

El cansancio: de síntoma a red de enfermedades. Una visión médica y cultural

Fatigue: from a symptom to a web of diseases. A medical and cultural vision

Luis C. Álvaro-González

Ex-especialista de Neurología, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, España

Resumen

El cansancio es una manifestación común que obedece a multitud de causas, generales y propias de enfermedades neurológicas diversas. En los últimos años ha cobrado mayor protagonismo debido a lo común del síndrome post-COVID-19, considerado la causa más frecuente de fatiga crónica. Pertenece a un grupo de trastornos en los que el cansancio (falta de fuerza), persistente y limitante, es la manifestación dominante. Se corresponden con los que Marshall Marinker llamó de alta illness y baja sickness, es decir, de alta vivencia íntima y sufrimiento y, a la vez, de baja consideración externa o social. Esto genera desajustes en el plano laboral, familiar y social, con frecuente estigmatización asociada. Demuestra el papel de lo social en las enfermedades sin marcadores biológicos, cuya consideración ha variado históricamente, en nuestro caso pasando por la antigua neurastenia, hasta llegar a los síndromes de cansancio primario, hoy llamados fatiga crónica, que, tímidamente, empiezan a reconocerse. Estamos ante grupos de enfermedades que obedecen a distintos orígenes y mecanismos, tales como disfunción de microbiota y del eje intestino-cerebro. Hasta hoy son poco conocidos y están abiertos a investigación y a diferentes propuestas terapéuticas que, de momento, carecen de evidencia suficiente para ser implementadas. Es destacable la existencia de disfunción de actividad cerebral, con desajustes en la integración entre las áreas de activación y de integración motora y con hiperactivación de áreas normalmente inactivas durante la contracción muscular, que abren otras vías de investigación. Los cansancios primarios se diferencian de las formas secundarias, que van ligadas a enfermedades de diferentes órganos y a las neurológicas. Estas pueden ser centrales (esclerosis múltiple, postictales o poscomiciales, tumorales, demencias degenerativas, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica, disautonomías, trastornos de sueño) o periféricas, originadas a cualquier nivel (músculo, nervio, placa). Tienen características clínicas diferenciales por grupos y afecciones específicas, son orientadoras al diagnóstico y las desglosamos aquí.

Palabras clave: Cansancio. Fatiga crónica. Astenia. Síndrome post-COVID-19. Eje intestino-cerebro. Mecanismos del cansancio.

Abstract

Fatigue is a common symptom due to a plethora of causes that include those secondary to general disorders and to neurological diseases. In recent years fatigue has reached greater protagonism as a consequence of post-COVID-19 syndrome, which is frequent and the most common cause of chronic fatigue. This is part of a group of disorders mainly characterized by asthenia (lack of strength) that is persistent and disabling. Marshall Marinker profiled them as those with high "illness"

Correspondencia:

Luis C. Álvaro-González

E-mail: luiscarlosalvaro@yahoo.es

1577-8843 / © 2026. Kranion. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 09-02-2026

Fecha de aceptación: 09-03-2026

DOI: 10.24875/KRANION.M26000123

Disponible en internet: 12-06-2026

Kranion. 2026;21(1):31-39

www.kranion.es

and low “sickness”, meaning a dominant feeling of inner suffering that contrasts with a low external and social consideration. Such a setting will produce mismatches in the laboral, familial and social arena that in the end may be responsible for associated stigmatization. This proves the role of social factors in diseases lacking biological markers. Their relevance has fluctuated all along the history, from the ancient neurasthenia to the present syndromes of chronic fatigue that, shyly, begin to be recognized. We are facing a group of diseases that obey to different origins and distinct mechanisms, such as microbiota dysfunction or alteration of the the gut-brain axis. These are barely known and opened to research and new therapeutic proposals that so far lack enough evidence as to be implemented. It is also remarkable the presence of dysfunction of brain activity. Its main features are mismatches of the integration between primary motor and motor integration areas and also hyperactivation of areas usually nonactive during muscle contraction. These facts are opening new ways to promising research. Primary fatigue syndromes are distinct to secondary forms, which are linked to different organ diseases and to neurological disorders. The last ones can be generated at central level (multiple sclerosis, post-stroke or post-epileptic, tumoral, degenerative dementias, Parkinson disease, amyotrophic lateral sclerosis, dysautonomia, sleep disorders) or at peripheral level (muscle, nerve, neuromuscular junction). Their clinical characteristics are distinctive in both groups and among the different disorders; they are useful as a guide for diagnosis and are disclosed here.

Keywords: Fatigue. Chronic fatigue. Asthenia. Post-COVID-19 syndrome. Gut-brain axis. Mechanisms of fatigue.

Introducción

Hay asuntos en los que su complejidad, derivada de su esencia fenomenológica, de auténtica experiencia mental, hace difícil la comprensión. Es así porque se trata de penetrar en la mente del otro y descifrar una vivencia puramente subjetiva, pues ni las palabras la revelan con claridad, ni los estudios complementarios la elucidan. Este es el caso del cansancio. En escenarios como este, suele arrojar luz comenzar el análisis por la genealogía del término, tanto lingüística como histórica. Estaríamos ante manifestaciones en las que, para empezar, es difícil llegar a una buena definición. Ocurre como con el tiempo, del que San Agustín dice que, aunque todo el mundo lo conoce y sabe a qué nos referimos con la palabra, a nadie le resulta sencillo explicarlo. Otro tanto ocurre con otras experiencias mentales, como el dolor, el sufrimiento o el cansancio del que aquí hablamos. Todos nos resultan familiares y a la vez difíciles de desentrañar.

