



ARTÍCULO DE REVISIÓN

REVIEW ARTICLE

Recibido: 21/05/2019. Aceptado: 30/07/2019

EL SÍNDROME DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL Y LOS TRASTORNOS FUNCIONALES

**CENTRAL SENSITIZATION SYNDROME AND FUNCTIONAL
DISORDERS OR FUNCTIONAL SOMATIC SYNDROME**

Fernando Martínez-Pintor

Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Reumatología. Director del Instituto Universitario de Reumatología de Barcelona.

Correspondencia: martinezpintorfernando@gmail.com

LEER



ISSN 2565-0564

Psicosom. psiquiatr. 2019;10:54-58.

54



RESUMEN

La consulta de la mayoría de las especialidades médicas está llena de pacientes que presentan una serie de síntomas, que desde los tiempos de Charcot, se etiquetan como trastornos funcionales. Las neurociencias están llamadas a ocupar un espacio básico en la formación de todos los profesionales y ser la base de la medicina psicosomática del presente y más aún del futuro, ya que cuanto más sabemos de psicofisiología menos "funcionales" son los trastornos. El concepto de sensibilización central que naciera en los ochenta y principios de los noventa está detrás de cantidad de trastornos y patologías que vemos cada día. Seguimos en una habitación a oscuras, pero ya no estamos ciegos. Comenzamos a vislumbrar que estas patologías extremadamente complejas y que representan un importantísimo porcentaje de los pacientes que vemos cada día, tienen una base psicofisiológica fundamental que justifica la severidad de los síntomas, la diversidad de órganos y sistemas afectados y desgraciadamente, la modesta respuesta a nuestros tratamientos actuales.

Palabras clave: Sensibilización Central, Trastorno Funcional, Psicosomática, Neurociencias.

ABSTRACT

The consultation of most medical specialties is full of patients who present a series of symptoms that, since the time of Charcot, are labeled as functional disorders or functional somatic syndrome. The neurosciences are called to occupy a basic space in the training of all professionals and to be the basis of the psychosomatic medicine of the present and even more of the future, since the more we know of psychophysiology the less "functional" the disorders are. The concept of central sensitization that was born in the eighties and early nineties is behind a lot of disorders and pathologies that we see every day. We are still in a dark room, but we are not blind anymore. We begin to see that these extremely complex pathologies, which represent a very important percentage of the patients we see every day, have a fundamental psychophysiological basis that justifies the severity of the symptoms, the diversity of affected organs and systems and, unfortunately, the modest response to our current treatments.

Keywords: Central sensitization, functional disorder, psychosomatic, neurosciences.

A finales de los años ochenta y principios de los noventa, David Lawrence Sackett (1934-2015) epidemiólogo norteamericano de la Universidad Mc Master en Ontario, inicia una serie de publicaciones tendentes a criticar la falta de rigor que tenían muchos de los trabajos que se estaban publicando en las diferentes revistas médicas internacionales. Desde 1993, Sackett, presidió en Londres, el prestigioso Centro Cochrane y posteriormente a partir de 1994 el Centro de MBE (Medicine Based Evidence) en Oxford, donde trabajó hasta su jubilación en 1999. En 1994 publicó el libro "Epidemiología Clínica", donde proponía una serie de normas y guías, encaminadas a mejorar la metodología de las publicaciones, criticando la experiencia como modelo de conducta terapéutica y apos-

tando por el valor de los ensayos clínicos controlados con máximo rigor metodológico, tanto en lo que hacía referencia a los tratamientos como en los métodos de prevención de algunas enfermedades. En 1995, publicó en la revista JAMA un trabajo que fue un hito en lo que hoy se nos antoja como obvio": la Medicina basada en la evidencia.

Algunos autores compararon los trabajos de Sackett, con el método anatomo-clínico, que creara el joven X. Bichat (1801) en el Hotel Dieu de Paris a principios del siglo XIX y que permitiría posteriormente a Charcot identificar enfermedades tales como la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis múltiple, la artropatía sifilítica, y otras muchas. Este método anatomo-clínico, como es bien sabido, consistía



en realizar autopsias a los pacientes atendidos en el Hospital de la Salpêtrière de París, con el fin de objetivar las lesiones en los órganos que habían provocado determinados síntomas. Charcot creó el término "Trastorno Funcional o Lesión Dinámica" para referirse a los trastornos que presentaban algunos pacientes en los que no encontraba ninguna lesión o alteración anatómo-patológica que justificase la presencia de determinados síntomas. Claude Bernard (1865), considerado el padre de la medicina experimental, asociaba alteraciones anatómo-patológicas y disregulaciones metabólicas a la presencia de determinados síntomas que provocaba en los animales de experimentación.

