

Dolor crónico y fatiga crónica: una asignatura pendiente



Carme Valls-Llobet

*Directora del Programa Dona Salut i Qualitat de Vida. CAPS. Barcelona.
Profesora de la asignatura de libre elección Epidemiología de las diferencias en salud entre mujeres y hombres.
Universidad de Barcelona (UB). Barcelona. España.*

El dolor y la fatiga constituyen la primera causa de consulta en atención primaria y en reumatología, y afectan a casi la mitad de los pacientes que buscan asistencia médica¹. En encuestas de salud de población, el dolor crónico es la primera causa de limitación crónica de actividad en países industrializados, en España y en diversas autonomías y ciudades²⁻⁴.

Existen diferentes prevalencias según el sexo. En EE.UU. es de un 19,5% entre mujeres de 35 a 44 años y llega a un 62% en mujeres mayores de 70 años⁵. En estudios basados en encuestas poblacionales, un 28,2% de la población de mujeres catalanas relata dolor crónico, frente a un 17,5% de la población masculina⁶.

El análisis de la bibliografía muestra evidencias de un incremento de la incidencia y prevalencia del dolor y fatiga crónica entre diversas poblaciones estudiadas, sin que pueda entenderse si es debido a un incremento de la atención sanitaria hacia estos problemas, que antes se habían minusvalorado por no incidir de forma directa en la mortalidad, a un incremento real de esta sintomatología debido al envejecimiento de la población o a la mayor presencia de enfermedades emergentes atribuidas a sustancias químicas en el medio ambiente, agua, aire, alimentos o lugares de trabajo. Estas sustancias, que actúan como xenoestrógenos y producen alteraciones endocrinas^{7,8}, se han mostrado como potenciadores del lupus eritematoso sistémico y de fenómenos autoinmunes⁹.

En la última década del siglo xx se empezaron a publicar excelentes revisiones que intentaban abordar el diagnóstico diferencial del dolor en sus diversas localizaciones y determinar si existían sesgos en cuanto al sexo en su diagnóstico: el dolor cervical y de columna dorsal¹⁰, la relación del estrés físico y mental con la contractura del músculo trapecio¹¹, su relación con los trabajos con sobrecarga emocional de trabajo y el dolor lumbar¹² y su relación con la depresión o sobrecarga de trabajo doméstico¹³.

También tiene relación con el dolor muscular el aumento de incidencia de enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Sjögren, tiroiditis autoinmune y artritis reumatoide)⁹, relacionadas con la proliferación de sustancias estrogénicas en el medio ambiente y el incremento de la incidencia de polimialgia reumática y arteritis de células gigantes, coincidiendo en forma epidémica con infecciones víricas¹⁴.

La posibilidad de disponer de técnicas de diagnóstico rigurosas y a costes bajos está permitiendo demostrar la alta

prevalencia de hiperparatiroidismo secundario a deficiencias clínicas y subclínicas de vitamina D, de predominio entre mujeres a partir de los 50 años, que provoca dolor muscular y osteomalacia¹⁵.

En la última década del siglo xx se iniciaron asimismo las publicaciones en relación con nuevas enfermedades como el síndrome de fatiga crónica¹⁶, desencadenado por procesos infecciosos y acompañados de hiperestimulación del sistema inmunitario, pero sin pruebas diagnósticas y tratamiento eficaz hasta la actualidad. Según los criterios para el diagnóstico de fibromialgia, su prevalencia estimada es del 1% en la población de EE.UU.¹⁷. Respecto a estas nuevas enfermedades emergentes, se ha puesto de manifiesto la necesidad de profundizar en sus causas y factores de riesgo, como puede ser la relación con el síndrome de intolerancia ambiental idiopática (o hipersensibilidad química múltiple)¹⁸ o con la exposición repetida a valores bajos de sustancias químicas ambientales¹⁹. También se ha estudiado la relación de la alta prevalencia de dolor en ambientes de trabajo estresantes, monótonos y repetitivos²⁰. El diagnóstico de fibromialgia ha aumentado entre la población que acude a consultar por dolor crónico, aunque no siempre se ha utilizado para su asignación un buen diagnóstico diferencial de las causas del dolor, sin que el exceso de diagnóstico motive cambios en la cronificación de los pacientes²¹. El estudio de la evolución natural de la fibromialgia ha demostrado mejor esperanza de recuperación que la que se creía inicialmente, si mejoran las condiciones de trabajo y de vida, se realiza ejercicio físico simple y eficaz²² y se abordan tratamientos multidisciplinarios²³.

La mejora en la tecnología de los análisis clínicos y la introducción de técnicas con anticuerpos monoclonales han permitido diagnosticar procesos subclínicos y relacionarlos con síntomas clínicos y de salud mental, así como con pruebas de evaluación de la calidad de vida²⁴.

Las denominadas miopatías metabólicas, debidas a una gran variedad de defectos congénitos, pero que se pueden poner de manifiesto en la segunda etapa de la vida, producen dolor muscular, sobre todo en relación con el ejercicio físico, pérdida de fuerza, fatiga y calambres o contracturas involuntarias. Afectan al metabolismo del glucógeno o de los lípidos, con defectos en la cadena respiratoria; la intolerancia al ejercicio se puede presentar a partir de los 50 años²⁵. No siempre son hereditarias porque pueden deberse a mutaciones en el ADN mitocondrial²⁶ o a problemas mitocondriales adquiridos por exposición a organofosforados²⁷, a deficiencias metabólicas crónicas en el almacenamiento de hierro o a alteraciones endocrinas de la función tiroidea o suprarrenal. La mejora en el conocimiento científico de las causas del dolor y la fatiga crónicos nos obliga a estudiar a fondo la asignatura pendiente: hacer un esfuerzo multidisciplinario de investigación en el que también se tengan en cuenta los aspectos emocionales que a menudo acompa-

Correspondencia: Dra. C. Valls-Llobet.
CAPS. C/ París, 150, 1.º, 2.ª.
08036 Barcelona. España.
Correo electrónico: 5506cvl@comb.es

Recibido el 19-5-2003; aceptado para su publicación el 17-6-2003.

