

# Síndrome de fatiga crónica. Una aproximación clínica y terapéutica

Gámez Morales LA,<sup>1</sup> Martínez Noriega A<sup>2</sup>

## RESUMEN

El síndrome de fatiga crónica tiene como síntoma cardinal la presencia de fatiga física y mental por un periodo mayor a seis meses en las personas que lo padecen. Su incidencia mayor se encuentra en las mujeres entre los 30 y 40 años de edad. No se conoce su etiología, pero puntualizamos las teorías existentes dentro de la posible etiopatogenia y su relación con el estrés crónico. Planteamos los aspectos en común entre esta patología y la esclerosis múltiple. Dentro del enfoque terapéutico se señalan la posibilidad de la biomodulina T, extracto tímico bovino cubano, con efecto inmunomodulador en la mejoría del cuadro clínico y dentro del cambio de estilo de vida, la práctica de ejercicios de Qi Gong pudiera evitar la recurrencia de la aparición de la fatiga crónica.

**Palabras clave:** biomodulina T, efecto inmunomodulador, ejercicios Qi Gong, síndrome fatiga crónica  
Rev Mex Neuroci 2004; 5(5): 506-509

*Chronic fatigue syndrome: a clinical and therapeutic evaluation*

## ABSTRACT

The main symptom of chronic fatigue syndrome is the presence of physical and mental tiredness over a period of longer than 6 months. The highest incidence of the illness is found among women of 30 or 40 years of age. Its etiology is unknown, but we point to the existing theories within the possible etiopathogeny of its relationship with chronic stress. We also point to the common characteristics between this pathology and multiple sclerosis. In the therapeutic treatment, we recommend the use of biomodulin T, the Cuban extract of bovine thymus, which has an immunomodulating effect within the medical framework. We also advise changes in life style and Qi Gong exercises, which can avoid a recurrence of the illness.

**Key words:** Biomodulin T, chronic fatigue syndrome, immunomodulating effect, Qi Gong exercises.  
Rev Mex Neuroci 2004; 5(5): 506-509

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de fatiga crónica (SFC) se ha definido como un síndrome porque en él se agrupan síntomas y signos de su cuadro clínico, sin precisarse su etiología. Su síntoma cardinal es la fatiga física y mental por un periodo mayor de seis meses, que llega a invalidar a los que la padecen hasta en 50% de su actividad cotidiana. Suele afectar a mujeres entre los 30 y 40 años de edad.

La prevalencia e incidencia del SFC tuvo una tendencia a incrementarse en la última década del siglo pasado. Se reporta una incidencia mundial entre 1.2 y 2 casos por cada 1,000 habitantes.<sup>1</sup>

En Estados Unidos de Norteamérica se ha reportado una incidencia entre 76 y 220 casos por cada 100,000 adultos y la mitad entre niños y adolescentes. En 1998 se consultan entre 13 millones y 15 millones de habitantes de los EUA por esta entidad.<sup>2</sup>

En 1999 algunos colegas mexicanos nos refieren la posibilidad de que 5% de la población del Distrito Federal podría tener esta enfermedad.

Han existido varias denominaciones de la entidad:<sup>3</sup>

1. Encefalomiелitis postinfecciosa (posviral).
2. Infección viral crónica por el virus del Epstein-Barr.

1. Especialista en 1er. grado en Neurología.

2. Licenciado en Cultura Física.

Correspondencia: Dr. Lorenzo A. Gámez Morales.

Calle 36 # 120/1ra. y 3ra., Miramar, Playa, Ciudad de La Habana. Cuba. Código Postal 11300.

E-mail: lgamez0903@yahoo.es

3. Síndrome de fatiga crónica postinfecciosa.
4. Síndrome de fatiga crónica por disfunción disimmune.
5. Encefalitis miálgica.
6. Astenia neuromuscular epidémica.

Si tenemos en cuenta estas denominaciones que ha tenido el síndrome, nos preguntamos:

1. ¿Es realmente una enfermedad por agentes infecciosos?
2. ¿Es producida por un trastorno disimmune?
3. ¿Existe una susceptibilidad genética en los individuos que la padecen?
4. ¿Qué papel podría jugar el estrés en su posible etiopatogenia?

Con los conocimientos actuales de esta entidad no es posible dar respuesta a cada una de estas preguntas, en su totalidad. Hay quienes se preguntan además si existe realmente el SFC o si hay intereses económicos detrás de los grupos que se han dedicado a este tema.

En nuestra opinión sí existe el SFC y en nuestro país no se ha diagnosticado con mayor frecuencia por falta de información del personal médico. Por lo tanto, es posible que pacientes con diagnóstico de neuroastenia, fibromialgia reumática y neuropatía epidémica cubana padezcan el SFC.

