

Síndrome de fatiga crónica en la adolescencia

A. Sáiz

Introducción

Se trata de un problema de salud pública, caracterizado por ser poco reconocido y valorado en la práctica diaria, y que en el mundo occidental, presenta actualmente una incidencia preocupante, y más cuando su presentación en la propia adolescencia es una realidad. Es típico y más frecuente su aparición en una mujer, entre 30 y 40 años (media 36.5 años), que relata que esta fatigada, con mejoría y recaídas de más de 6 meses de evolución, con dolores, contracturas, debilidad muscular, dolores en articulaciones, cefaleas, alteraciones del sueño, visión borrosa, y que se acompaña de un déficit de atención y memoria, junto con sequedad de ojos y boca. Suele tratarse de personas, de cualquier edad, que han tenido previamente una vida muy activa y competitiva.

En pediatría es frecuente que se trate de un niño, entorno a los 10 ó 12 años, de constitución atlética, con espíritu competitivo y de talla media alta. Adolescentes, perteneciente a una familia competitiva y a veces que han padecido el propio síndrome. Como ocurre en la población general, es más frecuente en las chicas.

Definición

Para poder definir esta entidad el paciente debe padecer, un síntoma guía, y fácil de in-

tuir, que sin duda es la fatiga, unido a otros síntomas o signos clínicos, reconocidos por el explorador. La fatiga, debe ser persistente o con recaídas durante al menos 6 meses consecutivos, sin alivio significativo con el reposo y con una reducción sustancial de los niveles previos de actividad laboral, escolar, social o personal. Esta sensación de fatiga, como hemos indicado, debe unirse a otros 4 o más de los siguientes síntomas: alteración de atención o memoria reciente, faringitis, nódulos linfáticos cervicales o axilares, mialgias, poliartalgias, cefaleas, alteraciones del sueño, descanso no reparador, malestar post-ejercicio, depresión, ansiedad y visión borrosa (1).

Epidemiología

En el momento actual asistimos a un verdadero aumento de este síndrome. Esta realidad sanitaria se traduce en un verdadero problema, incluso político y social, puesto que redundando en unos grandes costes sanitarios. No es una sorpresa que estadísticas consultadas permitan citar unos gastos de 10.000 dólares anuales por paciente en USA (2), o que incluso en el Reino Unido se citen prevalencias en relación a esta patología de un 2-3% de población (3).

En pediatría, las estadísticas no son tan abrumantes, pero es una realidad ver cifras en un verdadero auge. Leer prevalen-

Palabras clave: Fatiga crónica en adolescencia

Fecha de recepción: Diciembre 2004

Seminario Médico

Año 2005. Volumen 57, N.º 1. Págs. 75-88

cias entorno a un 30 por 100.000 menores de 16 años, con un promedio de edad al inicio de entre 11 y 15 años, cuando menos, debe redundar en una obligada reflexión. No nos debe desentender, que sea más frecuente en la edad intermedia de la vida, ya que representa una verdadera problemática actual, independientemente de la edad en que se presente. Lo que es obvio es que falta la concienciación médica, para afrontar la estadística actual. Es de reflexión que por ejemplo la infección por VIH, al principio, pensábamos que era sólo una plaga que recaía exclusivamente en homosexuales, y sin embargo estudios posteriores confirmaron una diseminación hacia un grupo poblacional más extendido (4, 5, 6, 7).

Sinonimia

Muchas han sido las denominaciones usadas para atribuir a este síndrome, entre las que podemos citar, entre otras muchas: Sd. de fatiga crónica (USA), Encefalitis Miálgica o Sd. de Fatiga Post-viral (Inglaterra, Australia...) (8), Sd. del Virus de Epstein-Barr o Sd. de Mononucleosis Crónica (epidemias de los años 40-60) o Sd. de Fatiga Crónica y Disfunción Inmunológica (9).

Etiología

Actualmente el S.F.C. está en permanente revisión e investigación, pero las teorías actuales, indican que el origen de este síndrome pueden ser múltiples factores o enfermedades entrecruzadas.

1) *Agentes infecciosos*: Herpes (10), citomegalovirus (11), enterovirus (12), bornavirus (13) y mycoplasma (14).

2) *Teoría inmunológica*: Se plantea que pueda involucrarse una disfunción inmunológica. Incluso se piensa que estos enfermos hayan padecido previamente una historia de alergias, lo que ha suscitado especulaciones, entorno a que esta situación sea un factor precipitante (15).

3) *Sistema nervioso central*: Se habla de una ruptura de una vía biológica común

coordinada por el SNC, denominada eje hipotálamo-pituitaria-suprarrenal. De hecho en estos pacientes el cortisol está disminuido y otras hormonas alteradas (14). Muchos investigadores tratan de encontrar, a nivel molecular, las interacciones, entre el estrés físico o emocional, el sistema neuroendocrino y la respuesta inmunológica (17).

4) *Hipotensión mediada neuralmente*: Se han encontrado en estos pacientes alteraciones hemodinámicas, como la regulación del pulso y presión arterial (Hipotensión mediada neuralmente). Esta situación puede ser provocada por el test de la tabla inclinada, al poner al enfermo en una mesa inclinada 70°, durante 45 minutos, desencadenando hipotensión, taquicardia, oscurecimiento de la visión, mareo y una lentificación de la respuesta verbal (18).

Clínica

Lo fundamental es la fatiga, desencadenada por hechos impresionantes, tales como el lavarse las manos, los dientes o por ejemplo el cabello, junto a un malestar que no mejora con el reposo. Se presenta normalmente en forma de crisis, siendo cada una diferente y con eventos precipitantes cambiantes, relacionados con manifestaciones de alergia, infección viral o bacteriana, cambios hormonales, estrés o ejercicio físico.