Cansancio deriva del latín *campare*, casi un calco del griego *kámpai*, en ambas lenguas con el sentido de desviarse del camino o cambiar la trayectoria. Comenzó a utilizarse como palabra de uso marino, para referirse a los barcos que modificaban su navegación forzados por entrantes o salientes costeros. A continuación, pasó a los desplazamientos por tierra, donde ya adquirió el sentido, no de desvío, sino de cese de la tarea en curso. Coincide con el uso actual del término en el sentido de que el abandono de la actividad obedecería a la fatiga o agotamiento que se sienten. Un diccionario etimológico explica que los viajeros se desviaban de la vía para hacer un descanso (por estar agotados). Eran los *campantes* o *campati* que reposaban en una posada aneja al camino¹.

El término médico equivalente más aproximado es astenia, del griego *sthénos* (fuerza) con el prefijo privativo *a*; por tanto, sería falta de fuerza. Estar falto de fuerza es, pues, estar cansado, agotado, fatigado. Pero la falta de fuerza del término fatiga puede confundir al médico o profesional sanitario que realiza el abordaje clínico del paciente. Pues con fatiga, algunos pacientes se refieren a falta de aire (disnea) y otros a náuseas. Este último significado, el de decir me fatigo o estoy fatigado para referirse a estoy nauseabundo, lo ha escuchado este autor durante su ejercicio en Castilla la Mancha, y aún se emplea en Andalucía. Con ese sentido lo recoge el diccionario de la Real Academia Española en su tercera acepción², aunque curiosamente no aparezca la de fatiga con el significado de disnea, más habitual en la práctica clínica.

Si el sentido de fatiga lo restringimos al de cansancio como astenia o debilidad, lo acotaremos algo, si bien ese cansancio seguirá existiendo como expresión de varias formas posibles. Así, los términos cansancio físico, cansancio mental, cansancio emocional o cansancio vital o existencial son solo algunos de los empleados para referirse a esta experiencia mental. Reflejarían, antes que nada, el origen potencial de estos, es decir, la situación o contexto en el que surgen. Iría expresada en el adjetivo emparejado con cansancio: físico, mental, etc.; a la vez, supuestamente, ese adjetivo nos indicaría un tipo de manifestaciones o expresividad diferenciadas. Serán las propias del dominio del que emerge: debilidad o falta de fuerza para el movimiento en el físico, tristeza y apatía en el emocional, tedio vital en el de la existencia, etc. De manera que la simple etiqueta del cansancio nos situaría en un síndrome clínico propio y, simultáneamente, en un origen o grupo etiológico asociado este.

En la práctica, este esquema es en exceso simplista y pasa por alto la complejidad del fenómeno cansancio con la que comenzábamos la exposición. Es así porque estamos ante manifestaciones del dominio casi subjetivo puro, es decir, difíciles de objetivar mediante un marcador o test. Pero es que, por otra parte, las manifestaciones de los distintos tipos de cansancio suelen imbricarse, asociarse las de un tipo de cansancio con las de otro: el físico con el mental o emocional, el vital con el mental, o cualesquiera otras combinaciones. El paciente está, simultáneamente, débil, apático, ansioso, triste, desesperanzado y sin ganas de vivir (por mencionar agrupaciones comunes de síntomas), y esto, tanto en un cáncer como en una depresión o en el tedio vital del anciano que, en nuestras sociedades, ya no es excepcional. Existiría un síndrome común del cansancio (sobre todo en los cuadros de expresividad plena), que, en la práctica, puede volver poco operativa la clasificación simple que acabamos de exponer. Esta inespecificidad de los cuadros se hace aún más compleja porque no es raro que las manifestaciones citadas acostumbren a aparecer simultáneamente con otras, particularmente las de un síndrome general, es decir, de anorexia y adelgazamiento añadidos al cansancio, por no mencionar la fiebre, las náuseas u otros síntomas diversos propios del cuadro originario (p. ej., el cáncer citado), de complicaciones de este, de comorbilidades o de toxicidad de diferentes tratamientos empleados.

Si el cansancio del que tratamos forma parte de un complejo sintomático expresivo por sí mismo, puede, en cambio, no decir mucho de su causa; y si, por otra parte, su realidad clínica se complica con el añadido de otras manifestaciones distintas a las del cansancio (que pueden reconocer la misma o diferentes causas), el asunto se presenta en verdad intrincado. Por ello, conviene que, al menos con una perspectiva teórica (a la que sumaremos un análisis con puntos de interés práctico), lo elucidemos en diversos aspectos.