Tanto el método anatómo-clínico de Bichat y Charcot como la medicina experimental de C. Bernard, tenían como objetivo el diagnóstico, saber la causa que había provocado aquel síntoma u observar la lesión que había desencadenado determinado signo. Sackett en el citado libro "Epidemiología Clínica" proclama: "nosotros no debemos olvidar nunca, que los datos que recogemos en la sala de exploración y en la cabecera del enfermo, son mucho más útiles, que las pruebas complementarias que solicitamos" destacando el mismo autor, el hecho, aparentemente contradictorio, de la presencia de "desacuerdo clínico" referido tanto a dos clínicos diferentes ante un mismo paciente, como a un mismo observador en dos momentos diferentes. Aunque también declaraba: "las observaciones en la cabecera del enfermo, no son las únicas que están sujetas a desacuerdos clínicos, ya que las interpretaciones de las pruebas diagnósticas están también sujetas a este desacuerdo, siempre que éstas se basen en interpretaciones de los seres humanos, como es el caso de los rayos X, ECG, EMG, etc."

Lipowski, en 1984, definió la somatización como la tendencia de determinados pacientes a expresar en forma de malestar físico con síntomas que no pueden ser explicados médicamente, problemas psicológicos o emocionales. Nació así el concepto de "Síntoma Médicamente Inexplicable". En el 2001, Michael Sharpe, de la Universidad de Edimburgo, profundizando en este concepto, propuso un cambio de paradigma según el cual, atribuía los síntomas médicamente inexplicables a una perturbación del sistema nervioso y colegía que los tratamientos psiquiátricos deben ser incluidos dentro de un programa global de medicina interna, con una visión interdisciplinaria.

Posteriormente (2010), W. Rief, desde la Universidad de Magdeburgo, puso de manifiesto las diferencias comporta-

mentales y psicofisiológicas de los pacientes con síndromes depresivos respecto a los pacientes somatizadores. Este trabajo de Rief, venía a corroborar los de la neurocientífica de la Universidad de Emory, Helen Mayberg quien, en el 2009, había determinado el circuito neural de la depresión al detectar en los pacientes con depresión mayor, gran hiperactividad tanto en el área cortical 25, o corteza cingulada subcallosa, (en esta región confluyen, el pensamiento, el control motor y también los impulsos) como en la Insula anterior derecha, (donde reside la conciencia de sí mismo y la experiencia social) así como en una extensa red neuronal que conecta la ínsula con el hipotálamo, la amígdala, el hipocampo y el córtex prefrontal. Observó, asimismo, que la amígdala es de mayor tamaño en pacientes depresivos (lo que según la autora justifica que los pacientes con depresión, sufran de desesperanza, tristeza y angustia), que el hipocampo tiene reducido su tamaño y que el hipotálamo tiene un desarrollo defectuoso, lo que explicaría la pérdida de apetito y de impulso sexual que presentan los pacientes depresivos. Este circuito neuronal es bien diferente del de los pacientes que presentan síntomas que no pueden ser explicados médicamente: las alteraciones se encuentran fundamentalmente a nivel del centro inhibitorio difuso nociceptivo, el córtex prefrontal, el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal, córtex cingulado anterior y en la hiperactividad del SNA, que justifica muchos de los síntomas.

En los pacientes que presentan síntomas considerados médicamente inexplicables, como puede darse en el intestino irritable, acufenos, ciertos vértigos, fibromialgia, etc. no es posible evidenciar ninguna alteración orgánica, a pesar del número de pruebas, a veces muy elevado, que se realizan con el coste enorme que esto representa. También la magnificación de algún hallazgo banal que aparece en alguna prueba, puede desencadenar la atribución de una capacidad patógena desproporcionada.

Entre los síntomas médicamente inexplicables destacaríamos, por su frecuencia el dolor musculoesquelético. P. Briquet en 1859 ya nos lo avanzaba cuando decía: "Les muscles constituent l'un des moyens principaux par lesquels se manifestent les passions". Mas recientemente, diversos autores (Dexon y col., 2016; Martínez Pintor, 2011; Woolf y col. 2011; Neblett y col., 2013), consideran el dolor como la modalidad sensorial más mencionada en el contexto de los Síntomas Médicamente Inexplicables y del Síndrome de Sensibilización Central (SSC). Pero no es solo el dolor el síntoma que se relaciona con el SSC, ya que otros cuadros



clínicos considerados médicamente inexplicables, también se justifican con la Sensibilización Central, como el síndrome de intestino irritable o la fatiga crónica. De hecho el número de trabajos que relacionan el síndrome de sensibilización central (SSC) y los síntomas médicamente inexplicable aumentan exponencialmente (Reynolds y col., 2013; van Dessel y col., 2014; Bourkey y col., 2015).