Acompañando a la fatiga, síntoma guía, el paciente expresará, otras manifestaciones que a la postre nos ayudarán a sospechar este apasionante síndrome. Los síntomas musculares y articulares no suelen faltar, entre los que destaca la fatigabilidad extrema, acompañada de dolores de expresión increíbles o cuando menos extraños (19). También los síntomas oculares y visuales están presentes, presentando fotofobia, visión borrosa, diplopía, sequedad ocular o pérdida de la percepción en profundidad (20). Los datos auditivos como por ejemplo tinnitus (21), parestesias, fasciculaciones (22), o alteraciones cognitivas, principalmente de la memoria (23). Las ce-

faleas, alteraciones del sueño (24), cambios emocionales importantes (25). Otras veces presentan manifestaciones cardiovasculares, en forma de disnea, mareo o precordalgias (26). El aparato respiratorio suele alterarse y se manifiesta con una mayor sensibilidad a la sinusitis crónica, acompañada antes o después de una enfermedad asmática, que incluso se puede comprobar con datos espirométricos (27). Parece existir una clara relación de este síndrome con una mayor predisposición alérgica (28), en el sentido de que este síndrome es más frecuente en los pacientes previamente atópicos, agravando la correspondiente marcha alérgica del propio enfermo. Los síntomas digestivos con alteraciones en el hábito intestinal, alternando estreñimiento con diarrea (15), es una realidad. Por último, destacan los síntomas genitales y emocionales o psicológicos. En el primer caso, son alteraciones menstruales diversas, con una mayor susceptibilidad a desarrollar en la mujer quistes ováricos, o incluso dolor a la simple micción (29). En definitiva, y para hacerse una mejor idea del dramatismo de esta entidad, citamos en una tabla, el amplio abanico de posibilidades, tanto de signos y síntomas que se pueden presentar (Tablas I-IV).

El período inicial de la enfermedad, como es obvio, suele ser muy traumático para el paciente, al verse inmerso en un sinnúmero de análisis, pruebas y exámenes de laboratorio, unidos a una inevitable previa confusión, con otros diagnósticos psiquiátricos, al actual desconcierto o incluso a veces a un desconocimiento médico y social de la enfermedad diana, que en definitiva redundará en serias alteraciones en la vida familiar, laboral y social del paciente. Lo que es incontestable es que es una enfermedad crónica y diferente, ya que la fatiga puede disminuir pero nunca desaparece, llegando muchas veces a ser verdaderamente invalidante para el porvenir del paciente (30). En el niño, el motivo inicial de consulta suele ser cefalea, alteraciones del sueño y manifestaciones de déficit cognitivo. Por

Tabla I. Relación de síntomas generales que se presentan en un % mayor del 50%

SÍNTOMAS GENERALES
Fatiga
Náuseas
Sd. de color irritable
Dolor de garganta crónico
Fiebre, escalofrío, sudoración, sensación de calor
Dolores musculares y articulares, dolor en el cuello
Problemas de vejiga, frecuencia urinaria aumentada
Hipotensión
Enfermedades e infecciones recurrentes
Malestar general
Intolerancia al calor o frío
Nódulos linfáticos dolorosos y/o aumentados
Infecciones micóticas sistémicas
Infecciones micóticas de piel y uñas
Ganancia de peso
Aparición o incremento del síndrome premenstrual
Temperatura corporal alterada
Edemas o retención de líquidos
Alergias severas
Disfagia
Dolor en senos paranasales



Tabla II. Otros síntomas generales destacados en el adolescente

Sequedad de ojos y boca
Alteraciones periodontales
Síndrome del túnel carpiano
Tos
Sensación de opresión retroocular
Alteraciones tiroideas
Hipoglucemias o síntomas que asemejan hipoglucemias
Edemas mucosa nasal (cornetes)

Tabla III. Síntomas neurológicos más frecuentes o relacionados

Confusión, dificultad para pensar claramente
Déficit de atención
Alteraciones del sueño (insomnio, sueño no reparador, pesadillas)
Debilidad muscular
Cefaleas
Alteraciones de la memoria reciente
Fotosensibilidad
Desequilibrio, desorientación espacial, mareo, vértigo
Sensación de «estar en una nube», oscurecimiento súbito
Contracturas musculares, movimientos involuntarios
Afasia (dificultad para comprender y expresar palabras) y/o discalculia (dificultad para efectuar cálculos simples)
Intolerancia al alcohol
Problemas de coordinación, torpeza
Disturbios visuales (visión borrosa, cuerpos flotantes, sensación de cuerpo extraño)
Disminución de la libido
Alucinaciones
Alteraciones del gusto, oído y olfato
Tinnitus



Tabla IV. Síntomas psicológicos más destacados en el adolescente

Ansiedad
Cambios de humor, irritabilidad excesiva, reacciones exageradas
Cambios notorios en la personalidad

supuesto, se debe no caer en la tentación de catalogar a estos adolescentes, de perezosos, simuladores o considerar el problema de un simple trastorno de ansiedad, sin antes descartar un SFC.

En definitiva, el SFC presenta una manifestación precursora que corresponde a un episodio gripal. En pocos días desencadena fiebre moderada, dolor de garganta, nódulos linfáticos moderadamente dolorosos, escalofríos, cefaleas, mialgias, contracturas, fatiga intensa, cefaleas, mialgias, contracturas musculares, sudoración nocturna y sensibilidad marcada al frío. Suele presentarse un mes antes con un pródromo, de causación fácil, acompañado de dolores inespecíficos, sensación de fiebre y aumento de la susceptibilidad a infecciones.

Exploración

En contraste con la aparatosidad de los síntomas que estos enfermos nos expresan, a la simple inspección no parecen tener mermada su salud y los signos que vamos a encontrar a la exploración suelen ser sutiles (31): palidez con rubor en las mejillas, hiperemia moteada en las palmas de las manos, fenómeno de Raynaud, rash en cinta en cuello o tórax, cabello delgado o quebradizo, atrofia de piel en los pulpejos de dedos, atrofia de músculos de miembros, fiebre moderada, taquicardia, taquipnea, hipotensión, nódulos linfáticos dolorosos, inyección conjuntival, orofaringe hiperémica, músculos tensos y dolorosos, dolor al palpar la articulación y molestias difusas al palpar abdomen. Importantes signos exploratorios, son los llamados «puntos gatillo» típicos de la fibromialgia, entidad muy ligada al síndrome de fatiga crónica (Tabla V). Se tratan de determinadas zonas anatómicas que al ser estimuladas producen malestar, o como ocurre en la fibromialgia, contractura muscular dolorosa. Entre otras, destaca el músculo suboccipital, músculo ECM, mitad del trapecio, origen del supraspinoso, segunda unión condrocostal, trocánter mayor y cojincillo graso medial de la rodilla. Otros signos que debemos tener presentes son hiperreflexia, temblor fino, incapacidad de mantener Romberg, dificultad de mantener el equilibrio, incapacidad para responder el test de restas se-