El cansancio se hace enfermedad: la fatiga crónica

La falta de fuerzas que constituye la fatiga puede reconocer varios orígenes, formas a las que podemos llamar secundarias, entre las que se encuentran trastornos sistémicos y diversas enfermedades neurológicas, a los que nos referiremos después. Pero quizás la que es en sí misma más ajustada al término es la que hoy llamamos fatiga crónica, también conocida como encefalomielitis miálgica, incluyendo dentro de su espectro el síndrome post-COVID-19. El síntoma dominante en este grupo de

entidades no es otro que el cansancio; se habría cronificado, entendiéndose por tal una duración de al menos 3 a 6 meses, dependiendo de la bibliografía que se consulte^{3,4}. La fatiga es muy limitante, con impacto (habitualmente grave) en la vida del enfermo. Es, por tanto, persistente e invalidante; posee, además, otra serie de características, como el empeoramiento postesfuerzo, de manera que los intentos de incremento lento y progresivo de la carga de la marcha o ejercicio suelen producir empeoramiento prolongado. Suelen añadirse síntomas que aumentan la incapacidad, tales como el insomnio con desestructuración de sueño, la llamada niebla mental (que dificulta la atención, la concentración y el esfuerzo mental en general), disfunción autonómica en forma de taquicardia postural (POTS, *postural orthostatic tachycardia syndrome*), causante a su vez de cefalea, y síntomas adicionales de diferente intensidad, como dolor musculoesquelético, alteraciones digestivas o disfunción sexual.

El síntoma guía es, pues, el cansancio mantenido, en pacientes que pueden tener antecedentes de enfermedades víricas como la COVID-19 u otras. Serán enfermos que, con frecuencia, habrán pasado por varias consultas, en las que se habrán excluido diversos orígenes potenciales del cansancio (formas secundarias); además, por carecer de un diagnóstico diferente al de cansancio como enfermedad primaria (cansancio o fatiga crónica), o, incluso, por padecerlo solo con la consideración de síntoma, sufrirán desajuste laboral, social y a veces familiar. La senda del cansancio acaba llevando a confrontación en todas estas esferas, que el paciente vivirá primero con impotencia, luego con irritabilidad y finalmente con claudicación y retirada.

En ese escenario sintomático, el diagnóstico se hace por criterios puramente clínicos; tal como hemos mencionado, se fundamentará en la persistencia de la fatiga, asociada o no al resto de síntomas citados y a ausencia de otra causa que los explique, es decir, de las secundarias de cansancio. Puede ser difícil hacer un diagnóstico diferencial con otras entidades como la fibromialgia, con la que puede asociarse, el síndrome de *burnout* o del trabajador quemado, estrés crónico, cuadros de hipersensibilidad múltiple y ambiental o el del edificio enfermo. En todos hay cansancio grave y persistente. La anamnesis con exposición a uno u otro factor, la existencia de otros síntomas dominantes como el dolor o una historia familiar de cuadros similares pueden orientar a un diagnóstico más preciso de la fatiga crónica. No disponemos de test que mejoren la sensibilidad y especificidad diagnóstica y se desconoce el origen exacto del cuadro. En revisiones recientes se habla de mecanismos autoinmunes, factores genéticos, inflamación crónica detectada por

pruebas de laboratorio e, incluso, en los últimos años, de desregulación de la microbiota intestinal. Como elemento fisiopatológico esencial se apunta a daño muscular mediado por exceso de sobrecarga intracelular de sodio; este arrastraría al calcio, generando daño mitocondrial y, así, claudicación muscular. Por su parte, este mecanismo bioquímico abocaría a consecuencias isquémicas⁵. Se ha propuesto que estaríamos ante una enfermedad de base polifactorial con fondo genético. Existirían diversos subtipos de esta, originados, probablemente, en la mayor o menor operatividad de uno u otro mecanismo en el origen. Así, por ejemplo, habría grupos de pacientes en los que el implicado sería una disbiosis intestinal (demostrada por reducción de la ratio firmicutes/bacteroides), o, en otros, una disminución de la producción de metabolitos microbianos (como isobutarato o ciertos aminoácidos [alanina, serina, hipoxantina]). Esto generaría incremento de la permeabilidad de la barrera intestinal; con ello habría disfunción del eje intestino-cerebro y, así, un estado inflamatorio crónico de bajo grado. En estos casos de disbiosis intestinal se han propuesto terapias con prebióticos, probióticos o dietas, y es previsible que, de funcionar, fueran candidatos potenciales a trasplante fecal⁶. Siguiendo diferentes líneas de investigación se han sugerido otras terapias, tales como el uso de piridostigmina, un fármaco capaz de frenar la disfunción de la regulación vascular y de la perfusión muscular que ocurren con el esfuerzo⁷; o hidrógeno molecular inhalado, ya que este gas puede neutralizar el daño hipóxico-isquémico de la perfusión escasa y el de la reperusión posterior, causantes de daño oxidativo por radicales libres⁸. Se trata de ensayos con pocos pacientes que no avalan su uso terapéutico en el momento actual.