Los primeros conceptos de sensibilización central datan de 1983, cuando Clifford Woolf y col. publican un emblemático artículo en "Nature" atribuyendo al asta dorsal de la médula una hiperexcitabilidad remarcable, que se traduciría clínicamente como fenómenos de alodinia e hiperalgesia. Más tarde Yunus (2007), describió la hipersensibilidad central como un cuadro de sensibilidad del asta dorsal debido a fenómenos de disregulación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal y del Sistema Nervioso Autónomo, secundario a la presencia de fenómenos biopsicosociales que repercutirían en el paciente. Finalmente la IASP, en 2018, definió el SSC como un aumento de la capacidad de respuesta de las neuronas nociceptivas del asta dorsal a estímulos considerados normales o incluso por debajo del umbral.

Muchas son las causas que se consideran capaces de producir esta hipersensibilización del asta dorsal, destacaremos, siguiendo a Carineden (2019), la hipervigilancia en el sentido de Eysenck, (1957), la sensibilización cognitivo-emocional de Roussel y col. (2013), así como diferentes factores biopsicosociales. Pero entre todas las etiologías capaces de producir una hipersensibilización del asta dorsal, destaca por su frecuencia el sufrimiento que experimenta el paciente.

R. Bayès (2006) define el sufrimiento como la relación entre la Percepción del Control, sobre todo cuando existe la creencia de que tú no puedes controlar algo, y el grado de importancia que tú des a lo que deseas controlar, todo ello modulado por un estado de ánimo previo. Evidentemente que éste es el campo de la medicina psicosomática, cuya definición siempre ha sido difícil. Lain definió la medicina psicosomática a finales de los años sesenta (1969) como "aquel juicio o acto clínico, que tiene en cuenta las emociones inconscientes del paciente". También escribía, con una visión más romántica, que la medicina psicosomática es "el encuentro entre dos menesterosos uno que quiere curar y el otro que quiere que le curen", una obviedad que podría aplicarse a todo acto médico.

Con los años las definiciones deben adaptarse a los tiempos. En los años ochenta (1984) Lipowsky se preguntaba

que es realmente la "psicosomática". Indudablemente en la actualidad la medicina psicosomática debe dar cabida a todos los profesionales de las Ciencias de la Salud, (médicos, psicólogos, fisioterapeutas, educadores sociales, enfermeros, etc.) con una visión interdisciplinaria a la vez que unitaria y debe tener como base a las neurociencias y a la persona, como eje, entendida como el resultado final de una historia interactiva, elaborada según un entorno físico, cultural, social y afectivo, a través del lenguaje u otras formas de comunicación. La persona sería, pues, una realidad esencialmente relacional (Bayès, 2009).

En medicina, como en todas las ciencias biológicas, existen muchos terrenos que hoy día no son objetivables, no solo en el diagnóstico, sino también en tratamientos. Como dicen los matemáticos, no todo lo "verdadero" puede ser demostrado. El avance de las neurociencias debe permitirnos conocer mejor los procesos psicofisiológicos y psicopatológicos del ser humano y por ende hacer más eficaces nuestros tratamientos (Kandel, 2019). Este es el caso de los trastornos funcionales que describiera Charcot en el siglo XIX y que posteriormente se dieran en llamar como médicamente inexplicables y que hoy, felizmente, con el avance en el conocimiento neurocientífico, podrían englobarse como Síndromes de Sensibilización Central. El futuro nos tiene reservado todavía, alguna sorpresa. Quizá lo mejor empiece ahora.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Sin financiación

CONFLICTOS DE INTERÉS

El autor declara que no existen conflictos de interés

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayes, R. (2006). Afrontando la vida, esperando la muerte (63-67). Madrid: Alianza Editorial.
2. Bayes, R. (2009). Sobre la felicidad y el sufrimiento. *Quaderns de Psicologia*, 11 (1/2), 11-16. 10.5565/rev/psicologia.508
3. Bernard, C. (1865). *Introduction a l'étude de la médecine expérimentale*. París: Hatier
4. Bichat X. (1801). *Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine*, vol. 4. Paris : Gabon & Cie
5. Bourke JH, Langford RM, White PD. (2015). The common link between functional somatic syndromes may be central sensitization. *J. Psychosom. Res.*, 78 (3), 228-236. 10.1016/j.jpsychores.2015.01.003