Tabla V. Puntos anatómicos dolorosos en la fibromialgia

1. OCCIPUCIO	Inserción músculos suboccipitales.
2. CERVICAL INFERIOR	Región anterior de espacios intervertebrales entre C5-7.
3. SUPRAESPINOSOS	Puntos de origen, supraescapular cerca del borde medio.
4. SEGUNDA COSTILLA	2. ^a articulaciones costocondrales, un poco lateral a éstas, en las superficies superiores.
5. EPICONDILO LATERAL	2 cm. Distal a los epicondilos.
7. GLÚTEO	Cuadrantes superiores externos de las nalgas en el pliegue anterior del músculo.
8. TROCANTER MAYOR	Posterior a la protuberancia trocantérica.
9. RODILLA	Almohadilla medial de grasa cerca de línea articular.

riales del siete, sobre todo mientras efectúa el paciente la prueba del Romberg.

Quizás, los signos más característicos en el niño son: microlinfoadenitis, dolor muscular a la palpación, fotofobia, hiperreflexia de MMII y un signo de Romberg positivo. También la identificación de un rash cutáneo y el dolor abdominal, son más específicos en la infancia.

Pruebas complementarias

Tras un obligado estudio inicial, que nos permite descartar una causa puramente orgánica o sistémica, las diferentes pruebas pueden, incluso ser totalmente normales, aunque es frecuente encontrar ciertas alteraciones mínimas, que nos pueden ayudar a pensar en este diagnóstico (32): una velocidad de sedimentación globular discretamente alterada (20-40), orina alcalina, leucocitosis o leucopenia moderadas, linfocitosis atípicas, macrocitosis, unas fosfatasas alcalinas, lípidos y una Ig M e Ig G elevados, así como unos niveles de ANA y complejos inmunes circulantes bajos. En pediatría la aparición de una leucocitosis, junto a una hipertransaminasemia y autoanticuerpos elevados, nos debe poner en la pista.

Por tanto, las pruebas aconsejadas para realizar un estudio en relación con esta entidad son: hemograma completo, cuantificación de linfocitos B y T, VSG, transami-

nasas, alaninaminotransferasas, proteínas totales, calcio, fósforo, glucosa, urea y creatinina, iones en sangre y orina, perfil tiroideo, un orinograma, ANA, FR, Rx de tórax y senos paranasales, test de embarazo, niveles de plumbemia, de tóxicos y mantoux (1).

Diagnóstico diferencial

– *Lupus*: Esta enfermedad sistémica, puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente, como ocurre en el SFC en la adolescencia, entorno a los 10-14 años. Su forma clínica más frecuente es la subaguda, y por supuesto cursa con fatiga, acompañada de fiebre, artralgias o artritis y exantemas, aunque en general la manifestación es como hemos señalado sistémica. Los criterios diagnósticos de esta enfermedad difieren claramente del SFC, y actualmente están bien establecidos (33) (Tabla VI).

– *Artritis reumatoide juvenil*: Para establecer su diagnóstico es necesario encontrar una artritis de evolución mínima de tres meses, cursando además con dolor, calor articular, tumefacción de las mismas e impotencia. Por supuesto la fatiga no está ausente, siendo a veces el único signo que el niño nos expresa con anterioridad de otras manifestaciones. Actualmente sus criterios diagnósticos y nomenclatura varían según se tome referencia europea (EULAR) o

Tabla VI. Criterios diagnósticos en el lupus

<i>Exantema malar</i>	
<i>Exantema discoide</i>	
<i>Fotosensibilidad</i>	Postexposición al sol.
<i>Úlceras</i>	Orales o nasofaríngeas, indoloras.
<i>Artritis</i>	2 o más, periféricas. No erosiva.
<i>Serositis</i>	Pleura y pericardio.
<i>Inmunológico</i>	Células LE, Anti-DNA, Ag nuclear Sm, falso + en serología para sífilis al menos 6 meses.
<i>Ana</i>	En cualquier momento de su evolución (descartar fármacos).
<i>Hematológico</i>	Anemihemolítica, disminución de cualquier otra serie sanguínea.
<i>Neurológico</i>	Convulsiones o psicosis.
<i>Nefropatía</i>	Proteinuria persistente (> 0.5 g/día) o cilindros.

americana. Los primeros la denominan artritis crónica juvenil y los segundos artritis reumatoide juvenil (Tabla VII), por ello en 1993 la «liga internacional contra el reumatismo la llama artritis idiopática en la infancia». En general predomina en chicas, pero en las formas pauciarticulares es más frecuente en niños (Tabla VIII). La forma sistémica, llamada Still, es la más típica, cursando con fiebre vespertina, al menos dos semanas, con afectación general, acompañándose de un exantema que se exacerba por el rascado y no pruriginoso, hay afectación visceral de distintos órganos (hígado, adenopatías y serositis), pericarditis, artritis y retraso del crecimiento (34).

– *Esclerodermia*: Es una enfermedad del tejido conectivo, autoinmunitaria y polisistémica, llamada también enfermedad reumática o esclerosis sistémica. Puede presen-

tarse localizada, exclusivamente en la piel (más frecuente en la infancia) o afectar a diversos órganos. Mientras que la forma esclerodermia sine scleroderma, presenta fibrosis de órganos internos sin afectación de la piel, la forma localizada en la piel, se presenta como morfea o esclerodermia lineal. La forma sistémica, puede aparecer como dos formas, o limitada o difusa. La clínica se caracteriza por el llamado fenómeno de Raynaud, que no es más que una sensibilidad anormal al frío en las extremidades. La diferencia es que la forma difusa puede presentar una fibrosis pulmonar limitante desde el principio. Otras veces se engloba esta entidad dentro del llamado síndrome de Sjögren (resequedad de mucosas) o como el síndrome de CREST. Otros aspectos clínicos, que nos ayudaran a pensar en este diagnóstico, son problemas den-

Tabla VII. Denominaciones de la artritis idiopáticas en la infancia

	A.C.J. (euro)	A.R.J. (USA)
<i>Edad de inicio</i>	< 16 años	< 16 años
<i>Duración mínima de artritis</i>	3 meses	6 semanas
<i>Determinación forma clínica</i>	Al inicio de la enfermedad	Durante los primeros 6 meses

Tabla VIII. Formas de artritis crónica juvenil

	POLIART. FR-	POLIART. FR+	PAUCI I	PAUCI II	PAUCI III
<i>EDAD INICIO</i>		Final infancia	Principio infancia	Final de infancia	
<i>FR</i>		+			
<i>ANA</i>		+ 75%			
<i>HLA</i>		DR4	DR 5-6-8	B27	
<i>ARTRITIS GRAVE</i>		+ 50%		Espondilitis	
<i>% ARJ</i>			30-40%		
<i>SEXO</i>	Niñas	Niñas	Niñas	Varón	Varón
<i>ARTICULACIONES</i>			Grandes	Grandes	
<i>SACROILEITIS</i>				Frecuente	
<i>IRIDOCICLITIS</i>			30%		

tales, orales y la fatiga acompañada de pérdida de peso (35).