La consideración social y la historia en la expresividad del cansancio

La enfermedad, o más bien síndrome de fatiga crónica (teniendo en cuenta los subgrupos que van perfilándose de acuerdo con los diferentes mecanismos fisiopatológicos implicados), carece de terapias modificadoras. El tratamiento se basa en medidas como el ejercicio dirigido y el tratamiento del dolor y de otros síntomas, como el insomnio o la disfunción autonómica. Menos del 10% de pacientes recuperan la situación premórbida, aunque pueden lograrse mejorías subjetivas y objetivas de diferente nivel. Esto revela la gravedad del cuadro. Así lo prueba la limitación que genera, la persistencia en el tiempo y el lógico impacto funcional de la astenia en diferentes esferas de la vida del enfermo (laboral, social, familiar y de relaciones o lúdico). Esto lo confirman

estudios multicéntricos y metaanálisis: en ellos se demostró la consistencia y gravedad de la fatiga física, de la mental-emocional y de la cognitiva en grupos de muy diferentes edades y procedencias⁹.

En consecuencia, con la fatiga crónica y su espectro clínico estaríamos ante una enfermedad orgánica incapacitante, necesitada de investigación que elucide sus causas exactas y sus mecanismos, y necesitada, también, de tratamientos capaces de modificar la enfermedad y su expresividad sintomática (y ello en amplios grupos de estos pacientes). El reconocimiento del trastorno como enfermedad con entidad propia, con esas características, es un proceso largo en el que se ha avanzado a pasos muy lentos y solo por el volumen de pacientes afectado por el síndrome post-COVID-19, cifrado en millones en todo el mundo.

Con los cuadros de fatiga crónica estamos frente a entidades que Marshall Marinker llamó de alta *illness* con baja *sickness*, es decir, de sufrimiento subjetivo intenso que, carente de datos o marcadores objetivos, gozaría de muy pobre consideración social como enfermedad. Marinker fue un médico de familia británico de la tradición GP. En la década de los 70 del pasado siglo, cuando tenía lugar un vuelco en el National Health System de su país y se apuntaba a que los pacientes tomaran parte en las decisiones sobre las carteras de servicios públicos, diferenció tres estados en la enfermedad de acuerdo con su impacto objetivo, subjetivo y externo o social. En ese sentido, comenzó por señalar que con el término *disease* (traducido por enfermedad) nos referimos a esta como una entidad específica, de las que se encuentran en los libros de medicina y en las clasificaciones. En ellos se habla, por ejemplo, de *diseases of the brain*, o de *infectious diseases*. En los diccionarios de inglés, los términos *illness* y *sickness* (que aquí nos interesan particularmente) se hacen superponibles. No disponemos de una traducción al español que exprese con una sola palabra y con exactitud la diferencia entre *illness* y *sickness* que exponemos en el texto. Por eso aparecen repetidamente en inglés. En cambio, Marinker tuvo la agudeza de diferenciar el sentido de ambos, designando con *illness* al sentimiento, a la experiencia mental propiamente dicha. Se trata, por tanto, de una vivencia íntima y personal. Puede acompañar a la enfermedad objetiva en el sentido de *disease*, pero también puede aparecer como manifestación dominante en fases muy iniciales o no declaradas de aquella, e incluso ser una manifestación pura, sin enfermedad o *disease* hallada. El caso más representativo es el de los pacientes sin ninguna evidencia de enfermedad de las tradicionales orgánicas pertenecientes a la clase *disease*. Esto ha sido así en los trastornos en los

que el dolor, el sufrimiento o el cansancio son las manifestaciones dominantes o únicas. La medicina moderna se aviene mal con todo aquello que no sea objetivable. Por ello, en las situaciones en las que predominan las sensaciones o emociones, su aceptación como territorio de la patología será muy costosa y se precisará de una larga lucha para que alcancen el estatuto de enfermedad propiamente dicha. Mientras tanto, quedarán relegadas al territorio de la *illness*, de la enfermedad subjetiva.

Sickness es, en contraste con *illness*, la denominación para referirse a la visión externa del no sano o enfermo, una visión pública de lo que es la enfermedad. Esta tendría, en ese dominio exterior o público, un rol o status, una «posición negociada en el mundo», utilizando la terminología de Marinker¹⁰. Llegar a la *sickness* puede ser un tesoro; incluso pudiera no ser suficiente el reconocimiento si concurren otros factores como la edad avanzada o la cronicidad. Por tanto, los grupos de enfermedad con alta *sickness* o reconocimiento público serían las afecciones que dispongan de marcadores biológicos claros (es decir, que sean objetivas), los propios de jóvenes y los agudos. A la inversa, tendrán baja *sickness* o reconocimiento exterior los que sean subjetivos puros o dominantes (alta *illness*), prolongados y de aparición en población madura o senil. A estas alturas de la exposición, el lector ya sabe en qué grupo se colocan la fatiga crónica y las implicaciones de estas distintas consideraciones para estos pacientes.

