodeficiencia, así como en recién nacidos si el virus se transmite *in utero*.

**Creatinina.** Uno de los componentes de la orina, así como el producto final de la descomposición de la creatina, que constituye una molécula esencial para la producción de reservas de energía, por ejemplo, en las células musculares.

**Demencia.** Declive de origen somático de la función intelectual –ya sea de forma progresiva o permanente– que interfiere el desarrollo normal de la actividad laboral o social del paciente.

**Depresión.** Trastorno psicótico o neurótico, cuyas características principales son la presencia de insomnio, incapacidad para concentrarse y sentimientos de desánimo y culpa.

**Encefalomielitis miálgica.** Sinónimo de síndrome de fatiga crónica, comúnmente utilizado en el Reino Unido y Canadá.

**Enfermedades autoinmunes.** Trastornos en los que el organismo dirige una respuesta inmunológica destructiva contra sus propios tejidos.

**Enterovirus.** Género de virus ARN con más de 70 tipos identificados en los seres humanos. Se reproducen en el tracto intestinal y varios de ellos pueden causar distintas enfermedades como poliomielitis, meningitis aséptica, hepatitis, enfermedades cardíacas inflamatorias y rinitis, entre otras.

**Esclerosis múltiple.** Enfermedad del sistema nervioso central, de progresión lenta, que consiste en el desarrollo de placas diseminadas de desmielinización en el cerebro y en la médula espinal.

**Esquizofrenia.** La forma más común de psicosis. Se caracteriza por una importante pérdida de interés del individuo por los demás y por el mundo exterior, así como la fijación del interés en sí mismo.

**Fibromialgia.** Enfermedad conocida también como síndrome de dolor miofascial y fibromiositis que agrupa una serie de trastornos reumatoides comunes (que no afectan a las articulaciones), siendo sus principales características la presencia de dolor intenso, hipersensibilidad y rigidez muscular.

**Fosfatasa alcalinas.** Grupo de enzimas pertenecientes a las hidrolasas. Se considera que desempeñan un papel fundamental en el transporte de azúcares y fosfatos en el intestino, huesos, riñones y placenta. Una elevada actividad sérica de fosfatasa alcalina puede sugerir la existencia de enfermedad hepática.

**Gamma glutamil transferasa.**

Una de las familias de enzimas que participan en el transporte de aminoácidos desde el exterior hasta el citoplasma de la célula.

La presencia de altos niveles séricos de este enzima puede ser indicativa de enfermedad hepática.

**Glándula pituitaria.** Órgano, también conocido como hipófisis, localizado en la base del cerebro. Comprende dos lóbulos funcionalmente muy distintos que participan en la regulación del crecimiento, el metabolismo y la maduración.

**Globulinas.** Familia de proteínas que se hallan en grandes cantidades en el plasma. Incluyen las gammaglobulinas, que a su vez comprenden las distintas moléculas de anticuerpos producidas por el sistema inmunitario.

**Herpesvirus.** Familia de numerosos virus ADN que infectan a una amplia variedad de especies animales. Se han asociado ocho tipos diferentes con distintas enfermedades humanas.

**Hipertiroidismo.** Trastorno caracterizado por una excesiva actividad secretora de la glándula tiroides.

**Hipotiroidismo.** Disminución de la producción normal de hormonas tiroideas, que se traduce en una insuficiencia tiroidea.

**Hormona estimulante del tiroides.**

Hormona secretada por la glándula pituitaria anterior, que estimula y regula el desarrollo y la actividad secretora de la glándula tiroides.

**Inmunodepresores.** Agentes que bloquean o restringen la actividad de uno o más componentes del sistema inmunitario, provocando, por regla general, una mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas.

**Inmunoglobulina.** Proteínas del tipo globulina, elaboradas por las células plasmáticas o los linfocitos B, que actúan contra antígenos específicos y forman parte de la respuesta inmunitaria humoral. El término inmunoglobulina es sinónimo de anticuerpo. Se emplea para transferir resistencia antimicrobiana a individuos susceptibles.

**Insomnio.** Imposibilidad de dormir, aun cuando no exista ningún impedimento externo, durante el periodo en el que normalmente debería producirse el sueño.

**Linfocitos.** Glóbulos blancos de pequeño tamaño y aspecto uniforme, pero de funciones muy diversas. Colectivamente, son los responsables de la producción de anticuerpos y de la destrucción directa, mediada por células, de células infectadas por virus así como de células tumorales. También se encargan de la regulación de prácticamente todos los demás componentes del sistema inmunitario de los mamíferos.

**Lupus eritematoso sistémico (LES).** Enfermedad inflamatoria del tejido conectivo que afecta predominantemente a las mujeres (90%). Se considera que es una enfermedad autoinmune.

**Neurastenia.** Extenuación nerviosa. Neurosis funcional que se caracteriza por la presencia de debilidad e irritabilidad nerviosa intensa.

**Neuromiastenia.** Debilidad muscular, normalmente de origen emocional.

**Neuropsiquiátrico.** Relacionado con enfermedades orgánicas y funcionales del sistema nervioso.

**Neurotransmisores.** Sustancias producidas por las neuronas, que fomentan o inhiben la conducción de impulsos nerviosos. Incluyen, entre otras, la epinefrina, norepinefrina, dopamina, serotonina y gamma-aminobutirato.

**Producción de imágenes por resonancia magnética.** Empleo de la resonancia magnética nuclear de protones para producir imágenes transversales por difusión (densidad de protones) de estructuras internas del cuerpo humano.