– *Fibrosis quística del páncreas*: Es una disfunción glandular exocrina, con incapacidad para aclarar secreciones mucosas. El gen involucrado se encuentra en el brazo largo del cromosoma 7, y el aminoácido CFTR es el afectado, al existir una mutación DELTA-508, siendo en España más frecuente la G-542 X. Por tanto es una enfermedad también multiorgánica, afectando preferentemente al aparato respiratorio (principal causa grave de EPC en la infancia), aunque puede manifestarse de forma muy variable, íleo meconial, pseudotumor cerebri, prolapso rectal, etc. El test del sudor, es fundamental en el diagnóstico, sin embargo en los pacientes heterocigotos puede manifestarse esta prueba negativa. Es vital conocer este aspecto, ya que precisamente en algunos países, como ocurre en España hay una gran heterogeneidad de mutaciones. En este caso el diagnóstico es complicado, tanto a nivel técnico como económico, ya que se precisan técnicas de estudio genético, por sondas y microsatélites intragénicos (36).

– *Diabetes*: Es la endocrinopatía más frecuente en la infancia. Suele debutar, cuando lo hace en la infancia, en dos picos. Uno

entre los 5 y 7 años y otro en la pubertad. En el niño, este debut puede ser insidioso o grave. En ocasiones se sospecha por encontrar en niñas alteraciones del desarrollo puberal, como amenorrea primaria o secundaria, o en ambos sexos infecciones típicas como la otitis externa maligna, infecciones de orina, candidiasis, entre otras. Las alteraciones articulares pueden existir, como ocurre más frecuentemente en la infancia, con el síndrome de la mano rígida, alteraciones cutáneas como la necrobiosis lipóideica en las chicas, sin olvidar, por supuesto las complicaciones tardías típicas de esta enfermedad que pueden comprometer a diversos órganos dianas. Otras veces el único síntoma es cansancio o dolor abdominal recurrente.

– *Hipotiroidismo*: La disgenesia tiroidea es la forma congénita más frecuente. Se expresa con hipocrecimiento, retraso psicomotor, trastorno del tono, lenguaje y afectación neurológica. Es típica la facies tosca y una pseudohipertrofia de pantorrillas. En la forma adquirida, destaca la tiroiditis de Hashimoto. Es la variante que realmente puede llegar a confundirnos con el SFC. Suele presentarse con retraso de crecimiento, bocio, mixeedema o retraso puberal y menos veces con pubertad precoz. Es ha-

bitual en este hipotiroidismo la ausencia de retraso mental.

– *Leucemias o enfermedades malignas*: Cualquier patología maligna es fácil comprender que curse con fatiga o cansancio. En el caso concreto de las leucemias, en pediatría los motivos iniciales de consulta son fiebre, palidez, púrpura y dolor. Suele cursar al principio con una clínica escasa y con una evolución insidiosa: mal estado general, apatía por el juego, anorexia, palidez y fiebre irregular. Una vez establecida la enfermedad aparecerá una verdadera palidez, púrpura, dolor osteoarticular, hepatoesplenomegalia y adenopatías. La palidez es el signo más frecuente. Dentro de los trastornos hemorrágicos que suelen presentarse, destacan la epistaxis y la hematuria. Los infiltrados leucémicos hay que buscarlos, destacando por su frecuencia en la piel, como placas amarillentas o en hueso (costillas, cráneo u órbitas). Otro signo o síntoma frecuente son las artralgiás, las llamadas bandas de Baty-Vogt, que son debidas a osteopenia, o el refuerzo periosteal. La fiebre es un síntoma frecuente, ocasionado obviamente por la neutropenia existente.

– *Sinusitis*: La inflamación de los senos paranasales, tanto en su forma aguda como en la crónica, favorecen una inestabilidad o sensación de malestar o mareo, acompañada de una sensación de fatiga franca. En su forma clásica puede aparecer fiebre, cefalea y los síntomas ya citados. Otras veces el único signo es una hipoventilación nasal, en mayor o menor grado, pero el simple malestar o mareo y el propio cansancio, nos deben de alertar, para solicitar una simple rx. en proyección Waters. Ciertamente que, ocasionalmente, el estudio radiográfico no nos permite el diagnóstico. Si la sospecha es fundada, debemos pensar en recomendar un TAC, con el que difícilmente se nos escapará este diagnóstico. En muchos casos este cansancio estará motivado por concomitar esta disreactividad de la mucosa paranasal con una enfermedad asmática, por lo que en estos enfermos vemos

lógico realizar, en su momento, un estudio de función respiratoria, ya que la fatiga o cansancio habitual puede deberse a un estado de asma latente.

– *Infecciones parasitarias*: El cansancio puede ser en ocasiones la única manifestación de un cuadro parasitario en el niño. Una historia clínica nos puede orientar en este sentido. Entre estas enfermedades queremos recordar por su frecuencia la ascariidiasis. Esta infestación está ocasionada por el gusano áscaris lumbricoides. Actualmente en España, todavía se pueden ver en zonas menos favorecidas. Cursa con anorexia, fiebre y sibilancias respiratorias. La tripanosomiasis africana, queremos comentarla, debido al aumento inmigratorio actual. Cursa con cambios en la personalidad del niño, convulsiones, irritabilidad, inestabilidad en la marcha y al hablar y el cansancio es habitual así como la somnolencia diurna. Por último, en la triquinosis la fatiga y debilidad van a estar presente, unida a otros síntomas como fiebre, dolor ocular y sudoración profusa. Por último, por su frecuencia, la infestación por lamblías, aunque ocasionalmente cursa asintomática, frecuentemente la astenia y la pérdida de peso es el único síntoma.