La historia de estas enfermedades de baja *sickness* se escribe dentro de un contexto histórico y cultural, determinantes, primero, de su existencia, y luego, de su aceptación¹¹. Lo que no se nombra no existe, y, cuando se nombra, el propio nombre connota un significado. El cansancio crónico que nos ocupa puede hacerse superponible a la neurastenia de finales del siglo XIX y la primera mitad del siglo XX. Este término se consolidó con la descripción de George Miller Beard de 1878, que (de acuerdo con la etimología) centra el trastorno en la existencia de agotamiento nervioso. El síntoma dominante sería el cansancio, siempre asociado a diferentes manifestaciones psíquicas (bajo ánimo, irritabilidad, insomnio) y somáticas (dolores erráticos, debilidad de predominio en piernas, disfunción sexual, etc.). Estaría ligado a las altas demandas de la vida moderna, con la exigencia de entrega y rapidez que la caracterizan. Daría lugar a alteraciones submicroscópicas neuronales, a su vez responsables de ese agotamiento y de depleción de la energía corporal. Siguiendo ese razonamiento, se propuso el uso terapéutico de electroterapia, que se generalizó entre las capas sociales altas urbanas¹². El padecimiento daba, además, una cierta aureola de prestigio social¹³,

pues se diferenciaba de entidades nosológicas próximas como la histeria, consideradas más graves y un estigma propio de las clases inferiores. El tinte social y los intereses creados en torno al trastorno parecen evidentes en el contexto de apogeo de la sociedad liberal de finales del siglo XIX. La neurastenia estuvo relacionada con la frenología, con el degeneracionismo de Morel y aun con Charcot, que lo vinculó con traumas psíquicos y habló de histeroneurastenia¹⁴.

Solo desde la segunda mitad del siglo XX ese trastorno se ha relacionado con lo biológico, coincidiendo con el desarrollo y apogeo de la gran industria farmacéutica. A la vez, ha dejado de hablarse de neurastenia, que ni siquiera figura en las clasificaciones DSM de la psiquiatría actual. Queda como parte de la historia de la medicina y la psiquiatría moderna y contemporánea, con su plétora de síntomas que coinciden con los de entidades contemporáneas ahora denominadas fatiga crónica, de la que aquí tratamos, o de otras del mismo espectro como el síndrome post-COVID-19, la fibromialgia o el síndrome de *burnout*, tal como hemos mencionado al comienzo. Neurastenia, insistimos, ha dejado de ser un término actual, para llamarse fatiga o cansancio crónico, con unas connotaciones sociales y un reconocimiento diferente. Lo normal y lo patológico van irremisiblemente vinculados con el contexto social, con la historia y con la ciencia y medicina de cada momento. No debemos olvidar que normal (en contraposición a patológico) viene del latín *norma*, que significa regla o escuadra, indicativo de que lo normal tiene mucho de ajuste a la medida de la sociedad del momento¹⁵.

Los otros cansancios

El cansancio o fatiga crónica solo podrá diagnosticarse en ausencia de otras formas de cansancio, las denominadas secundarias, bastantes de ellas intuitivas y de conocimiento general. Cuando un paciente dice «me canso», es casi un automatismo mental pensar en esos orígenes secundarios, es decir, en enfermedades subyacentes que puedan justificarlo. La mayoría pueden ser diagnosticadas con una anamnesis correcta y con una analítica simple. Nos referimos a anemias, a fallo de órganos (insuficiencia renal, hepática, cardíaca), a hipotiroidismo o insuficiencia suprarrenal, a alteraciones hidroiónicas, a infecciones crónicas víricas o bacterianas (VIH, hepatitis, brucelosis, tuberculosis, borreliosis) o a neoplasias de diferente localización o extensión. Citamos solo las más comunes, conocidas por cualquier médico, independientemente de su especialidad. No es nuestro

propósito revisarlas, son accesibles en tratados de patología general o médica.

Si queremos hacer, por nuestra especialidad y seguramente la de la mayoría de lectores de esta publicación, una consideración general, aunque algo más detallada, de la patología neurológica como causa de cansancio o astenia. Es un síntoma común en multitud de trastornos neurológicos, tanto centrales como periféricos. Este cansancio tiene algunas características peculiares, como la fatigabilidad que se recupera con reposo (trastornos de placa muscular como la miastenia *gravis* o el síndrome de Eaton Lambert), el empeoramiento por calor (esclerosis múltiple), las atroñas con un patrón de distribución típico (p. ej., distal en brazos y proximal en piernas en la miopatía por cuerpos de inclusión del anciano) o las manifestaciones propias del cuadro que subyace en el cansancio, que pueden ser evidentes, como ocurre en enfermos con ictus, traumatismos craneoencefálicos graves o enfermedad de Parkinson.

La fatiga aparece en enfermedades del sistema nervioso central, como las ya citadas esclerosis múltiple, ictus en su fase de estabilidad o traumatismos craneales graves. Pero también en las degenerativas, como el párkinson o las demencias de ese grupo (enfermedad de Alzheimer, frontotemporal, cuerpos de Lewy), en la epilepsia como fatiga postictal o como efecto adverso de fármacos anticonvulsivos y en las infecciones de sistema nervioso central, sobre todo en las de curso crónico. En estas formas es habitual la existencia de cansancio mental; se agrava en horas vespertinas y dificulta la concentración y la ejecución de tareas que requieran esfuerzo, como las de papel o de ordenador. Si aparece en un fondo de enfermedad degenerativa progresiva, la fatiga mental puede ser tan incapacitante como la astenia¹⁶ (Fig. 1).