6. Briquet P, (1859). *Traité clinique et thérapeutique de l'hysteria*. Paris : J.-B. Baillie fils.
7. Bunge M, (2017). *Filosofía para Médicos*. Barcelona : GEDISA
8. Carine den B, Dries L, Terluin B, van der Wouden JC, Blankenstein AH, van Wilgen P, et al. (2019). Central sensitization in chronic pain and medically unexplained symptom research: A systematic review of definitions, operationalizations and measurement instruments. *J. Psychosom. Res.*, 117, 32-40. 10.1016/j.jpsychores.2018.12.010
9. Charcot JM, (2003). *Histeria*. Jaén: Ediciones del Lunar
10. Dixon EA, Benham G, Sturgeon JA. (2016). Development of the Sensory Hypersensitivity Scale (SHS): a self-report tool for assessing sensitivity to sensory stimuli. *J. Behav Med*, 39 (3), 537-550. 10.1007/s10865-016-9720-3
11. Eysenck H. (1957). *La dinámica de la ansiedad e histeria*. Londres: Routledge & Kegan Paul.
12. Gordon HG, Sackett DL, Cook JD, et al Users'. (1993). *Guides to the Medical Literature: II. How to Use an Article About Therapy or Prevention A. Are the Results of the Study Valid?*. *JAMA*, 270(21):2598-2601. 10.1001/jama.1993.03510210084032
13. IASP Taxonomy, [http:// www.iasp.org/web archive, link 14 october 2018](http://www.iasp.org/web_archive/link_14_october_2018)
14. Kandel E. (2019). *La nueva biología de la mente: Qué nos dicen los trastornos cerebrales sobre nosotros mismos (250-254)*. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica.
15. Lain P. (1969). *El médico y el enfermo (78-86)*. Madrid: Ediciones Guadarrama.
16. Lipowsky Z.J. (1984). What does the Word "psychosomatic" really mean?. *Psychosomatic Medicine*, 46 (2), 153-172.
17. Martínez Pintor F. (2011). Fibroescepticismo, el debate continua. *Atención Primaria*, 43(4):167-168. 10.1016/j.aprim.2011.01.001
18. Mayberg H (2009). Targeted Electrode-Based Modulation of Neural Circuits for Depression. *Journal Of Clinical Investigation*, 119 (4), 717-725. 10.1172/JCI38454.
19. Neblett R, Cohen H, Choi Y, Hartzell MM, Williams M, Mayer T.J. et al. (2013). The Central Sensitization Inventory (CSI): establishing clinically significant values for identifying central sensitivity syndromes in an outpatient chronic pain sample. *J. Pain*, 14 (5), 438-445. 10.1016/j.jpain.2012.11.012
20. Nijs J, Meeus M, J. Van Oosterwijck J, Ickmans K, Moorkens G, et al. (2012). In the mind or in the brain? Scientific evidence for central sensitisation in chronic fatigue syndrome. *Eur. J. Clin. Invest.*, 42 (2), 203-212. 10.1111/j.1365-2362.2011.02575.x
21. Reynolds WS, Dmochowski R, Wein A, Bruehl S. (2013). Does central sensitization help explain idiopathic overactive bladder? *Nat. Rev. Urol.*, 13 (8), 481-491. 10.1038/nrurol.2016.95
22. Rief W, Henning A, Riemer S, Euteneuer F. (2017). "Psychobiological differences between depression and somatization" *J Psychosom Res.*, 68(5):495-502. 10.1016/j.jpsychores.2010.02.001
23. Roussel, N.A., Nijs, J., Meeus, M., Mylius, V. (2013). Central sensitization and altered central pain processing in chronic low back pain: fact or myth? *Clin J. Pain*, 29 (7), 625-638. 10.1097/AJP.0b013e31826f9a71
24. Sackett, D., Haynes, R.B., Tugwell P., (1994). *Epidemiología clínica. Una ciencia básica para la Medicina Clínica (pag.24)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana
25. Sackett, D., Haynes, R.B., Tugwell P., (1994). *Epidemiología clínica. Una ciencia básica para la Medicina Clínica (pag.38)*. Madrid: Editorial Médica Panamericana
26. Sackett, D., Haynes, R.B., Tugwell P., (1994). *Epidemiología clínica. Una ciencia básica para la Medicina Clínica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana
27. Sharpe, M. (2001). "Unexplained" somatic symptoms, functional syndrome, and somatization: do we need a paradigm shift?. *Annals of internal Medicine*, 134, 926-930
28. Stabell, N., Stubhaug, A., Flaegstad, T., Mayer, E., Naliboff, B.D., Nielsen, C.S. (2014). Widespread hyperalgesia in adolescents with symptoms of irritable bowel syndrome: results from a large population-based study. *J. Pain*, 15 (9), 898-906. 10.1016/j.jpain.2014.05.00780
29. van Dessel, N., den Boeft, M., van der Wouden, J.C., Kleinstäuber, M., Leone, S.S., Terluin, et al. (2014). Non-pharmacological interventions for somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms (MUPS) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 11, Art. No.: Cd011142. 10.1002/14651858.CD011142.pub2
30. Woolf, C.J. (1983). Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature*, 306 (5944), 686-688. 10.1038/306686a0
31. Woolf, C.J. (2011). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152 (3 suppl), S2-15. 10.1016/j.pain.2010.09.030
32. Yunus, M.B. (2007). Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum*, 36 (6), 339-356. 10.1016/j.semarthrit.2006.12.009