– *Toxoplasmosis*: La forma adquirida es una enfermedad leve y a veces inadvertida, salvo en el paciente inmunodeficiente, donde suele ser grave. El período de incubación es de 10 a 17 días. En el niño inmunocompetente cursa con un síndrome pseudogripal con cefalea, fiebre leve, dolor muscular y adenopatías. Lógicamente la fatiga, está presente, pero a diferencia del SFC, la persistencia de este síntoma es más breve y de menor intensidad.

– *Narcolepsias*: Son trastornos del sueño, con tendencia al sueño anormal, que incluye excesiva somnolencia durante el día, alteraciones del sueño nocturno y manifestaciones alteradas de la fase REM del sueño. Las manifestaciones de la enfermedad son, la fatiga constante y somnolencia excesiva nocturna, cataplejías (episodios de pérdida súbita y bilateral del tono

muscular, que duran segundos o minutos, quedando el niño posteriormente normal), parálisis del sueño (episodios transitorios de unos 10 minutos, en la que la persona pierde la capacidad para moverse o hablar, lo que provoca en el niño una sensación de miedo y ansiedad característica) y alucinaciones hipnagónicas (experiencias perceptivas vividas, que suelen ocurrir al principio del sueño y con características alucinatorias). Puede debutar desde la niñez. En EEUU se habla de una frecuencia de 5-6 por 10.000. Se manifiesta en crisis que duran desde minutos hasta una hora. Por el momento no hay explicación científica que explique esta entidad.

– *Tuberculosis*: Aunque cada enfermo puede experimentar los síntomas de forma diferente, los síntomas más comunes son la tos constante y la fatiga, asociado a hiporexia, pérdida de peso, fiebre, hemoptisis y sudoración nocturna.

– *SAOS*: No hay duda en la actualidad, que esta enfermedad menoscaba al niño en su actividad cognitiva, conductual y, en general, en su calidad de vida. De hecho la amigdaloadenoidectomía siempre se debe plantear en estos casos. La edad más frecuente de su aparición es entre los dos y seis años de vida.

– *Abuso de sustancias*: En España, en relación a los fármacos legales, es actualidad la auto prescripción, y lo peor, no existen medidas reguladoras que garanticen la aplicación de una ley. Los antihistamínicos, esteroides, diuréticos, entre otros, pueden causar fatiga. Los medicamentos deben considerarse una causa de fatiga si un adolescente recientemente ha comenzado, detenido, o cambiado de medicamentos. En cuanto a las drogas ilegales, los dos grupos de mayor riesgo lo constituyen los adolescentes y los niños desamparados, que aunque las autoridades, han logrado un gran avance, siguen siendo una población poco afortunada. El alcohol o las drogas ilegales qué duda cabe que son causas posible de fatiga crónica. También, por ejemplo el hecho, de dejar la adicción a la

cafeína puede producir depresión, fatiga y cefalea.

– *Intoxicaciones*: Actualmente no existe en España ningún organismo que aglutine los datos globales de intoxicaciones. Conocemos que son más frecuentes en el ambiente doméstico y que el agente causal más frecuente es el monóxido de carbono y los productos de limpieza.

– *Fobia escolar*: Generalmente, es una situación que, cuando es bien orientada, no debe persistir más de dos semanas. Generalmente el niño sufre, presentando dolor epigástrico, cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, fatiga o mareo. Evidentemente si no hay un enfoque adecuado, los síntomas pueden persistir y provocar un verdadero trastorno de ansiedad que puede ser más complejo de abordar.

– *Depresión*: En este cuadro, el humor es deprimido, hay anhedonia y los síntomas van a ser en brotes de sólo dos semanas, a diferencia del SFC, donde éstos son más prolongados (37). De cualquier manera, no es raro que exista un cuadro depresivo asociado en los adolescentes que sufren la fatiga crónica, y por tanto aunque mejore este cuadro depresivo, está claro que la fatiga persistirá. Para minimizar estos signos depresivos puede estar indicado en la infancia emplear la fenoxetina, ya que posiblemente es la mejor tolerada en esta crítica edad. Por supuesto, debemos de reconocer que la experiencia en este campo de psicofármacos, la experiencia de los pediatras es limitada y no cabe duda que el manejo en este campo debe ser multidisciplinario.

– *Trastornos de ansiedad*: Es lógica su existencia, puesto que el paciente es consciente de que no está bien, pero la diferencia es que se ve acompañada de febrícula, dolor de garganta, mialgias, artralgias, alteraciones visuales y alteraciones neurológicas. La clave está también en que en el trastorno de ansiedad suele haber somatización y aquí es inexistente (25).

– *Distrofias musculares*: Son enfermedades hereditarias que cursan con debilidad muscular progresiva, con pérdida de masa

muscular y en adolescentes de menos de 20 años de edad.

– *Poliomiositis*: Lo primero que se afecta es el músculo esquelético, su presentación es gradual en semanas o meses y no presentan exacerbaciones como en el SFC. Siempre haremos EMG y biopsia muscular, si lo sospechamos.

– *Esclerosis múltiple*: En las etapas tempranas comparte algunos síntomas con el SFC (debilidad, lentitud, torpeza, parestesias, visión borrosa, diplopía, dolor ocular; mareos, vértigo, náuseas, vómito, sensación de embriaguez, incontinencia urinaria y pérdida de la sensibilidad vesical). Los síntomas se desarrollan en días, se mantienen estables en semanas y desaparecen casi totalmente, teniendo exacerbaciones a intervalos impredecibles por años (39).

– *Addison*: Es una insuficiencia suprarrenal con debilidad, anorexia, pérdida de peso, hipotensión e hipovolemia, con hiperpigmentación en los pliegues, en puntos de presión y alrededor de las areolas y los pezones. Gran similitud con el SFC, pero en ésta no hay hiponatremia e hipoglucemia, y además no hay respuesta a esteroides (40).