Las formas periféricas de fatiga, yendo de lo más distal a lo proximal, desde la placa motora al músculo y nervio, incluyen como prototipo la miastenia, en la que la fatiga y la fatigabilidad (agotamiento con esfuerzo) pueden ser el síntoma de presentación. Empeoran con el curso de las horas y con la repetición de actividad, que tiende a evitarse. Otro tanto puede decirse del síndrome de Eaton-Lambert, habitualmente paraneoplásico (pulmón, linfomas), con arreflexia (a diferencia de la miastenia, donde se preservan los reflejos de estiramiento muscular) y con síntomas asociados de disautonomía, que por sí misma produce y empeora el cansancio. Las miopatías producen también cansancio, dato característico y consecuencia lógica de la pérdida de fibras y masa muscular, generalizado en algunas, selectivo y con distribución característica en otras. Hemos mencionado la miositis



Figura 1. El viejo guitarrista ciego, de Pablo Picasso (1903). Instituto de Arte de Chicago, EE.UU. Se aprecia la caída y pérdida generalizada de tono muscular, más evidente en la mitad superior: cuello, tronco y brazos y manos. El espectador intuye una desproporción entre la calidad del óleo de Picasso y la música hecha por este guitarrista, de aspecto débil y cansado.

por cuerpos de inclusión. En este capítulo pueden añadirse otras miopatías: inflamatorias, como la polimiositis y la dermatomiositis, formas con componente genético (distrofias musculares, parálisis periódicas por canalopatías) y las citopatías mitocondriales, estas con miopatía y debilidad con cansancio como manifestación habitual dominante. En el grupo de enfermedades neurológicas periféricas causantes de cansancio se incluyen además las polineuropatías, en formas tóxicas, carenciales, metabólicas, inflamatorias y autoinmunes (Guillain-Barré y formas crónicas, como la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica); cursan con manifestaciones propias, que normalmente orientan al diagnóstico: síntomas sensitivos (parestias en guante/calcaetín), dolor de parecida distribución, debilidad en las mismas zonas y síntomas autonómicos¹⁷.

Entre las causas neurológicas quedan por mencionar dos grupos tradicionales más. El primero son los trastornos disautonómicos, como las atrofas multisistémicas (degenerativa, con parkinsonismo, amiotrofias y síndrome cerebeloso asociados), o el fallo autonómico, ya sea este primario (como en el POTS [taquicardia postural con ortostatismo]), o secundario (p. ej., por diabetes *mellitus* o por fármacos). En todos ellos la fatiga es secundaria a la inestabilidad cardiovascular y, probablemente, a disfunción metabólica asociada; puede ser muy intensa y más incapacitante aún que la disautonomía, como ocurre en las formas graves y persistentes de POTS. El segundo grupo tradicional de enfermedades neurológicas que nos quedaba por mencionar son los trastornos de sueño, tanto por insomnio (primario o secundario), como por somnolencia diurna (narcolepsia, apnea de sueño) (Tabla 1, que resume la información clínica). Cualquier persona ha sufrido alguna vez insomnio adaptativo y es probable que muchas conozcan el síndrome de *jet lag*. Todas, incluido el autor que escribe, están familiarizadas con la sensación de cansancio que se siente, físico y mental. Cualquier médico que haga guardias sabe bien de lo que hablamos. Puede ser agotador y vivirse con ansiedad y miedo, aumenta el riesgo de errores, de caídas y de accidentes, y ello, en particular, en situaciones laborales en las que esto es difícilmente evitable, como los trabajos nocturnos o, los que, siendo diurnos, tengan una demanda de esfuerzo desproporcionada a las capacidades.

Heridas abiertas en la comprensión social y médica del cansancio.

Conclusión

En escenarios como los que acabamos de mencionar, de alta demanda de esfuerzo físico y mental, suele haber, por añadidura, estrés asociado. Esto genera un círculo vicioso, porque el propio estrés es causa de fatiga física y mental por sí mismo, pues da lugar a activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, con la consecuente descarga de catecolaminas y esteroides y, con estos, a hiperfunción autonómica, la misma que generaba el cansancio en las disfunciones autonómicas primarias tipo POTS. Por tanto, el cansancio mantenido dará lugar a estrés, y, con este, a más cansancio, incluso estos a ansiedad y depresión y, así, a sucesivos círculos de retroalimentación que permiten entender que el sujeto estresado, el cansado, el deprimido o el que sufra varias de estas condiciones a la vez, se queje, como manifestación esencial, de fatiga física y mental.

Si no se reconoce la entidad de estos cuadros se estará ante uno de los trastornos que más arriba delimitábamos como de baja o nula aceptación social (baja *sickness*), y ello teniendo la más alta *illness* o vivencia íntima (subjetiva) del sufrimiento. Esto puede continuar por un camino que lleve a la estigmatización del sujeto, incomprendido en su entorno, que acabará por perder la autoestima (a menospreciarse por su debilidad); con ello estaría, si cabe, más deprimido y cansado. La estigmatización es la marca colectiva cultural que da un tinte social negativo al cansancio y al sufrimiento asociado. Queda mucho camino para que, desde la medicina y la neurología, igual que desde la sociología y el derecho laboral, estos trastornos, primero, se acepten, para después consolidarse como enfermedades propias, graves y de alto impacto en individuos, grupos y sociedad¹⁸.