**Ressonància magnètica (RM)**  
Técnica d'exploración basada en la capacidad de algunos nucleos atómicos de absorber una radiación de frecuencia apropiada cuando estan sometidos al efecto de un campo magnético. Permite la obtención de

imágenes muy precisas de estructuras internas del cuerpo humano.

**Retrovirus.** Familia de virus ARN que presentan la característica exclusiva de producir un enzima que crea una copia en ADN de su información genética a partir de una plantilla de ARN (lo opuesto a lo que suele ocurrir normalmente). El más conocido de estos virus es el VIH, el agente causante del sida. Otro virus de esta familia (HTLV-I) se ha asociado a la leucemia de células T. Los informes iniciales que sugerían la asociación de un retrovirus similar al HTLV-II con el SFC no se han podido confirmar en estudios posteriores.

**Síndrome de fatiga crónica y disfunción inmune (SFCDI).**

Sinónimo de síndrome de fatiga crónica empleado por algunos pacientes i médicos. Sin embargo, es importante señalar que no se ha vinculado fehacientemente ninguna disfunción o anomalía del sistema inmunológico con el síndrome de fatiga crónica.

**Tejido conectivo.** Tejido de sostén del cuerpo como, por ejemplo, el que constituye los tendones, ligamentos, huesos y cartílagos.

**Tiroideo.** De la glándula tiroides o relacionado con la misma.

**Tiroides.** Estructura de dos lóbulos, situada delante y a ambos lados de la tráquea, que produce la hormona tiroxina.



### **Tomografía computarizada por emisión de fotón único (TOCFU).**

Técnica de formación de imágenes conocido habitualmente por la sigla inglesa SPECT (separation positron emission computed tomography), que mide la emisión de fotones de una energía dada procedentes de trazadores radioactivos que han estado introducidos en el cuerpo humano. Tal como sucede con otras formas de tomografía asistida por ordenador, esta técnica produce una serie de imágenes transversales de la anatomía interna. También se conoce como Tomografía por emisión de fotón simple.

### **Tomografía por emisión de positrones (TEP).**

Técnica de formación de imágenes basada en la detección de los rayos gamma que emiten los tejidos tras haber administrado al paciente una sustancia bioquímica natural a la que se han incorporado isótopos que emiten positrones.

### **Trastorno afectivo bipolar.**

Trastorno del estado de ánimo. Suele empezar con una depresión y se caracteriza por el desarrollo de un periodo de euforia, como mínimo, durante el transcurso de la enfermedad.

**Trastorno de ansiedad.** Enfermedad –también conocida como neurosis de ansiedad o reacción de ansiedad– que puede estar causada tanto por factores psicológicos como fisiológicos. Puede adoptar dos

formas generales: 1) ansiedad aguda (trastorno de pánico), que se manifiesta por la aparición recurrente de ataques de ansiedad intensa autolimitados, que suelen durar entre unos minutos y una hora; 2) ansiedad crónica, que se caracteriza por reacciones menos intensas pero de duración mucho más prolongada (días, semanas o meses).

**Trastorno delirante.** Trastorno psiquiátrico caracterizado por estados en los que se potencia la conciencia de uno mismo, además de una tendencia a la paranoia.

### **Trastorno del tejido conectivo.**

Incluye diferentes enfermedades inflamatorias del tejido conectivo, siendo la más frecuente la artritis reumatoide. En la actualidad, gran parte de estas enfermedades, por no decir su totalidad, se atribuyen a procesos autoinmunes.

**Urea.** En los mamíferos, principal producto del metabolismo nitrogenado. Se excreta por la orina. Diamida carbónica (carbamida).

**Virus de Epstein-Barr (VEB).** Uno de los ocho tipos conocidos de herpesvirus humanos, también denominado herpesvirus humano tipo 4 (HVH4), perteneciente a la subfamilia gamma-herpesvirus. Es el causante de la mononucleosis infecciosa y, con menor frecuencia, de la mononucleosis crónica. En algunos grupos de población el VEB

se asocia causalmente a tumores malignos que pueden representar un peligro para la vida (linfoma de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo).

**Virus de la hepatitis B.** Pequeño virus ADN capaz de causar enfermedad hepática aguda y crónica, posiblemente al provocar lesiones en los tejidos por acción del sistema inmunitario. Este virus también puede representar un factor de riesgo para el desarrollo de carcinoma hepático. A menudo se transmite por contacto sexual o mediante la exposición a sangre contaminada.

**Virus de la hepatitis C.** Virus ARN relacionado con los pestivirus y los flavivirus, capaz de causar enfermedad hepática aguda y crónica. Al igual que sucede en la hepatitis B, las lesiones hepáticas ocasionadas por esta infección pueden resultar de una reacción inmunitaria contra las células del hígado que han sido infectadas por el virus.

**Informar, orientar y ayudar a los enfermos afectos de Síndrome de Fatiga Crónica fue lo que, en 1999, animó a un grupo de enfermos a constituir la Asociación Catalana de Afectados por el Síndrome de Fatiga Crónica/Encefalomielitis Miálgica (ACSFCEM), cuyo objetivo es sensibilizar a la sociedad, conseguir el reconocimiento médico y de la Administración, fomentar la investigación y facilitar la ayuda mutua entre los afectados y sus familias para contribuir así a mejorar su calidad de vida.**



## **ASSOCIACIÓ CATALANA DE AFECTADOS POR EL SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA**

**Calle Joan Güell, 184, local 27  
08028 – Barcelona  
Teléfono: 93.321.46.54**

**[www.acsfcem.org](http://www.acsfcem.org)  
[acsfcem@acsfcem.org](mailto:acsfcem@acsfcem.org)**

**Con el soporte de:**



Servei Català  
de la Salut