– *Alzheimer*: Al principio se deteriora la memoria y, al evolucionar, disminuye la capacidad de acción, sobre todo social, existiendo una disminución notoria en la concentración, trastornos visuales, del lenguaje, ansiedad y depresión. Lo funda-

mental es que no existen los síntomas físicos descritos en el SFC (41).

– *Mononucleosis infecciosa*: La diferencia es que la evolución posterior de esta enfermedad es hacia la mejoría sin secuelas, aunque al principio es indistinguible. Lo más innovador en esta entidad es conocer los marcadores por inmunofluorescencia indirecta. Actualmente han adquirido gran importancia, ya que las pruebas tradicionales que establecen el diagnóstico tardan 1 ó 2 semanas en obtenerse, y se van negativizando progresivamente, y en un plazo, entorno a un año, no se obtienen. Incluso, podemos encontrarnos con un fallo en un 10% de casos. Estos marcadores son los siguientes: Ag de la cápside viral (VCA); Ag precoz (EA); Ag nuclear de VEB (EBNA); Ig M Anti VCA, que es el primer marcador que aparece, negativizándose después de 6 meses; Ig G anti VCA que aparece poco después del anterior y persiste siempre; Anti EA y anti-EBNA, que son los más tardíos en demostrarse y el Anti-EBNA Ig G que es el último en evidenciarse, no apareciendo en la primoinfección, y permite el poder diferenciar una posible reactivación (Tabla IX y X).

– *Hepatitis B y C*: En la forma aguda es difícil confundirla, pero en la forma crónica la confusión con el SFC es fácil. Incluso a veces la biopsia hepática, puede requerirse para diferenciarla (42).

Tabla IX. Marcadores de la MNI por IFI

ANTICUERPO	APARICIÓN	PERSISTENCIA	FRECUENCIA	UTILIDAD
Anti VCA Ig M	Precozmente en fase aguda	6 m.	100%	Diagnóstica primoinfección
Anti VCA Ig G	Precozmente en fase aguda (1-2 semanas)	Toda la vida	100%	Dea. infección aguda o pasada
Anti EA	3-4 semanas	3-6 m.	70%	Enf. prolongada o grave
Anti-EBNA	6-12 semanas	Toda la vida	100%	Tardíos para deo. precoz

Tabla X. Interpretación de los marcadores de la MNI por IFI

INTERPRETACIÓN	VCA Ig M	VCA Ig G	EA Ig G	EBNA Ig G
NO INFECTADO	-	-	-	-
PRIMOINFECCIÓN	++++-			
INFECCIÓN ANTIGUA O LATENTE	-	+	-	+
REACTIVACIÓN	-/+	+++	++	-/+

- *Fibromialgia*: Es un síndrome clínico caracterizado por cursar con dolor musculoesquelético (ligamentos y tendones) y poder localizar en el enfermo unos puntos dolorosos identificados en el examen físico. Otros síntomas existentes son fatiga inexplicable, rigidez, hormigueo, trastornos del sueño, abdominalgias, cefalea, trastornos circulatorios en manos y piel, ansiedad y depresión. Es una entidad frecuente (1-3% de la población general) y puede presentarse sola (primaria) o asociada a otras enfermedades (secundaria). Su origen es actualmente desconocido, pero suele aparecer tras estrés físicos o emocionales o en el trascurso de enfermedades reumáticas. En realidad parece una alteración de los mecanismos reguladores del dolor.

Es importante en la fibromialgia, conocer los llamados puntos dolorosos (The American College of Rheumatology): consiste en hacer presión en ciertos puntos anatómicos del enfermo (bilaterales), «hasta

cuando la uña se pone blanca», ejerciendo una presión equivalente a unos 4 Kg. de peso. La respuesta es un gran dolor en el paciente explorado y una respuesta inmediata de contractura muscular (Tabla IV). Realmente no existen pruebas diagnósticas de laboratorio específicas para identificar la fibromialgia (42). Por tanto, para llegar a este diagnóstico lo haremos por exclusión de muchas otras entidades (enfermedad tiroidea, lupus, reumatoide...).

Se han propuesto unos criterios diagnósticos para la fibromialgia, basados en la existencia de dolores generalizados en los 4 cuadrantes del cuerpo, por un período de al menos 3 meses, unido a la existencia de 11 de los 18 puntos sensibles descritos. Pero la mayor dificultad clínica es cuando circunstancialmente el paciente que padece un SFC, sufre simultáneamente una fibromialgia, situación que ciertamente podemos encontrarla en un 50% de casos (Tabla XI).

35

Tabla XI. Diagnóstico diferencial entre SFC y Fibromialgia

DATOS PREDOMINANTES	FIBROMIALGIA	S.F.C.
DOLOR	+	
FATIGA		+
SÍNTOMAS COGNITIVOS		+
SUEÑO		+
RIGIDEZ MATUTINA	+	
CEFALEAS CON DOLOR MANDIBULAR Y CARA	+	
PARESTESIAS	Manos	Cualquier localización
MEJORÍA CON EJERCICIO	+	

Pronóstico

En general reservado. El 25-50% de los pacientes son incapaces de mantener el empleo y los que lo consiguen presentan una marcada incapacidad para realizarlo (42). En los adolescentes podemos encontrar en el seguimiento una mejoría en el 52%, se recuperan totalmente un 43%, y sólo un 5% continúan igual. En términos generales y globalmente, el % de pacientes que empeoran es un 17%, en un 40% hay mejoría en los 5 primeros años, y en 48% en los primeros 10 años, aunque la mejoría puede

Tabla XII

FACTORES ASOCIADOS CON RECUPERACIÓN PARCIAL O TOTAL DEL SFC
FÍSICOS: <ul style="list-style-type: none">- menor severidad y duración de síntomas;- menor edad al inicio de la enfermedad;- menos fatiga;- menos hallazgos al examen físico.
PSICOLÓGICOS: <ul style="list-style-type: none">- no historia psiquiátrica;- sensación de control de síntomas;- mayor nivel educativo;- convicción de origen psicológico de la enfermedad.
PRESENTACIÓN: <ul style="list-style-type: none">- súbita;- menor de 38 años;- evolución menor de 18 meses.

sucedir en cualquier momento del transcurso de la enfermedad (42) (Tabla XII).