Resulta evidente que el cansancio se vive como una experiencia mental, tal como venimos diciendo al repetir la mención a la vivencia personal e íntima del sufrimiento que genera. Así que parece natural preguntarse cuál es la respuesta del cerebro ante aquella, y, en concreto, qué zonas se activan, qué mecanismo subyace y cuál es su significado. A estos efectos, se dispone de bibliografía que apunta a un doble hallazgo: en primer lugar, un déficit de activación en regiones integradoras de la actividad motora, específicamente en las áreas de unión tampo-parietales, que estarían desajustadas o con *mismatch* respecto a la corteza motora primaria. Esta permanecería excitable (incluso sin que exista actividad muscular), indicando que la red motora seguía activa y que no era, por tanto, la causa de la falta de rendimiento; en segundo lugar, existe un exceso de reclutamiento de áreas normalmente no activas en el esfuerzo muscular: en el troncoencéfalo, en áreas subcorticales y en frontales no motoras^{19,20}. Con los datos de los estudios, incluido un metaanálisis²¹, se interpreta que puedan existir deficiencias en las redes neuronales centrales que coordinan el esfuerzo, desde su percepción hasta su mantenimiento o la integración sensitivo-motora. A su vez, se ha sugerido que esos cambios podrían ser consecuencia de una bajo acoplamiento neurovascular y metabólico, de manera que el cansancio no sería (solo) un asunto de «menos músculo» o de limitación de voluntad. No obstante, hay que especificar que estamos ante estudios hechos con pocos pacientes, distinta metodología, diferentes exploraciones cerebrales (funcionales, morfológicas o metabólicas) y con casos correspondientes, casi siempre, a formas primarias de cansancio crónico, sobre todo post-COVID-19. De manera que parece precipitado extraer conclusiones válidas con esos datos. En

Tabla 1. Rasgos diferenciales del cansancio neurológico central y periférico

	Cansancio central	Cansancio periférico
Definición	Déficit de activación, motivación o control	Fallo de transmisión nerviosa o muscular que impide mantener la contracción
Mecanismo	Reducción del impulso motor Descoordinación de atención Alteración de varios neuromediadores (serotonina, dopamina, noradrenalina)	Fallo de transmisión de la membrana del nervio Fallo de placa Depleción energética y acúmulo de metabolitos tóxicos
Manifestaciones clínicas	Frecuente cansancio mental y emocional asociados (dificultades de concentración, lentitud mental, apatía) Desproporcionado a esfuerzo Escasa mejoría con reposo Exploración normal, salvo hallazgos etiológicos	Patrón de distribución propio de su origen (nervio, músculo, placa) Debilidad objetiva Proporcional al esfuerzo Mejora con reposo Empeora con repetición Raro el cansancio mental y emocional Puede ser la manifestación única
Etiología	Esclerosis múltiple (empeora con calor) Enfermedad de Parkinson Epilepsia (tras crisis o por fármacos) Ictus (fatiga postictal) Demencias degenerativas Tumores malignos, primarios o secundarios Enfermedad de motoneurona Alteraciones de sueño (narcolepsia, apnea de sueño, insomnios) Depresión de causa neurológica	Polineuropatías: Axonales, desmielinizantes o mixtas Cualquier origen Síntomas motores, sensitivos y autonómicos Enfermedad de placa motora: Miastenia (cansancio/clauidicación dominantes) Eaton-Lambert (arreflexia, disautonomía, paraneoplásico) Miopatías: Diferentes orígenes Patrón y atrofas típicos Curso: agudo (polimiositis), crónico (distrofias) o episódico (canalopatías)

consecuencia, siguen sin aclararse el mecanismo íntimo, los factores subyacentes que activan la enfermedad y las vías que puedan abrir la posibilidad de ofrecer terapéuticas suficientemente fundamentadas.

Con el cansancio estamos ante entidades heterogéneas que, desde diferentes causas, convergen hacia manifestaciones comunes en las que la astenia, el agotamiento, la fatiga mental y las alteraciones emocionales asociadas generan una incapacidad que puede llegar a anular al sujeto, exhausto física y mentalmente y en sus emociones. No conocemos bien su fisiopatología y carecemos de terapias que ofrezcan posibilidades de mejora suficientes como para volver a una situación próxima a la premórbida. Todo apunta a que estamos ante distintos subgrupos de pacientes, por perfilar. Generalmente, son evaluados de manera dispar e insuficiente desde el punto de vista cuantitativo. En tales escenarios, necesitados de investigación amplia, y es destacable, además, el fondo cultural y sociológico que impregna estos procesos, pues con frecuencia lleva a un pobre reconocimiento colectivo y a la estigmatización. De manera que el polimorfismo y lo poliédrico de este asunto se complementa con un añadido de factores socioculturales que limita aún más las expectativas de estos enfermos y que, desde ámbitos diversos (que incluyen la medicina y la neurología), este autor cree que deberíamos cambiar.