ñan o coinciden con este síndrome, definir con claridad los protocolos que conduzcan de forma eficiente al diagnóstico diferencial del dolor y a su tratamiento desde la asistencia primaria, dotada con tiempo y recursos para una capacidad resolutoria auténtica, y llegar a un consenso con la medicina especializada y hospitalaria para establecer las derivaciones que sean necesarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Griggs R, Karpati G. Muscle pain, fatigue and mitochondriopathies. *N Engl J Med* 1999;341:1077-8.
2. Alonso J, Antó JM. Desigualdades de salud en Barcelona. *Gac Sanit* 1988;2:4-12.
3. Borrell C, Arias A. Socio-economic factors and mortality in urban settings: the case of Barcelona, Spain. *J Epidemiol Community Health* 1995;49:460-5.
4. Navarro V, Benach J y la Comisión científica de estudios de las desigualdades sociales en salud en España. *Desigualdades sociales en salud en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996.
5. Hootman J, Snieszek J, Helmick C. Women and arthritis: burden, impact, and prevention programs. *J Women Health & Gend Based Medicine* 2002;11:407-16.
6. Rohlfis I. Desigualtats de gènere en la salut. En: *Informe CAPS-Fundació Bofil*. Barcelona: Mediterrània, 2003.
7. Olea N. Disruptores endocrinos: posibles medidas de intervención. La perspectiva europea. *Quaderns Caps* 2000;29:36-42.
8. Valls Llobet C. Consecuencias clínicas a corto, medio y largo plazo, de fumigaciones en lugares de trabajo. *Quaderns Caps* 2000;29:42-7.
9. Greenstein B, Roa R, Dhaher Y, Nunn E, Greenstein A, Khamashta M, et al. Estrogen and progesterone receptors in murine models of systemic lupus erythematosus. *Int Immunopharmacol* 2001;10:25-35.
10. Hamber K, Risberg G, Johansson EE, Westman G. Gender bias in physicians management of neck pain: a study of the answers in a Swedish National Examination. *J Womens Health Gend Based Med* 2002;11:653-66.
11. Lundberg U. Influence of paid and unpaid work on psychophysiological stress. Responses of men and women. *J Occupational Health* 1996;1:117-30.
12. Deyo RA, Weinstein JN. Low back. *N Engl J Med* 2001;344:363-70.
13. Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *N Engl J Med* 1999;341:1329-35.
14. Salvarini C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2002;347:261-71.
15. Farrerons Minguella J, Valls-Llobet C. *Vitamina D y salud*. Barcelona: Grupo FAES, 1996.
16. Shafran SD. The chronic fatigue syndrome. *Am J Med* 1991;90:730-8.
17. Lawrence RDC, Helmick CG, Arnett FC, Deyo RA, Felson DT, Giannini EH, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41:778-99.
18. Slotkoff AT, Radulovic DA, Clauw DJ. The relationship between fibromyalgia and the multiple chemical sensitivity syndrome. *Scand J Rheumatol* 1997;26:364-7.
19. Bell IR, Baldwin CM, Schwartz GE. Illness from low levels of environmental chemicals: relevance to chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Am J Med* 1998;105:74S-82S.
20. Liedberg GM, Henriksson CM. Factors of importance for work disability in women with fibromyalgia: an interview study. *Arthritis Rheum* 2002;47:266-74.
21. White KP, Nielson WR, Harth M, Ostbye T, Speechley M. Does the label «fibromyalgia» alter health status, function, and health service utilization? A prospective, within-group comparison in a community cohort of adults with chronic widespread pain. *Arthritis Rheum* 2002;47:260-5.
22. Richards SC, Scott DL. Prescribed exercise in people with fibromyalgia: parallel group randomised controlled trial. *BMJ* 2002;325:185-7.
23. Poyhia R, Da Costa D, Fitzcharles MA. Pain and pain relief in fibromyalgia patients followed for three years. *Arthritis Care Res* 2001;45:355-61.
24. Bayo-Borrás R, Cerdà E, Hernández J, Martí J, Puiggermanal R, Sort A. *Procediment per a l'avaluació d'un tractament psicoterapèutic*. Estudi del Programa de suport en salut mental a la dona del Centre d'Higiene Mental de Cornellà. Premi Ferran Salses i Roig 1999. Barcelona: Ed. Diputació de Barcelona, 1999.
25. Sivakuma K, Vasconcelos O, Goldfarb L, Dalsakas M. Late-onset muscle weakness in partial phosphofructokinase deficiency: a unique myopathy with vacuoles, abnormal mitochondria, and absence of the common exon 5/intron 5 junction point mutation. *Neurology* 1996;46:1337-42.
26. Andreu AL, Hanna MG, Reichmann H, Bruno C, Penn AS, Tanji K, et al. Exercise intolerance due to mutations in the cytochrome b gene of mitochondrial DNA. *N Engl J Med* 1999;341:1037-44.
27. Moreno A, Madeira V. Interference of parathion with mitochondrial bioenergetics. *Biochem-Biophys Acta* 1990;1015:361-7.