En cuanto a su historia, hay referencias que remontan los primeros casos a las descripciones iniciales de la neuroastenia y el llamado síndrome de la ama de casa en el siglo XIX. Sin embargo, hay autores que refieren sus inicios en el año 1984, en la ciudad de Nevada en EUA, cuando 200 casos después de padecer una fuerte gripe, presentaron fatiga importante y en todos ellos se encontraron títulos de anticuerpos contra el virus del Epstein Barr. En 1988 el Centro de Control de Enfermedades de EUA reconoce el SFC.<sup>3</sup>

## Desarrollo

En cuanto a su diagnóstico positivo, existen los criterios de Holmes y Fukuda, pero consideramos más prácticos los del Centro de Control y Prevención de Enfermedades de EUA, de octubre de 1998, que plantean que para recibir un diagnóstico de SFC un paciente debe satisfacer los siguientes criterios:<sup>4</sup>

1. Presencia de fatiga crónica severa durante seis meses o más, con exclusión de otras condiciones médicas conocidas por diagnóstico diferencial.
2. Aparición concurrente de cuatro o más de los siguientes síntomas en forma persistente y con recaídas durante por lo menos seis meses consecutivos:

- Falta de concentración y pérdida de la memoria inmediata.
- Dolor de garganta.
- Inflamación de nódulos linfáticos.
- Dolor muscular.

3. Dolor articular sin signos de inflamación.
4. Cefalea de nuevo tipo, patrón o severidad.
5. Trastornos del sueño.

Dentro del diagnóstico diferencial deben ser descartadas las infecciones, dentro de éstas los abscesos ocultos o localizados, la endocarditis bacteriana, la tuberculosis, la infección por VIH, los hongos como la histoplasmosis y algunos parásitos como la ameba.

Debe descartarse el cáncer pancreático y gástrico. Las enfermedades del tejido conectivo, la granulomatosis de Wegener y la sarcoidosis, son otras a descartar.

Dentro de las enfermedades endocrinas debe descartarse el hipotiroidismo y la diabetes mellitus. Por otra parte, deben descartarse las enfermedades renales y hepáticas crónicas.

Dentro de las enfermedades psiquiátricas la neuroastenia y el trastorno bipolar son las más importantes a tener en cuenta. Por último, se mencionan la fibromialgia reumática, la miastenia gravis, la esclerosis múltiple y los trastornos primarios del sueño como otras enfermedades a descartar y las adicciones a las drogas y al alcohol.

En el diagnóstico diferencial existen pruebas de laboratorio básicas a realizar a un paciente crónicamente fatigado, éstas son:

1. Hemograma.
2. Eritrosedimentación.
3. Glicemia.
4. Creatinina.
5. Calcio en sangre.
6. Enzimas hepáticas.
7. T3 y T4.
8. Parcial de orina.

Podemos resumir la posible etiopatogenia de esta enfermedad en tres teorías:<sup>5,6</sup>

1. Infección viral que produce una inmunodeficiencia celular (disminución de los CD4), donde la susceptibilidad individual y los agentes estresores pueden jugar su papel. Esta teoría evidencia una estrecha relación entre el concepto de estrés crónico y el SFC.
2. En la teoría disimmune se plantea que se producen anticuerpos, por una supuesta actividad antigénica mediada por linfocitos T y B que atacan al sistema nervioso central.

3. La última teoría trata sobre el déficit de aminoácidos esenciales o sus precursores como el triptófano, l-cistina y la l-glutamina que son causantes de la fatiga a nivel cerebral.

Teniendo en cuenta la segunda teoría, vale decir que los agentes virales descritos o inclusive vacunas no bien polimerizadas pueden ser los desencadenantes de la respuesta autoinmune, como se describe en otras enfermedades como la esclerosis múltiple. En nuestra experiencia en la atención de pacientes con esclerosis múltiple, recuerdo haber recibido dos casos que venían con este diagnóstico y realmente tenían el SFC. Dentro de los hallazgos de laboratorio e imagenología se señalan:<sup>7,8</sup>

1. Títulos positivos de anticuerpos contra el virus del Epstein-Barr, el herpes virus simple, el citomegalovirus, el herpes virus tipo 6, el HTLV-1, el HTLV-2 y varios enterovirus.
2. Dentro de la inmunidad celular como hallazgo más importante se plantea una disminución de las células NK (asesinas naturales), se reporta una estrecha relación entre el SFC y el síndrome de bajos niveles de NK.
3. Bajos niveles séricos de los precursores de aminoácidos ya mencionados.
4. Anticuerpos antinucleares positivos en 41% de los casos.
5. Prolongación de latencia del potencial evocado visual (P-100).
6. Bandas oligoclonales de IgG en el estudio del líquido cefalorraquídeo.
7. En la RMN de cráneo se puede observar lesiones hiperintensas en regiones periventriculares sugestivas de desmielinización.
8. En la tomografía por emisión de positrones se encuentra disminución del flujo cerebral en lóbulo temporal e hipocampo.

Los hallazgos de potencial visual, líquido cefalorraquídeo y RMN de cráneo nos ofrecen puntos comunes entre la esclerosis múltiple y el SFC, sin embargo, en la enfermedad que abordamos el examen neurológico es normal.