Tratamiento

Es importante conseguir que el adolescente llegue a equilibrar su actividad y descanso. Los aines pueden ser de gran utilidad, así como en determinados casos las benzodiazepinas, que pueden mejorar el insomnio y la ansiedad, los antidepresivos tricíclicos

nos pueden ser de ayuda para mitigar el dolor, y controlar el sueño y la depresión, y permiten mejorar los síntomas físicos y afectivos. El apoyo familiar que reciba el adolescente es fundamental.

En 1986, en pacientes con SIDA, se administraron inyecciones repetidas de vacunas tifoideas con la intención de estimular al sistema inmunológico. La respuesta es que mejora rápidamente la fatiga crónica, el apetito y el peso. Se especula en la actualidad, sobre la posibilidad de usarla en el SFC.

También, la medicina alternativa, en algunos casos puede plantearse: masajes, tratamientos de calor y frío, anestésicos tópicos, estiramientos, acupuntura y el tratamiento quiropráctico. Se han ensañado, en adultos tratamiento experimentales, sin éxito (gammaglobulinas, antivíricos, sulfatos de magnesio). Quizás, el determinar los niveles de cortisol, en estos individuos, pueda ser útil, al menos en un futuro, ya que a nivel experimental se han encontrado en estos enfermos valores inferiores a la población sana. En este sentido, destaca la melatonina, hormona muy de moda en USA. Ésta se sabe que mejora el sueño, estimula el sistema inmune y protege al sistema nervioso. Actúa como otro antioxidante y por tanto se aplica en desórdenes emocionales y neurológicos, neutraliza los efectos de la tensión emocional y arterial e incluso se ha relacionado con aumentar la hormona de crecimiento. Se ha llegado a comercializar en Estados Unidos un cuantificador de las necesidades personales de esta hormona, llamada prueba de la saliva. Esta hormona representa una rama importante de investigación en nuestro grupo de Granada, destacando su estudio en síndromes tan peculiares como en la carencia afectiva. Hemos apreciado, como en el estrés crónico de los niños que mantenían una falta de afecto crónico, las tasas circulantes de melatonina eran inferiores que la de grupos de niños normales, e incluso la experiencia sobre algún niño afectado de cierta epilepsia compleja el empleo de esta

hormona fue espectacular (Prof. Muñoz Hoyos). Este aspecto, sin duda abre una posibilidad en el tema de la fatiga crónica, donde ya actualmente, en el aspecto de los trastornos del sueño puede plantearse su utilización, en casos muy puntuales, y con la previa utilización de las autoridades sanitarias de nuestro país. No hay duda que el cambio en el modelo de vida puede ser de ayuda. El ejercicio moderado y personalizado es útil en el adolescente, para mejorar su masa muscular y por tanto aliviar de alguna manera la fatiga. La dieta debe ser

equilibrada, baja en grasas y rica en vegetales. Sobre la administración de complejos vitamínicos y minerales, no hay evidencias de que mejoren este síndrome, pero con moderación pueden aconsejarse, ya que también, determinadas vitaminas, como la A, C y E son antioxidantes. Finalmente nos aseguraremos de evitar malos hábitos, como el tabaco y el estrés, favoreciendo adecuados vínculos sociales (42). ◀

Agustín Sáiz de Marco, Doctor en Medicina. Pediatra

Referencias bibliográficas

1. U.S. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION CDC: «CFS Defined: Complet text of revised case definition», FUKUDA et al.: *Annals of Internal Medicine*, Vol. 121, Dec. 15, 1994, págs. 953-959.
2. LLOYD, AR., and PENDER, H.: «The economic impact of CFS». *Med. Journal of Aust.*, 1992; 157: 599-601.
3. WESSELY, S.; CHALDER, T.; HIRSCH, S.; WALACE, P.; WRIGHT, D.: «The prevalence and morbidity of CF and CFS: a prospective primary care study». *Am. J. Public Health*, 1997, 87: 1499-1555.
4. ARZOMAND, ML.: «CFS among school children and their special education needs». *Journal of CFS*, 1998, 4, 3, 59-69.
5. JORDAN, KM.; MEARS, CJ.; KATZ, B.; AYERS, P., and TAYLOR, K.: «Prevalence of CFS-like illness in a community-based sample». *Journal of Adolescent Health*, 1999, 24, 2, 153.
6. JORDAN, KM.; LANDIS, DA.; DOWNEY, MC.; OSTERMAN, SL.; THURN, AE., and JASON, LA.: «CFS in children and adolescents: A review *Journal of Adolescents Health*, 1998, 22, 1, 4-18.
7. MARSHALL, GS.: «Report of a workshop on the epidemiology, natural history and pathogenesis of CFS in adolescents». *Journal of Pediatrics*, 1999, 134, 4, 395-405.
8. BEHAN PO.; BEHAN WMH.; BELL, E.J.: «The Post-viral Fatigue Syndrome. An analysis of findings in 50 cases». *J. Infect. Dis.*, 1985; 10: 211-22.
9. JONES JE; STRAUS, SE.: «Chronic Epstein-Barr virus infection». *Ann. Rev. Med.*, 1987; 195-209.
10. MCGARRY, E; GOW, J., and BEHAN, PO.: «Enterovirus in the CFS». *Annals of Internal Medicine*, 1994, 120, 11, 972-973.
11. MARTIN, WJ.: «Detection of RNA sequences in cultures of a stealth virus isolated from cerebrospinal fluid of a health care worker with CFS». *Pathobiology*, 1997, 65, 57-60.
12. CLEMENTS, GB.; MCGARRY, E; NAIRM, C., and GALBRAITH, DN.: «Detection of enterovirus-specific RNA in serum: the relationship to CFS». *Journal of Medical Virology*, 1995, 45, 156-161.
13. NAKAYA, T.; TAKAHASHI, H.; NAKAMUR, Y.; KURATSSUNE, H.; KITANI, T.; MAGHI, T.; YAMANISHI, K., and IKUTA, K.: «Borna disease virus infection in two family clusters of patients with CFS». *Microbiology and immunology*, 1999, 43 (7): 679-689.
14. CHOPA, PC.; VOJDANI, A.; TAGLE, C.; ANDRIN, R., and MACTOTO, L.: «Multiplex PCR for the detection of *Mycoplasma fermentans*, *M. hominis* and *M. penetrans* in cell cultures and blood samples of patients with CFS». *Molecular and Cellular Probes*, 1998, 12, 5, 301-308.