Financiación

El presente trabajo no ha recibido ninguna subvención oficial, beca o apoyo de un programa de investigación destinados a la redacción de su contenido.

Conflicto de intereses

El autor no comunica conflicto de intereses en relación con el contenido del trabajo.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para este trabajo no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Diccionario etimológico castellano en línea. Cansancio [Internet]. De Chile.net. [citado 6 dic 2025]. Disponible en: <https://etimologias.dechile.net/?cansancio>
2. Real Academia Española. Fatiga [Internet]. Diccionario de la lengua española. [citado 6 dic 2025]. Disponible en: <https://dle.rae.es/fatiga>

3. National Institute for Health and Care Excellence. NICE Guideline NG206. Myalgic encephalomyelitis (or encephalopathy)/chronic fatigue syndrome: diagnosis and management [Internet]. National Institute for Health and Care Excellence; 2021 [acceso 07/12/2025]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng206>
4. Agarwal P, Friedman JK. Reframing encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS): Biological basis of disease and recommendations for supporting patients. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(15):1917. doi: 10.3390/healthcare13151917
5. Scheibenbogen C, With KJ. Key pathophysiological role of skeletal muscle disturbance in post COVID and myalgic encephalomyelitis/Chronic fatigue syndrome (ME/CFS): Accumulated evidence. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2025;16(1):e13669. doi: 10.1002/jcsm.13669
6. Wang JH, Choi Y, Lee JS, Hwuang SJ, Gu J, Son C-G. Clinical evidence of link between gut microbiome and myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: a retrospective review. *Eur J Med Res*. 2024;1;29(1):148. doi: 10.1186/s40001-024-01747-1
7. Joseph P, Pari R, Miller S, Warren A, Stovall MC, Squires J, et al. Neurovascular dysregulation and acute exercise intolerance in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: a randomized, placebo-controlled trial of piridostigmine. *Chest*. 2022;162:1116-26. doi: 10.1016/j.chest.2022.04.146
8. Tirano SI, Ichikawa Y, Sato B, Takefuji Y, Satoh F. Successful treatment of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome using hydrogen gas: four case reports. *Med Gas Res*. 2024;14:84-6. doi: 10.4103/2045-9912.385441
9. Park JW, Park BJ, Lee JS, Lee EJ, Ahn YC, Son CG. Systematic review of fatigue severity in ME/CFS patients: insights from randomized controlled trials. *J Transl Med* 2024; 28;22(1):603. doi: 10.1186/s12967-024-05390-6
10. Marinker M. Why make people patients? *J Med Ethics* 1975;1:81-4.
11. Gracia D. Como arqueros al blanco. Madrid: Editorial Triacastela; 2006. pp. 154-168.
12. Oliveira Lima A. Historia conceptual de la neurastenia. *Anuario de Investigaciones (Facultad de Psicología, UBA) [Internet]*. 2023;30:143-53. Disponible en: https://www.psi.uba.ar/publicaciones/anuario/trabajos_completos/30/de_oliveira.pdf
13. Álvaro González LC. Azorín ante la enfermedad y la medicina de su tiempo. *Confesiones de un neurasténico*. *Neurosci Hist*. 2026 (en prensa).
14. Berrios GE. Historia de los síntomas de los trastornos mentales [Internet]. *Academia [acceso 08/12/2025]*. Disponible en: https://www.academia.edu/31639329/Berrios_German_E_Historia_De_Los_Sintomas_De_Los_Trastornos_Mentales_pdf
15. Álvaro González LC. Recorrido histórico por los conceptos normal/patológico y salud/enfermedad. *Neurosci Hist*. 2024;12:1-19.
16. Penner IK, Paul F. Fatigue as a symptom or comorbidity of neurological diseases. *Nat Rev Neurol*. 2017;13:662-75. doi: 10.1038/nrneurol.2017.117
17. Penner IK, Grothe M, Chan A. Fatigue: a common but poorly understood symptom in neurological and non-neurological diseases. *Nat Rev Neurol*. 2025;21(12):706-20. <https://doi.org/10.1038/s41582-025-01153-z>
18. Álvaro González LC. Aclarando los conceptos de sufrir y de sufrimiento. *Escenarios del padecer (Capítulo 1)*. En: Álvaro González LC. *Anatomía del sufrimiento*. Sevilla: Editorial Caligrama; 2026 (en prensa).
19. Walitt B, Sing A, LaMunion SR, Hallett M, Jacobson S, Chen K, et al. Deep phenotyping of post-infectious myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome ME/CFS. *Nat Commun*. 2024;15:907. doi: 10.1038/s41467-024-45107-3
20. Kaur R, Greely B, Ciok A, Mehta K, Tsai M, Robertson H, et al. A multimodal magnetic resonance imaging study on myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: feasibility and clinical correlation. *Medicina (Kaunas)*. 2024;22;60(8):1370. doi: 10.3390/medicina60081370
21. Shan YZ, Barnden L, Kwiatek RA, Bhuta S, Hermens DF, Lagopoulos J. Neuroimaging characteristics of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS): a systematic review. *J Transl Med*. 2020;18:335. doi: 10.1186/s12967-020-02506-6