Al no existir una etiología definida del SFC no existe tratamiento curativo, sin embargo, se reporta que 20% de los casos tienen recurrencia del cuadro.

Las tendencias terapéuticas han sido, el tratamiento sintomático, el tratamiento inmunopotencializador y la terapia reconstituyente.

Dentro de los tratamientos sintomáticos se incluyen los antiinflamatorios no esteroideos, los antidepresivos y los analgésicos habituales.

En los tratamientos inmunopotencializadores o inmunorreguladores se reporta como ineficaz el uso

de los esteroides, los interferones y la gammaglobulina hiperinmune.

Con el uso de los precursores de aminoácidos por vía oral o parenteral se ha demostrado elevación de las células NK y mejoría del cuadro clínico, sin embargo, al concluir esta terapia hay regresión del cuadro.

En nuestra opinión el tratamiento del SFC debe ser integral, debe mejorarse el estilo de vida del paciente, él mismo debe lograr un equilibrio para enfrentar los agentes estresores, que de por sí son inevitables. En nuestro país se encuentra en ejecución un ensayo con ejercicios de Qi-Gong donde se encuentra mejoría de los casos.

Otros aspectos importantes a considerar es la dieta que debe ser rica en vitaminas del complejo B y minerales como el cinc y el selenio que potencian la inmunidad celular.<sup>9</sup>

En nuestro país existe un medicamento llamado Biomodulina T con efecto inmunorregulador<sup>10,11</sup> que es capaz de elevar los niveles de células NK. Hemos realizado dos estudios piloto, el primero con 10 casos de SFC, a los cuales se les aplicó durante tres meses una variante intramuscular tres veces a la semana de dicho producto, reportándose al final del tratamiento desaparición de la fatiga, de la polialtralgia y la mialgia en 100% de los casos. En el otro estudio se usó una variante homeopática de la Biomodulina T a razón de 10 gotas diarias aplicadas a 10 pacientes durante quince meses, reportándose mejoría de la fatiga, así como desaparición del dolor muscular y articular en todos los casos.

Esto nos puede sugerir que elevándose las células NK puede mejorar el cuadro clínico, pero si el paciente no cambia su estilo de vida pueden existir recurrencias.

## CONCLUSIONES

En el presente trabajo hemos revisado un tema de marcado interés para el personal médico, ya que se trata de una enfermedad que produce invalidez en personas con una vida activa desde el punto de vista profesional y social. Del estudio que se realice por equipos multidisciplinarios podrán emprenderse acciones que mejoren el estilo de vida para evitar las recurrencias de los pacientes afectados. En estos equipos pudieran estar internistas, neurólogos, inmunólogos, rehabilitadores, reumatólogos y genetistas.

Queremos resaltar las posibilidades que tienen los ejercicios de Qi-Gong en el enfrentamiento a los agentes estresores para que no se produzca el estrés crónico. Por otra parte, la Biomodulina T por su efecto de elevación de las células NK debe tenerse en cuenta como una posible terapia inmunopotencializadora, por lo que deben realizarse ensayos fase II.

## AGRADECIMIENTOS

Al profesor Guillermo Franco Salazar, por su colaboración.

## REFERENCIAS

1. Wainwright E. Actualización sobre el síndrome de fatiga crónica. *Almeon* 12. *Rev Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica* 2002; p. 1-5.
2. *Conn's Current Therapy. Chronic fatigue syndrome; 1998*, p. 112-15.
3. Strauss SE. *History of chronic fatigue syndrome. Rev Infec Dis* 1991; 3(Suppl): S2-S2-6.
4. Pereira Vitale SE. *Síndrome de fatiga crónica homeopatía y fitoterapia*, p. 1-4 h <http://sepvitale.com.ar>.
5. Arnold PA. *Síndrome fatiga crónica, Index file C Unzipped/Necesita tratamiento HTM/ introduccion.htm*. P. 1-19. 1999
6. Newsholme EA, Blomstand E, Ekbon B. *Physical and mental fatigue: metabolic mechanism and importance of plasma amino-acids. British Medical Bulletin* 1992; 48(3): 477-95.
7. Buchwald D, Komarff AL. *Review of laboratory findings for patients with chronic fatigue syndrome. Rev Infec Dis* 1991; 13(Suppl. 1): S8-S12.
8. Eby NL, et al. *Natural killer cell activity in the chronic fatigue-immune dysfunction syndrome in natural killer cells and huts defence karger basel. Switserland* 1989; 141-5.
9. Mornis F. *Stare unproven diet therapies in the treatment of CFS. Arc Fam Med* 1991; 22: 181-6.
10. *Documentación para el registro del medicamento Biomodulina T, inyección IM, IV No. Registro 0722. Dic. 1994. CECMED. Cuba.*
11. Sigarroa Medina F, Vallejo Patton V. *Relación entre las propiedades inmunomoduladoras de la Biomodulina T. Tesis de diploma IFAL. Universidad de La Habana; 1995.*