15. ENDICOTT, NA.: «CFS in psychiatric patients: Lifetime and premorbid personal history of physical health». *Psychomatic Medicine*, 1998, 60, 6, 744-751.
16. DE BECKER, P.; DE MEIRLEIR, K.; JOOS, E.; CAMPINE, I.; VAN STEENBERGE, E.; SMITZ, J., and VELKENIERS, B.: «Dehydroepianrosterone (DHEA) response to i.v. ACTH in patients with CFS». *Hormone and Metabolic Research*, 1999, 31, 1, 18-21.
17. MCGREGOR, NR.; DUNSTAN, RH.; ZERBES, M.; BUTT, HL.; ROBERTS, TK., and KLINEBERG, II.: «Preliminary determination of a molecular basis to CFS». *Biochemical and Molecular Medicine*, 1996, 57, 73-80.
18. FREEMAN, R., and KOMAROFF, AL.: «¿Does the CFS involve the autonomic nervous system?». *American Journal of Medicine*, 1997, 102, 4, 357-364.
19. LANE, RJM.; BARRETT, MC.; WOODROW, D.; MOSS, J.; FLETCHER, R., and ARCHARD, LC.: «Muscle fibre characteristics and lactate responses to exercise in CFS». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1998, 64, 3, 362-367.
20. MACINTYRE ANNE, MD.: «ME-CFS: A practical Guide». Thorsons, 1998.
21. GOLSTEIN, Jay A.: «Betrayal by the Brain: The Neurological basis of CFS and related neural network disorders». *Hardcover*, sept. 1996.
22. CHAUDHURI, A., BEHAN, P.: «CFS is an Acquired Neurological Channelopathy». *Human Psychopharmacology-Clinical and Experimental*, 1999, 14, 1, 7-17.
23. TIERSKY, LA.; CICERONE, KD.; NATELSON, BH., and DELUCA, J.: «Neuropsychological functioning in CFS and mild traumatic brain injury: a comparison». *Clinical Neuropsychologist*, 1988, 12, 4, 503-512.
24. FISHLER, B.; LEBON, O.; HOFFMAN, G.; CLYDTS, R.; FAUFFMAN, L., and DEMEIRLEIR, K.: «Sleep anomalies in the CFS: A comorbidity study». *Neuropsychobiology*, 1997; 35 (3): 115-122.
25. LINDAL, E.; BERGMANN, S.; THORLACIUS, S., and STEFANSSON, JG.: «Anxiety disorders: A result of long-term chronic fatigue-the psychiatric characteristics of the sufferers of Iceland disease». *Acta Neurologica Scandinavica*, 1997, 96, 3, 157-162.
26. SCHONDORF, R.; BENOIT, J.; WEIN, T., and PHANEUF, D.: «Osthostatic intolerance in the CFS». *Journal of the Autonomic Nervous System*, 1999, 75, 192-201.
27. HARTZ, AJ.; KUHN, EM., and LEVINE, PH.: «Characteristics of fatigued persons associated with features of CFS». *Journal of CFS*, 1988, 4, 33, 71-97.
28. CONTI, E.; MAGRINI, L.; PRIORI, R.; VALESINI, G., and BONINI, S.: «Eosinophil cationic protein serum levels and allergy in CFS». *Allergy*, 1996, feb. 51:2, 124-127.
29. PANAY, N., and STUDD, JWW.: «The psychotherapeutic effects of estrogens». *Gynecological Endocrinology*, 1998, 12, 5, 353-365.
30. JASON, LA.; KING, CP.; FRANKENBERRY, EL.; JORDAN, KM.; TRYON, WW.; RADEMAKER, F., and HUANG, CF.: «CFS: assessing symptoms and activity level». *Journal of Clinical Psychology*, 1999, 55, 4, 411-424.
31. KATRINA BERNE, Ph. D.: *Running or Empty, The Complete Guide to CFS*, 1995, págs. 57-60.
32. KOMAROFF AL., BUCHWALD, D.: «Symptoms and signs of CFS». *Rev. Infect. Dis.* 1991; 13 (sup 1): S8-11.
33. FERNÁNDEZ ÁLVAREZ, E.: «Trastornos del movimiento». En: M. CRUZ: *Tratado de Pediatría*, 8.^a ed., vol. 2. Ed. Ergón, 1.745-1.756.
34. MÁLAGA GUERRERO, S.: «Sd. Nefrótico». En: M. CRUZ: *Tratado de Pediatría*, 8.^a ed., vol. 2. Ed. Ergón, 1.564-1.573.
35. CRUZ, M., TARDÍO, E.: «Bronconeuropatías crónicas». *Tratado de Pediatría*, 8.^a ed., vol. 2. Ed. Ergón, 1.273-1.289.
36. TENORIO ARMENTEROS L., SÁIZ DE MARCO, A.: «Fibrosis quística». En: *Cribado neonatal, resúmenes para el Pediatra de Atención Primaria*. Instituto de Estudios Jiennenses. Diputación Provincial de Jaén, 2003.
37. BUKLEY, L.; MACHALE, SM.; CAVANAGH, JTO.; SHARPE, M.; DEARY, IJ., and LAWRIE, SM.: «Personality dimensions in CFS and depression». *Journal of Psychosomatic Research*, 1999, 46, 4, 395-400.
38. VERGOULEN, JMHH., et al.: «The measurement of fatigue in patients with Multiple Sclerosis: a multidimensional comparison with patients with CFS and healthy subjects». *Archives of Neurology*, 1996, 53, 642-649.
39. BASCHETTI, R.: «Similarity of symptoms in CFS and Addison's disease». *European Journal of Clinical Investigation*, 1997, 27, 12, 1061.
40. SCHOLEY, A.; MCCUE, P., and WESNES, KA.: «Comparison of the cognitive deficits seen in myalgic encephalomyelitis to Alzheimer's Disease». *Proceedings of the British Psychological Society*, 1999, January, 12.
41. DEMUTRACK, MA.: *CFS and fibromyalgia. Dilemmas in diagnosis and clinical management*. 1998, 21, 3, 671-692.
42. BOMBARDIER, CH., and BUCHWALD, D.: «Chronic Fatigue, Chronic Fatigue Syndrome and Fibromyalgia: Disability and health-Care use». *Medical Care*, 1996, 34, 924-930.